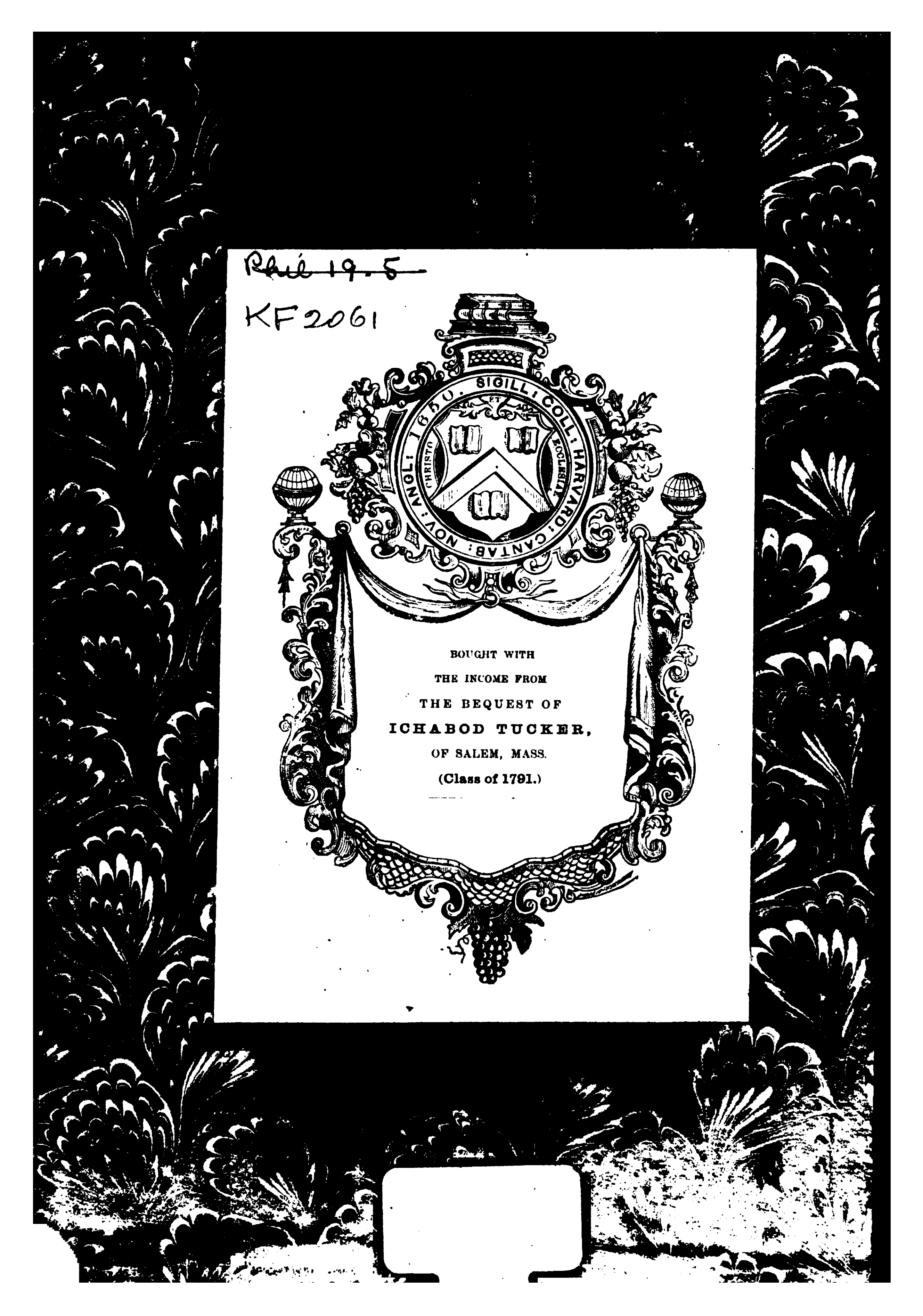

SIGILL: COLL: HARVARD: CANTAB: NOV: ANGL: 1650.
CHRISTO ET ECCLESIAE



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ALBRECHT-Berlin, Dr. M. ARNDT-Wannsee, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. W. BAUMANN-Breslau, Geheimrat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. BREGMANN-Warschau, Dr. ERICH BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER- Göttingen, Dr. F. DAVIDSOHN-Berlin, Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg i. B., Dr. GEORG DREYFUSS-Heidelberg, Prof. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. ERNST FLÖRSHEIM-Berlin, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Prof. Dr. FRITZ HARTMANN-Graz, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Dr. HUDOVERNIG-KAROLY-Budapest, Priv.-Doz. Dr. F. W. JAMIN-Erlangen, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Dr. KARPLUS-Berlin, Medizinalrat Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. L. M. KOETSCHER-Hubertusburg, Dr. F. KRAMER-Breslau, Dr. KRON-Moskau, Priv.-Doz. Dr. PAUL LAZARUS-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. O. MAAS-Berlin, Priv.-Doz. Dr. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Dr. MERZBACHER-Heidelberg, Priv.-Doz. Dr. MINOR-Moskau, Priv.-Doz. Dr. ED. MÜLLER-Breslau, Direktor Dr. NEISSER-Bunzlau, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Priv.-Doz. Dr. M. REICHARDT-Würzburg, Dr. RICHTER-Hamm, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Prof. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Prof. Dr. WOLLENBERG-Straßburg, Oberarzt Dr. ZIERTMANN-Bunzlau,

herausgegeben und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel in Berlin. **Privatdozent Dr. L. Jacobsohn** in Berlin.

IX. JAHRGANG:

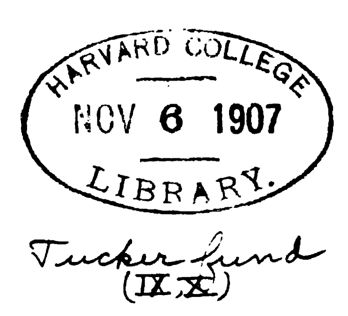
Bericht über das Jahr 1905.



BERLIN 1906

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet **an** die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie **durch rasche** Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen **unterstützen zu** wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger in Berlin,** Karlstraße 15, „für den Jahresbericht" richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.

Färbetechnik und anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Agababow, A., Ueber die Färbung der Neuroglia nach Weigert. Russkij Wratsch. No. 34.
2. Arbeit, E., Der Leitzsche Universal-Projektions-Apparat. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XXII, p. 363.
3. Bayon, P. G., Die histologischen Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Würzburg. A. Stubers Verlag.
4. Derselbe, Die Anwendung neuer Imprägnationsverfahren in der pathologisch-histologischen Analyse des Zentralnervensystems. Centralblatt für allgem. Pathologie. No. 2, p. 52.
5. Bielschowsky, Max, Die Darstellung der Axenzylinder peripherischer Nervenfasern und der Axenzylinder zentraler markhaltiger Nervenfasern. Ein Nachtrag zu der von mir angegebenen Imprägnationsmethode der Neurofibrillen. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. IV, p. 227.
6. Cagnetto, Giovanni, Per la colorazione delle cellule cromofile dell' Hypophysis cerebri. Nota di tecnica istologica. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Band XXII, p. 539.
7. Cajal, S. Ramón y, Une méthode simple pour la coloration élective du réticulum protoplasmatique et ses résultats dans les divers centres nerveux. Traduit de l'espagnol par L. Azoulay. Bibliogr. anat. T. 14, p. 1—93.
8. Carrier, Henri, Organisation des laboratoires et technique histologique employée à l'étranger pour l'étude du système nerveux pathologique. — (Allemagne, Autriche, Italie). Lyon médical. Vol. CV. No. 46, p. 707.
9. Caullery, M. et Chappellier, A., Un procédé commode pour inclure dans la paraffine des objets microscopiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII. No. 10, p. 454.

9a. Dimmer, F., Die Photographie des Augenhintergrundes. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathem.-naturw. Kl. Band CXIV, p 731.

10. Farrar, C. B., The Growth of Histologic Technique During the Nineteenth Century. Review of Neurology and Psych. III. 501—515.
11. Heidenhain, M., Über die Massenfärbung mikroskopischer Schnitte auf Glimmerplatten. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXII, p. 330.
12. Henke, F. und Zeller, E., Aceton-Paraffin-Schnelleinbettung. Centralbl. für die Grenzgebiete d. Med. u. Chir. No. 1, p. 3.
13. Henneberg, Neues Mikrotom von Leitz. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXII, p. 125.
14. Homburger, August, Ueber die Gründe der mangelhaften Haltbarkeit und der Wiederherstellung abgeblaßter Weigertscher Neurogliapräparate. Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anat. Bd. XVI. No. 15, p. 600.
15. Hulst, J. P. L., Methode ter kleurning der neuroglia. Psychiat. en Neurol. Bl. Amst. IX. 421—426.

15a. Karplus und Spitzer, Methode zur Freilegung der Brücke. Vorläufige Mitteilung. Verhandlungen der Wiener morphologischen Gesellschaft. Sitzung. 16. Januar.

15b. Koda, Schädel-Fixator. (D. R. G. M. und Auslands-Patente.) Chirurgie-Mechanik. p. 322.

16. Lache, Jon G., Pénétrations de substance chromatophile dans le noyau de la cellule nerveuse. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LIX. No. 38, p. 682.
17. Leontowitsch, A., Zur Frage nach der intravitalen Färbung der Nerven. Le Physiol. Russe. Vol. 4. No. 61/67, p. 5—8.

18. Lugaro, E., En metodo di colorazione delle neurofibrille mediante l'argento colloidale. Monitore Zoolog. Ital. Anno 15. No. 11, p. 350—356.
19. Derselbe, Sui metodi di demonstrazione delle neurofibrille. Annali di Neurologia. Anno 22. fasc. 5, p. 495—496. (cf. Kapitel: Anatomie. p. 16).
20. Derselbe, Sulla tecnica del metodo di Nissl. Monit. Zool. Ital., Anno 16. No. 1, p. 11—16.
21. Marchand, L., Nouvelle méthode de Ramon y Cajal pour les terminaisons des fibres nerveuses. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expér. Tome IX, p. 204.
22. Derselbe, Nouvelle méthode de Ramon y Cajal pour la coloration des fibres à myeline. ibidem. Tome IX, p. 127.
23. Mayon, M. S., A method of Differential Staining for Retinal and other Nerve Ganglion Cells. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom. London. 1904. XXIV. 338.
24. Medea, E., L'applicazione del nuovo metodo di Ramon y Cajal allo studio del sistema nervoso periferico (nella neurite parenchimatoso ativa sperimentale). Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. 44—47.
25. Mélia, Sections nerveuses. Arch. de Neurol. XIX, p. 251. (**Sitzungsbericht.**)
26. Melissinos, Konst., Vorrichtung zur gleichzeitigen schnellen Färbung der auf Deckgläsern oder Objektträgern aufgeklebten Serienschnitte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XXII, p. 130.
27. Metz, C., Die Leitzsche Dunkelfeldbeleuchtung bei Verwendung der homogenen Oelimmersion. ibidem. Bd. XXII, p. 114.
28. Moll, Alfred, Zur Darstellung der Neuroglia und der Achsenzylinder im Sehnerven. Beitr. z. Augenheilk. Festschr. Jul. Hirschberg überr., Leipzig. p. 195—198.
29. Nakaizumi, Ueber Chromsilberimprägnation bei Netzhautgliom. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1740.
30. Neumayer, L., Objektträgergestell zur Massenfärbung von aufgeklebten Paraffinschnitten. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXII, p. 181.
31. Passek, Wladimir, Neue Methoden zur Färbung der Nervenzellen (zu der Frage der Saftkanälchen). Neurolog. Centralblatt. No. 13, p. 606.
32. Pawel, Demonstration von Achsenzylinderimprägnationen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 815 (**Sitzungsbericht.**)
33. Pérez, Ch. et Gendre, E., Procédé de coloration de la névralgie chez les Ichthyobdelles. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII. No. 14, p. 675.
34. Plehn, A., Zu meiner Mitteilung über „Schnellfärbung und Schnittfärbung nach Romanowsky" in Bd. VIII, Heft 11. dieser Zeitschrift. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene IX. No. 1, p. 17.
35. Pusateri, E., Il tachiolo Paternò nell' impregnazione delle neuro-fibrille. Arch. di anat. path. I., 217—220.
36. Reicherts, New Microsrope for Brain Sections. Journ. of the R. Microscop. Soc. Part. 3, p. 368—369.
37. Renaud, Maurice, Méthode d'examen du systeme nerveux. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 4, p. 399.
38. Ružička, Vladislav. Zur Theorie der vitalen Färbung. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXII, p. 91.
39. Sabrazès, J. et Letessier, E., Procédé de coloration de la névroglie. Archives gén. de Médecine. No. 51, p. 3219.
39a. Sanzo, L., Impiego dell' elettrolisi nella impregnazione metallica e nella colorazione dei tessuti. Anat. Anzeiger. Bd. 27. S. 269.
39b. Skukowski, M., Die neue Methode Ramon y Cajals und ihre Beziehung zur Lehre von den Neuronen. Obosrenje psichiatrii. No. 5
40. Siding, A., Ein Beitrag zur Paraffinschneidetechnik. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XXII, p. 177.
41. Sternberg, Carl, Eine Schnittfärbung nach der Romanowskischen Methode. Centralblatt für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. No. 8, p. 293.
42. Stroud, Bert B., An Improved Head-Holder for the Removal of the Human Brain. Medical News. Vol. 87, No. 24, p. 1125.
43. Triepel, H., Ein Zylinder-Rotations-Mikrotom. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie und mikroskop. Technik. Bd. XXII, p. 118.
44. Vasoin, B., Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Fixierung. ibidem. Bd. 21, H. 4, p. 420—431.
45. Vogt, Oskar, Das Pantomikrotom des Neurobiologischen Laboratoriums. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VI, p. 121.
46. Wimmer, A., Om Neurofibril farving og Neuro-fibrillernes Forhold i Cortex cerebri ved patologisk Tilstande. Hospitaltidende. No. 30—31.

Bayon (3) hat in seinem Buche über die histologischen Untersuchungs-Methoden des Nervensystems folgende Einteilung gewählt: Laboratoriums-

einrichtungen, Sektionstechnik, Konservierung in natürlichen Farben zu Sammlungs- und Demonstrationszwecken, Fixation, Schneiden, Einschließen, dann die eigentliche Färbetechnik (Kern und Kollektiv-Färbungen, Neuroglia, Ganglienzellen, Achsenzylinder, Markscheiden, Hautnerven, ferner besonders Marchis Methode, sowie vitale Färbungen, Golgis Methoden und die neueren Fibrillenfärbungen. Betreffs der letzteren wäre zu bemerken, daß Bayon noch die älteren komplizierteren Anweisungen Bielschowkys mitteilt, die ja neuerdings durch wesentlich vereinfachtere ersetzt wurden.

Am Schlusse widmet B. auch der Mikrophotographie und der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ein kurzes Kapitel. Es sei dem Referenten an dieser Stelle noch die Bemerkung gestattet, daß selbst so spezielle Werke, wie das von Bayon und dem Referenten (dessen III. Auflage etwa gleichzeitig mit dem vorigen erschien) immer gewisse Mängel aufweisen müssen, die sich naturgemäß aus den oft ganz plötzlichen und schnellen Fortschritten der Technik ergeben. Der Mikroskopiker kann aus solchen und ähnlichen Techniken meist wohl nur gewisse Anleitungen entnehmen und bedarf im übrigen weiterer eigener Studien, eigener Erfahrung, eigener Kritik.

Bayon (4) faßt die Resultate seiner Untersuchungen in folgenden zwei Schlußthesen zusammen:

1. Die Cajalschen Fibrillen- und Achsenzylinder- Imprägnationsverfahren sind in der pathologischen Anatomie des menschlichen Zentralnervensystems leicht anwendbar.

2. Sie können uns einen erweiterten Einblick in die akuten Erkrankungen der Nervenzelle gewähren, indem sie uns mit zwei neuen Befunden bekannt machen: a) körniger Zerfall, b) Verdickung der Neurofibrillen.

Bielschowsky (5) gibt eine Modifikation seiner Silberimprägnationsmethode an, welche eine Differenzierung des fibrillären Bindegewebes und elastischer Fasern gegenüber den Achsenzylindern und intracellulären Fibrillen der Ganglienzellen am peripherischen Nervensystem möglich macht.

Als Fixierungsflüssigkeit dient 10—15 % Formalinlösung; die Schnitte kommen in 2 % Höllensteinlösung. Darauf gelangen sie in das Gemisch von ammoniakalischer Silberlösung, bis sie eine dunkelbraune Färbung angenommen haben. Von hier überträgt man die Schnitte in eine schwache wässerige Lösung von Essigsäure, bis sie eine gelbliche Farbennuance annehmen. Dann kommen sie in die reduzierende wässerige Formollösung, solange als noch weißliche Wolken sich aus ihnen entfernen. Jetzt werden die Schnitte einer Vergoldung unterzogen und kommen in ein neutrales Goldbad (5 Tropfen einer 1 % Goldchloridlösung auf 10 ccm Wasser), bis der Grundton des Gewebes ein rötlich violetter wird.

Schließlich werden die Schnitte, um ungenügend reduziertes Silber zu entfernen, in eine 5 % Lösung von Natriumthiosulfat gebracht. In den fertigen Präparaten sind die Achsenzylinder homogen schwarz tingiert, während die Fasern der Bindegewebssubstanz eine violette oder blauviolette Färbung aufweisen. Die Markscheiden sind häufig mitgefärbt und umgeben dann den zentralen Achsenstrang als ein rötlich gefärbter Mantel. In diesem Falle läßt sich feststellen, an welcher Stelle die Nervenfasern marklos werden. *(Bendix.)*

Das Verfahren **Henke** und **Zeller's** (12), bei welchem Fixation des Gewebes und Vorbereitung zur Durchtränkung mit Paraffin in einen Akt zusammengezogen ist, basiert auf den Eigenschaften des Acetons, protoplasmafällend zu wirken und sich in geschmolzenem Paraffin leicht zu lösen. Die Gewebsteile kommen in Aceton, bis sie etwa die Konsistenz von in

1*

Alkohol gehärteten Objekten haben. Dann gelangen sie in flüssiges Paraffin vom Schmelzpunkt 52—53°, worin das Aceton mit seinem Siedepunkt von 56° sich leicht löst, teils verdampft. Wenn die Blasenbildung, die diesen Vorgang anzeigt, beendigt ist, so kann das Objekt herausgenommen und ein Block gegossen werden. Die Dauer der einzelnen Prozeduren richtet sich nach der Größe des verwandten Stückes. Das Verfahren ist zunächst nur als Schnellmethode ausgearbeitet, doch kann durch Mischung mit Alkohol die wasserentziehende Eigenschaft des Acetons abgestuft und so auch die Vorbereitung diffizilerer Objekte, mit entsprechendem Mehraufwand von Zeit, erzielt werden. Die Färbbarkeit für alle Farbstoffe bleibt nach unseren Versuchen erhalten, auch können dem Aceton Anilinfarben beim Fixieren zugesetzt werden, um Vorfärbungen zu bekommen. Die Vorzüge der Methode sind: Die geringe Anzahl der verwandten Medien — Aceton, Paraffin — weiter der Umstand, daß kein öfterer Wechsel derselben nötig ist, endlich die Schnelligkeit; sie stellt also die geringsten Anforderungen an die Aufmerksamkeit insbesondere des Praktikers. *(Autoreferat.)*

Homburger (14) weist kurz und mit Recht darauf hin, daß Weigertsche Neurogliapräparate allmählich teils verwaschen erscheinen, teils abgeblaßt. Als Gründe hierfür gibt er an, daß das Celloidin bei der Differenzierung mit Anilinxylol den Farbstoff ziemlich zäh zurückhält, so daß im Präparate Methylviolettreste bleiben, die nicht an die Faser gebunden sind. Restliches Anilin löst dieses Methylviolett allmählich, dieser gelöste Farbstoff verwischt dann die Struktur im Schnitt, besonders am Rande und an den Gefäßen, wo das meiste Celloidin ist. Es empfiehlt sich daher die Entfernung des Celloidins aus dem Präparat. Aber selbst dann verblassen die Präparate und zwar wohl hauptsächlich durch Einwirkung reduzierender Gase im Laboratorium. (Reduktion des Methylvioletts zu seiner Leukobase.) Also möge man Methylviolettpräparate nicht im Laboratorium aufbewahren.

Eine Wiederauffärbung der Neurogliapräparate erreicht H. folgendermaßen: Anwärmen des Präparates und Balsams über der Spiritusflamme, bis man das Deckglas leicht abziehen kann, entfernen des Balsams mittels Xylol, sowie der Farbreste mittels Oxalsäurealkohol und erneutes Färben des Schnittes.

Bei Anwendung des Schädel-Fixators nach **Koda** (15b) ist zur Schädelsektion Assistenz unnötig, und Verletzungen sind ausgeschlossen. Der Apparat besteht aus 4 an den Enden scharf zugespitzten Stahlteilen, 2 Handhaben und einem Konus. Die 4 Teile werden zum Gebrauch zu einem Rahmen zusammengefügt, indem man zunächst den mit glatten Bohrungen versehenen flachen Stahlteil über die Gewinde der runden Stäbe schiebt und dann den flachen Stahlteil mit Muttergewinden auf die runden Stäbe schraubt. Mittels des Konus, welcher in die seitlichen Löcher der Wulste an den runden Stäben paßt, wird der Rahmen fest angezogen und der Schädel darin fixiert. Den so eingespannten Kopf läßt man mit einem Ruck auf die Holzunterlage fallen, so daß die Spitzen der Seitenteile sich tief in dieselbe einbohren. Indem nun der Obduzent eine Handhabe auf die nach oben gerichtete Spitze des ihm zugewendeten Seitenteiles aufgesteckt, hat er nicht nur diese Spitze unschädlich gemacht, sondern auch für die linke Hand einen sicheren Anhaltspunkt gewonnen und kann mit der Rechten nun mit Leichtigkeit in gerader Richtung sägen, wobei der Apparat selbst der Säge als Führung dient.

Durch Drehen des Kopfes samt dem Rahmen nach rechts und links kommen nach und nach alle Teile des Schädels unter die Säge, und es wird dieser in einigen Minuten symmetrisch eröffnet, ohne die gefährlichen Ecken

und Zacken. Jede Säge ist brauchbar, eine Blattsäge ist jedoch einer Bogensäge vorzuziehen. Vorteile dieses Fixators sind: Zeitersparnis, präzise Arbeit, Sicherheit gegen Verletzungen und Unabhängigkeit von fremder Hilfe.

Marchand (21, 22) teilt neben Cajals bereits genügend verbreiteten neuen Methoden auch eine neue van Gieson-Methode mit, für Stücke, die in Formol, Alkohol oder Kalichromat fixiert sind.

Man bereitet folgende Lösungen:

a)	Ferrum sesquichlorat.	4,0
	Acidum muriat.	1,0
	Aq. dest.	95,0
b)	Alkohol (96%)	100,0
	Hämatoxylin	1,0
c)	Gesättigte Pikrinsäurelösung	150,0
	Säure-Fuchsin	1,5

Färbung:
1. a und b zu gleichen Teilen gemengt. Die Schnitte bleiben hierin 3 Minuten.
2. Auswaschen (5 Minuten).
3. Schnitte bleiben einige Sekunden in einigen ccm von Lösung a, werden darin blaßgelblich.
4. Auswaschen (5 Minuten).
5. Mischen von Lösung c mit gesättigter Pikrinsäurelösung im Verhältnis 1,0:10,0 (diese Mischung darf auch älter sein) und Färben darin einige Sekunden.
6. Kurzes Auswaschen.
7. Entwässern, Alcohol absol., Einbetten.

Moll's (28) Darstellung der Neuroglia und Achsenzylinder im Sehnerven ist bereits im letzten Jahresbericht referiert.

Passek (31) schlägt zwei neue Methoden vor, deren eine den Bau der Saftkanälchen der Nervenzellen darstellt, deren andere die Chromatophilsubstanz betrifft.

I. Man taucht Stückchen von $^1/_2$ ccm in 15 ccm folgender Mischung: 1 g Osmiumsäure gelöst in 100 ccm gesättigter wässeriger Sublimatlösung (ohne Natr. chlor.) = 5 ccm; 5,5 % wässeriger Acid. acet. glac. Lösung = 10 ccm. Hierin bleiben die Stückchen 5—7 Stunden; man läßt sie in Chloraethyl gefrieren, das Rasiermesser feuchtet man mit Ol. cedri oder Bergamotti; die Schnitte überträgt man in Ol. cedri (Bergamotti), aus dem Öl in Aceton pur. oder 95 % Alkohol (3—4 Min.), dann in Aceton 80 % oder Alkohol 90 %, mit Tinct. jod. auf 5 Min., um das Hg zu entfernen. Aceton 30 % oder Alkohol 30 % auf 2 Min., um das Jodquecksilber zu entfernen; in 20 % Aceton auf 2 Minuten, dann Aq. dest. Im Wasser glätten sich die Schnitte und werden weiterer Bearbeitung unterzogen: auf den Randschnitten des Präparates färben sich die Nervenzellen sehr intensiv mittels Osmiumsäure, nachher muß man sie der Wirkung von Tannin oder dem Entwickler von Kolossow unterziehen; auf die weiter vom Rand des Präparates entfernten Schichten ist die Osmiumwirkung nicht so intensiv, sodaß sich hier deutlich die Struktur der Nervenzellen offenbart; diese können auch noch mit Hämatoxylin (Gren) gefärbt werden.

II. Methode: Stückchen des Zentralnervensystems von $^1/_2$—$^3/_4$ ccm bleiben 24—36 Stunden in 20 ccm folgender Mischung liegen: 1 g Osmiumsäure verflüssigt man in 100 ccm gesättigter wässeriger Sublimatlösung = 10 ccm, Müllersche Flüssigkeit = 10 ccm. Abspülen der fixierten Stückchen in Wasser (24 Stunden, mehrfach zu wechseln), dann Aq. dest., Alkohol 70—90 %, 96 %. Besser: Aceton statt Alkohol und zwar erst

Aceton 20 %, im Laufe von 48 Stunden allmählich alle 3—4 Stunden um 10 % verstärken bis zum Aceton pur. absol. Cedernöl (24—36 Stunden) im Thermostat bei 37 °; dann auf 36—48 Stunden in folgende Mischung: Spermacetis 40,0, gelbes Wachs 1,5, Ol. ricini 10,0 (24 Stunden bei 45—48 °!).

Färben mit Hämatoxylin (Heidenhain) und Weigerts Resorcinfuchsin mit vorhergehender Beize 1 %iger wässer. Ferr. sulf. — ammoniak. Lösung. Zuletzt Differenzierung in salzsaur. Spirit.

Hierbei fixiert man ganze Mengen kleiner Granula, die den Helda-Neurosomen ähnlich sind und im Protoplasma der Zellen sowie im Zentralkanale verstreut sind.

Peréz u. **Gendre** (33) färben die Neuroglia folgendermaßen:

1. Fixation in Chrom-Platin-Osmiumsäure nach Borrel.
2. Färben mit Magenta.
3. Differenzieren mit Pikro-Indigo-Carmin.

Im allgemeinen bleiben die Schnitte in der 1 prozent. Magentalösung eine halbe Stunde, ebensolange in der Differenzierungsflüssigkeit. Es zeigt sich die Neuroglia elektiv gefärbt. Die Methode erinnert in ihren Prinzipien an diejenigen von Anglade für die Vertebraten.

Renaud (37) empfiehlt eine Methode, mittels welcher man innerhalb 3 Tagen Schnitte erhalten und zwar an demselben Stück die Methoden von Pal-(Weigert), Nissl anwenden kann, sowie die Neurogliafasern und die Achsenzylinderfibrillen darzustellen vermag.

Fixation:

A:	Sublimat	70,0
	Acid. acet. crystall.	10,0
	Aq. dest.	1000,0
B:	Formol (40 %)	
C:	Kal. bichrom.	50,0
	Acid. chrom.	2,0
	Aq. dest.	1000,0

Zum Gebrauch werden alle 3 Lösungen āā gemischt; wo es möglich ist, werden 250,0 dieser Mischung mittels Lumbalpunktion in die Spina injiziert. Letztere sowie die Basis cerebri sind nach einigen Stunden fixiert; das Gehirn im ganzen läßt sich aber auf diese Weise nicht völlig fixieren. Nach der Fixation wird die Spina resp. die Nerven ausgewaschen (nach 1—2 Tagen) und eingebettet: Alkohol (90 %) 1—2 Stunden, danach in Collodium bei 37 % im geschlossenen Glasgefäß. Nach 24 Stunden läßt man das Collodium unbedeckt etwas verdunsten und konzentrierter werden. Ist es härter, so wird es mit etwas Alkohol (90 %) übergossen und erstarrt darin in einigen Stunden.

Die Schnitte kommen dann in Jodalkohol, Alkohol (90 %) und Aq. dest.

Färbung: Alle Färbungen sind möglich. Renaud benutzt gern Hämateïn und Pikrofuchsin.

Man kann auch dünne Stückchen und die Nerven vor der Einbettung mit Osmiumsäure (1,0:200,0) behandeln.

Differenzierung des Markes: Schnitte kommen in Eisenalaun (1,0:200,0) für einige Stunden, dann in 1 prozent. wässrige Hämatoxylinlösung (in der Wärme, bis Dämpfe aufsteigen).

Auswaschen, Differenzieren in Kal. permangan., Acid oxalic., Auswaschen und dann in sehr schwache Ammoniaklösung. Resultat: Wie bei Weigert-Pal.

Die besten Resultate erhält man mit Polychromblau (Unna) nach mehrstündiger Beizung in Eisenalaun. (15—30 Minuten färben.)

Dann Differenzieren in Alcohol absol. u. Xylol āā, Aufhellen in Xylol, Einschließen.

Sabrazès und **Letessier** (39) geben als ziemlich zuverlässige Neurogliafärbung folgenden Modus an: Fixation von Gehirn und Rückenmark mittels orbitalis- resp. spinaler Injektion von etwa $^1/_2$ Liter Formol (10:100,0). Härtung in Alkohol (95 $^0/_0$) Alcohol absol., Aceton, Paraffineinbettung. Schnitte mit Glycerin-Albumin auf dem Objektträger fixiert. Färbung auf dem Objektträger mit Karbolfuchsin (Fuchsin 1,0 Acid. carbol. 5,0 Alcoh. abs. 10,0), mischen und auflösen lassen, mit 85,0—90,0 Aq. dest. verdünnen.

Hiervon einige Tropfen auf dem entparaffinierten Schnitt tröpfeln, leicht erwärmen, bis Dämpfe aufsteigen. Dann abfließen lassen, der rotviolette Schnitt wird rasch auf Alcoh. absol. abgewaschen, aufgehellt mit Anilin. pur. und Xylol, wiederum Alcohol absol. für einen Augenblick, Anilin-xylol, Xylol.

All diese Manipulationen sollen bei möglichst hellem Licht erfolgen. Einbetten in Xylolbalsam.

Das Fasernetz und die Zellen der Glia sind kirschrot gefärbt, die Achsenzylinder rosa. Mittels Anglades Fixation zeigt sich die Neuroglia am besten allein gefärbt.

Sanzo (39a) schlägt zwei Verfahren vor, um mit Hilfe der Elektrolyse eine Metallimprägnation des Gewebes in ausgiebiger Weise zu ermöglichen. Er scheint allerdings selbst seine Methoden praktisch noch nicht erprobt zu haben. Bei dem ersten Verfahren werden die mit dem Metallsalz bereits imprägnierten Stücke schwachen Strömen ausgesetzt, sodaß das Metall am negativen Pole frei wird und in statu nascendi Gelegenheit hat, seine besondere Elektivität für gewisse Bestandteile des Gewebes zu äußern; beim zweiten Verfahren werden vor der Imprägnation im Gewebe durch die Elektrolyse Basen und Säuren getrennt und für die dann hinzutretende Wirkung des metallischen Salzes besonders zugänglich gemacht.

(Merzbacher.)

Stroud's (42) Apparat zur leichteren Entfernung des Gehirns aus der Schädelhöhle besteht aus einem Eisengestell, auf dem ein bügelförmiger Kopfhalter beweglich befestigt ist, sodaß der Bügel unter dem Kinn bis an beide Ohren reicht und hier durch Schrauben befestigt werden kann.

Zur Aufbewahrung des Gehirns gibt St. eine Formaldehyd-Alkohollösung an. *(Bendix.)*

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Abelsdorff, G., Notiz über die Pigmentierung des Sehnerven bei Tieren. Archiv für Augenheilk. Bd. 51, p. 185.
2. Derselbe, Bemerkungen über das Auge der neugeborenen Katze, im Besonderen die retinale Sehzellenschicht. ibidem. Bd. LIII, p. 257.
3. Adam, A., De la signification du poids du cerveau chez l'homme ses rapports avec la profession d'après les travaux du Dr. Matiegka, de Prague. Annales méd.-psychol. Jan./Févr. p. 78.
4. Alexander, G., Zur Frage der phylogenetischen, vikariierenden Ausbildung der Sinnesorgane. Ueber das statische und das Gehörorgan von Tieren mit kongenital defektem Sehapparat: Maulwurf (Talpa europaea) und Blindmaus (Spalax typhlus). Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 38. Heft 1, p. 24.

5. Alfewsky, Nicolas, Les noyaux sensibles et moteurs du nerf vague chez le lapin (Communication préliminaire). Le Névraxe. Vol. VII, p. 21.
6. Allen, Bennet Mills, The Eye of Bdellostoma Stouts. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVI, p. 208.
7. Ansalone, G., I calici di Held nel nucleo del corpo trapezoide. Ann. di Nevrolog. Anno 23. fasc. 4/5. p. 371—378.
8. Archambault, Le Faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. Revue neurol. No. 22. s. No. 234.
8a. Asai, Untersuchung über die Struktur der Nervenzellen, insbesondere der Protoplasmasubstanz. Mitt. der Med. Gesellsch. zu Tokyo. XIX. 849—871.
9. Aschoff, L., Bericht über die Untersuchungen des Herrn Dr. Tawara, die „Brückenfasern" betreffend und Demonstration der zugehörigen mikroskopischen Präparate. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1904. (Sitzungsbericht.)
10. Athias, M., La vacualisation des cellules des ganglions spinaux chez les animaux à l'état normal. Anatom. Anzeiger. Bd. 27, No. 1, p. 9.
11. Derselbe, Anatomia da cellula nervosa. Lisboa. Centro typografico colonial. Trabalho do laboratorio de histologia e physiologia da Escola medico-chirurgica de Lisboa).
12. Auerbach, Elias, Die Innervation der Hirngefässe. Inaug.-Diss. Berlin. (Kritisches Referat.)
13. Azoulay, L., Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramón y Cajal. La Presse médicale. No. 2, p. 9; No. 10, p. 75.
14. Baltus, E., Exposé critique des principales objections élévées contre la théorie du neurone. Revue de Philosophie und Journ. d. Sc. méd. de Lille. I, 145, 169.
15. Banchi, Arturo, Di un cervello umano senza commessure e con funzioni apparentemente normali. Arch. fisiol. Vol. 1. fasc. 5. p. 614—618.
16. Derselbe, Di un nucleo non descritto del Rombencefalo. (Nucleo superiore del corpo restiforme). Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. X, fasc. 9, p. 423.
17. Derselbe, Fascio accessorio del m. pronator teres e spostamento del nervo mediano e della arteria omerale alla regione del gomito. Monitore zool. ital. XVI, 134—137.
18. Derselbe, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Archivio ital. di Anatomia. Vol. III, p. 658—749.
19. Barbieri, C., Sull' importanza degli strati granulari profondi nei lobi olfattori ed ottici dei vertebrati inferiori. Monit. Zool. Ital. Anno 16, No. 7/8, p. 238—240. (Rendic. 5. Assemblea Unione Zool. Ital.)
20. Derselbe, Ricerche sullo sviluppo del midollo spinale negli Anfibi. Archivio zoolog. Vol. 2. fasc. 1., pag. 79—106.
21. Derselbe, Ricerche intorno al differenziamento istologico del cervello negli Anfibi anuri. Atti Soc. Ital. Sc. nat. e Museo civico St. nat. Milano. Vol. 44. fasc. 1, p. 48—70.
22. Derselbe, Note sulla struttura e funzioni del cervello nei vertebrati inferiori. ibidem. Vol. 44. fasc. 2, p. 86—96.
23. Bardeen, Charles R., The Development of the Cutaneous Nerves of the Posterior Limb in Man. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. IV, p. X. (Sitzungsbericht.)
24. Barfurth, Dietrich, Die Regeneration peripherer Nerven. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. Ergänzungsheft p. 160—175.
24a. Barnabò, V., Sopra un ganglio nervoso di senso specifico nella papilla foliata del sus scropha. Boll. d. Soc. zool. ital. 2. s. VI. 215—226.
25. Bascho, Paula, Beobachtung eines Restes des Hautrumpfmuskels beim Menschen, Pars thoracalis lateralis desselben. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 33, p. 374.
26. Bath, W., Ueber das Vorkommen von Geschmacksorganen in der Mundhöhle von Crocodilus niloticus Laur. Zoolog. Anz. Bd. 29. No. 11, p. 352—353.
27. Bean, Robert Bennett, On a Racial Peculiarity in the Brain of the Negro. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. IV, p. IV. (Sitzungsbericht.)
28. Beauchamp, P. Marais de, présentée par M. Yves Delage, Sur l'organe rétro-cérébral de certains Rotifères. Compt. rend. hebdom. des Séances de l'Académie des Sciences. T. CXLI. No. 23, p. 961.
29. Beddard, Frank E., Note on the Brain of the Black Ape, Cynopithecus niger. Proc. Zool. Soc. London. Vol. I. Pt. 1, p. 22—26.
30. Derselbe, A Contribution to the knowlegde of the Arteries of the Brain in the Class Aves. ibidem. Vol. I. Pt. 1, p. 102—107.
31. Beevor, C. E., Injected Brains Showing the Vascular Supply of the Anterior, Middle, and Posterior Cerebral, and of the Anterior Choroid and Posterior Communicating Arteries. Brain. Part. II, p. 365. (Sitzungsbericht.)
32. Benda, C., Ueber die Flimmerzellen des Ependyms nach Untersuchungen von Dr. Salamon (London) und Hans Richter (Berlin) mit Demonstrationen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt., p. 227. (Sitzungsbericht.)

33. Bergen, Frederik v., Golgische Nervenapparate (Binnennetze von Kopsch) in einigen verschiedenen Zellenarten, besonders aus der Mesenchymgruppe. (**Demonstration.**) Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 225.
34. Berger, Demonstration von Gehirnvolumcurven. Neurolog. Centralblatt, p. 1072. (**Sitzungsbericht.**)
35. Berliner, Kurt, Beiträge zur Histologie und Entwickelungsgeschichte des Kleinhirns, nebst Bemerkungen über die Entwickelung der Funktionstüchtigkeit desselben. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 66, p. 220.
36. Besta, Carlo, Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI. fasc. 3/4, p. 569.
37. Derselbe, Rapporti mutui degli elementi nervosi embrionali e formazione della cellula nervosa. Annali di Nevrologia. Ann. 22. fasc. 5, p. 496.
38. Bethe, Ueber die Beziehungen der „Fibrillensäure" zu den Neurofibrillen. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1954. (**Sitzungsbericht.**)
39. Beyer, H. Ein Modell des Cortischen Organs. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. No. 5, p. 206.
39a. Bianchi. A., Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. III, f. 3.
40. Bianchi, Vincenzo, Il mantello cerebrale del Delfino (Delphinus Delphis). Ricerche istologiche. Ann. di Nevrol. Anno 22. fasc, 6, p. 521—542.
41. Bielschowsky, Max, Die histologische Seite der Neuronenlehre. Journal für Psychol. und Neurol. Bd. V, p. 128.
42. Biomatrics, The — of Brain Weights. Nature LXXIII. 200—203.
43. Blakeman, J., Lee, Alice and Pearson, Karl, On the Biometric Constants of English Brainweights. Biometrika. Vol. IV, p. 124.
44. Blumenau, L. und Nielsen, E., Ueber die motorischen Zellgruppen der Halsanschwellung beim Menschen (auf Grund eines Amputationsfalles). Neurolog. Centralbl. No. 12, p. 556.
45. Bochenek, M. A., Untersuchungen über das zentrale Nervensystem der Wirbellosen. (Anodonta, Distalpia, Synapta). Anz. d. Akad. Wissensch. Krakau. Math.-nat. Cl. No. 2, p. 205—220.
46. Bolk, Louis, Das Gehirn eines Papua von Neu-Guinea. Petrus Camper. 3e Deel. 2e Afl., p. 347.
47. Derselbe, Das Cerebellum der Säugetiere. Eine vergleichend anatomische Untersuchung. ibidem. 3e Deel. 4e en 5e Aflevering. p. 485. s. Bd. VI, VII u. VIII.
48. Borchert, Max, Ueber eine bisher unbekannte Gesetzmäßigkeit im Nervensystem von Torpedo. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 11—12, p. 289—292.
49. Derselbe, Ueber die Hirnrinde der Selachier. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Suppl.-Band. II. Hälfte. p. 434. (**Sitzungsbericht.**)
50. Brachet, A., Sur l'histogenèse et la signification morphologique des fibres nerveuses périphériques. Soc. roy. d. Sc. méd. et nat. de Brux. LXIII. 216—229.
51. Bradley, O. Charnock, On the Development of the Hind-Brain of the Pig. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL. p. 1.
52. Brauer, A., Die Leuchtorgane der Tiefseefische. Ber. d. Senckenberg. Naturf. Gesellsch. Frankfurt a. M. p. 7—9.
53. Braus, Hermann, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwickelung peripherer Nerven. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 17 u. 18, p. 433—479.
54. Brock, Gustav, Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII. Heft 5, p. 467.
55. Brodmann, K., Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Vierte Mitteilung. Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen bei den Karnivoren. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VI, p. 108.
56. Derselbe, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Dritte Mitteilung: Die Rindenfelder der niederen Affen. ibidem. Bd. IV., p. 177.
57. Derselbe, Demonstration von Fibrillenpräparaten und Histogenese des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 669. (**Sitzungsbericht.**)
58. Bruandet, L. et Humbert, M., De la texture des nerfs. Application à l'anastomose nerveuse. Archives générales de Médecine. I. No. 11, p. 641.
59. Bruce, Alexander, On the Distribution of the Cells in the Intermedio-Lateral Tract in the Dorso-Lumbar Region of the Spinal Cord. Brain. Part. II, p. 364. (**Sitzungsbericht.**)
60. Bumke, Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. Neurolog. Centralblatt. No. 20, p. 938.
61. Derselbe, Berichtigung zu der Arbeit: Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. ibidem. No. 21, p. 993.

62. Derselbe, Ueber die secundären Degenerationen nach Verletzungen der ersten Halswurzel beim Menschen. ibidem. No. 24, p. 1138.
62a. Burckhardt, H., Das Centralnervensystem von Ceratodus forsteri. Compt. rend. des Séances du 6. Congr. internat. de Zool. Berne. Bâle. p. 314—315. s. Bd. VIII, p. 32.
63. Bruni, Angelo Cesare, Contributo allo studio degli intimi rapporti fra gli elementi nervosi dell'asse cerebro-spinale. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 68. No. 5/6, p. 440—444.
64. Bykowski, L. und Nussbaum, J., Weitere Beiträge zur Morphologie des parasitischen Knochenfisches Cuv. Bull. de l'Acad. des Sc. de Cracovie. Cl. des Sc. math. et nat. Febr. p. 169—198. (Körperdecke und Hautsinnesorgane.)
65. Cajal, S. R., Types cellulaires dans les ganglions rachidiens de l'homme et des mammifères. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII. No. 10, p. 452 und Rev. de la Real. Accad. de sciencias etc. de Madrid. T. II, No. 2.
66. Derselbe, Textura del Sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados. Madrid. p. 689—1211.
67. Derselbe, Normale und pathologische Variationen in der Morphologie des Neurofibrillennetzes. Trabajos del Labor. de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid. III. 1904.
68. Cameron, John, The Development of the Retina in Amphibia. An Embryological and Cytological Study. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XXXIX, p. 135; 332.
69. Campbell, A. W., The Homologies of the Rolandic Origin. Rev. Neurol. and Psychiatry. III. 10—16.
70. Derselbe, Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function. Cambridge. Univ. Pr. XIX. 360 S.
71. Derselbe, Communicated by Prof. Sherrington (Abstact). Further Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function. — The Brains of Felis, Canis, and Sus compared with that of Homo. Proceedings of the Royal Society. Vol. LXXIV. No. 504, p. 390.
72. Capobianco, F., Recherches ultérieures sur la genèse des cellules nerveuses. Archives italiennes de Biologie. T. XLIV, p. 187 u. Annali di Neurologia. fasc. 1—2.
73. Capparelli, Andrea, Über die feinere Struktur der doppelt konturirten Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 66, p. 561 und Atti dell' Accad. Givenia di sc. natur. in Catania. Vol. XVIII, Serie 4.
74. Caracciolo, R., La struttura fibrillare della cellula nervosa secondo i nuovi metodi d'indagine istologiche. Clin. mod. XI. 445—448.
75. Cavalié, Structure des lames de l'organe électrique de Torpedo galvani. — Expansions nerveuses motrices sur les muscles striés de Torpedo galvani. (**Demonstration.**) Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. Ergänzungsheft. p. 225—226.
76. Derselbe, Note sur le développement de la partie terminale des nerfs moteurs et des terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés chez le poulet. Compt. rend Soc. de Biol. 1904.
77. Cerletti, U. e Brunacci, B., Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. Ann. Istit. psichiatr. Univ. Roma. Vol. 3. fasc. 1, p. 303.
78. Chaine, J., Le digastrique du Chimpanzé et l'origine phylogénique de ce muscle. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LIX. No. 36, p. 623.
79. Derselbe, Caractères des muscles polygastriques. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXL. No. 9, p. 593.
80. Chiarugi, Giulio, Della regione parafisaria del telencefalo e di alcuni ispessimenti del corrispondente ectoderma tegumentale in embrioni di Torpedo ocellata. Monit. Zool. Ital. Anno 16. No. 7/8, p. 182—186.
81. Chió, Mario, Su alcune particolarità di struttura della fibra nervosa midollata sottoposta all'azione dell'acido osmico. Atti Accad. Sc. Torino (Cl. Sc. fis., mat. e nat.). Vol. 39. Disp. 7, p. 326—334.
82. Clarke, R. H. and Horsley, Victor, On the Intrinsic Fibres of the Cerebellum, its Nuclei and its Efferent Tracts. Brain. Part. CIX, p. 13.
83. Coffey, D. J., Histogenesis of the Gray Matter of the Cerebellum. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. Dubl. XXIII. 397—399.
84. Coggi, Alessandro, Sullo sviluppo del sistema nervoso periferico dei Vertebrati e su una nuova classificazione dei principali organi di senso. Monit. Zool. ital. Anno 16. No. 10, p. 298—314.
85. Derselbe, Sullo sviluppo e la morfologia delle ampulle di Lorenzini e loro nervi. Archivio zoologico. Vol. II, p. 309.
86. Collin, R., Sur les arborisations péricellulaires dans le noyeau du corps trapézoide. Bibliographie anatomique. No. 5, p. 311.

87. C o l u c c i, Ricerche sperimentali sui ventricoli laterali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 98. (**Sitzungsbericht.**)
88. C r e s i, G. Vastarini, Nuova varietà di Musculus supraclavicularis nell'uomo e suo probabile significato. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVII. No. 24, p. 576—582.
89. C r e v a t i n, F., I nervi della cornea dei Rettili. Mem. Accad. Sc. Istit. Bologna. Ser. 6. T. 1. 1904. fasc. 1/2.
90. C u n é o, et A n d r é, Marc., Relations des espaces périmeningés avec les lymphatiques des fosses nasales. Bull. Soc. anat. de Paris. Vol. VII. No. 1, p. 58.
91. C u t o r e, Gaetano, Ricerche anatomo-comparative sullo sviluppo, sull' istogenesi e sui caratteri definitivi dell' estremo caudale del midollo spinale. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. IV, p. 183, 434.
92. C y o n, E. de, Les nerfs du coeur; anatomie et physiologie, avec une préface sur les rapports de la médecine avec la physiologie et bactériologie. Paris.
93. D a l l' A c q u a, U. e M e n e g h e t t i, A., Ricerche di Anatomia comparata sulle Arterie della faccia. Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. IV, p. 161.
94. D a v i s, D. I., Ultramicroscopic Observations on Cerebrospinal Fluid and Blood. Tr. Chicago Path. Soc. VI. 225—229.
95. D e i n e k a, D., Über die Nerven des Trommelfells. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 66, p. 116.
96. D e l a m a r e, Gabriel et S o u r d, Etienne de, Les artères du sympathique thoracique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII, p. 599.
97. Derselbe et T a n a s e s c o, Recherches sur les artères du sympathique céphalique. ibidem. Vol. VII. No. 6, p. 546, 548, 639.
98. D i s t a s o, Arcangelo, Sul sistema nervoso di Dentalium entalis Desh. Boll. di Soc. di Natural. in Napoli. Ser. 1. Vol. 18, p. 177—184.
99. D i x o n, A. Francis, Distribution of the Peripheral Nerves. The Dublin Medical Journal. Febr. p. 81.
100. D o g i e l, A. S., Der fibrilläre Bau der Nervenendapparate in der Haut des Menschen und der Säugetiere und die Neuronentheorie. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. Heft 4 und 5, p. 97—118.
101. D o h r n, R., Die Nervenendigung in Sinnesnervenzellen eines Schizopoden. Zoolog. Anz. XXIX, 347—352.
102. D o n a g g i o, A., Cenni sul reticolo fibrillare endocellulare nelle condizioni normali e in alcune condizioni patologiche. Lo Sperimentale — Arch. die Biol. norm. e patol. Anno 59. fasc. 5, p. 658—660.
103. Derselbe, Il reticolo endocellulare negli elementi nervosi dei vertebrati di fronte a recenti ricerche. Monitore Zool. Ital. Anno 15. No. 10, p. 319—325.
104. Derselbe, The Endocellular Fibrillary Reticulum and its Relations with the Fibrils of the Axio-Cylinder. Review of Neurol. and Psychiatry. Edinb. III, 81—100.
105. Derselbe, Vie endocellulari di conduzione nervosa. Ann. di Nevrologia. Ann. 22. fasc. 5. p. 492—494.
106. D o n a l d s o n, Henry H. and H o k e, G. W., On the Areas of the Axis Cylinder and Medullary Sheath as seen in Cross Sections of the Spinal Nerves of Vertebrates. The Journal of Comparative Neurology. Bd. XV. No. 1, Jan. p. 1.
107. D o r e l l o, Primo, Il comportamento del nervo vago nella sua porzione intratoracica ed addominale; nota prel. Atti Accad. Lincei, Rendic. (Cl. Sc. fis. mat. e nat.) Anno 302. Ser. 5, Vol. 14, fasc. 2, p. 103—107.
108. D r ä s e k e, Zur vergleichenden Anatomie des Rückenmarkes. Neurolog. Centralbl. p. 1121. (**Sitzungsbericht.**)
108a. D u c c e s c h i, V., Sui nervi dello stomaco. Contributo alla conoscenza della innervazione viscerale. Archivio di Fisiologia. Vol. I, fasc. 5.
109. D u c k w o r t h, W. L. H., A Note on the Brain of a Foetal Gorilla. Rep. 74. Meet. Brit. Assoc. for the Advanc. of Sc. held at Cambridge. **1904**. p. 715—716.
110. D u p u y, Paul, Anatomie comparée des muscles du rire. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Vol. VII. No. 6, p. 549.
111. D u p u y - D u t e m p s, Sur les fibres commissurales périphériques inter-rétiniennes chez le chien. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. Anno 21, p. 411—417.
112. D u r a n t e, G., A propos de la théorie du Neurone. Revue neurologique. **1904**.
113. Derselbe, Neurone et neurule (individualité des éléments nerveux périphériques). Bull. méd. XIX. 733—738.
114. E d i n g e r, Ludwig, Die Deutung des Vorderhirns bei Petromyzon. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 22—23, p. 633—635.
115. Derselbe, Ueber die Herkunft des Hirnmantels in der Tierreihe. Berliner klin. Wochenschr. No. 43, p. 1357.
116. Derselbe, Neue Untersuchungen über den Bau des Nervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2059. (**Sitzungsbericht.**)

117. Derselbe und Wallenberg, A., Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems in den Jahren 1903 und 1904. Schmidts Jahrbücher. No. 859, Bd. 287. Heft 7.
118. Elias, Bernhard, Untersuchung über die Struktur des Zellleibes der Ganglienzellen. Diss. phil. Bern. 1904.
119. Erbes, Philip H., The Cranial Muscles as Determinants of the Cerebral Areas. Chicago. III.
120. Fano, Corrado da, Su alcune modificazioni ai metodi per lo studio della nevroglia. Boll. Soc. med.-chir. Pavia. No. 2, p. 162—167.
121. Favaro, Giuseppe, Intorno ad un anomalo abbozzo di Diaphysis cerebri in Ovis aries L. Monit. Zool. Ital. Anno 15. No. 12, p. 395—396.
122. Derselbe, Le fibre nervose prepineali e pineali nell' encefalo dei Mammiferi. Archivio ital. di Anatomia. Vol. III, p. 750—789.
123. Fawcett, E., The Circle of Willis; An Examination of 700 Specimens. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL, p. 63.
124. Ferrarini, Guido e Ventura, Claudio, Sul modo di comportarsi delle terminazioni nervose nei muscoli degli arti sottoposti all' immobilizzazione. Arch. Ortopedia. Anno 22. fasc. 1, p. 32—59.
125. Ferrata, Adolfo, Sul nucleolo della cellula nervosa. Monit. Zool. Ital. Anno 16, No. 6, p. 170—171.
126. Finocchiaro, Gaetano, Contributo allo studio delle terminazioni nervose nelle papille circumvallate. Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia. Vol. III. fasc. 2. p. 288.
127. Fischer, Johannes, Ueber den Bau der Nerven des sympathischen Nervensystems. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 13 u. 14, p. 388—399.
128. Derselbe, Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Nervus sympathicus einiger Tiere, insbesondere der Katze. Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 32, p. 89.
129. Fischer, Oscar, Ueber die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVII. Heft 5, p. 385.
130. Flechsig, Paul, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, insbesondere des Menschen. Dem Centralkomitee für Hirnforschung vorgelegt. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. p. 337.
131. Flint, Joseph Marshall, The Framework of the Glandula Parathyroidea. The American Journal of Anatomy. Vol. IV, p. 77.
132. Forel, A., Einige Worte zur Neuronenlehre. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. IV, p. 231.
133. Forns y Romans, R., Terminaciones nerviosas en la membrana timpánica y en la mucosa de la caja. Cong. intern. de méd. C. r. Madrid. 1904. XIV. sect. d'anat. 66—68.
134. Forsmark, E., Zur Kenntnis der Irismuskulatur des Menschen; ihr Bau und ihre Entwickelung. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carol. med.-chirg. Inst. Stockholm. H. 7, p. 1—106.
135. Fox, Henry, Notes on the Origin of the Carotid Gland and the Morphological Comparison of the Trigeminal and Facial Nerves in Mammalian Embryos. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. IV, p. V. (**Sitzungsbericht.**)
136. Fragnito, O., Su la genesi delle fibre nervose centrali e il loro rapporto con le cellule ganglionari. Annali di Nevrol. Anno 23. fasc. 1/2, p. 1—11.
137. Derselbe, Su le vie di conduzione nervosa extra-cellulari. Le Névraxe. Vol. VII, p. 3.
138. Franceschi, Sulla topografia delle fibre motori e sensitive nei nervi misti. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. X, fasc. 9.
139. Franz, V., Zur Anatomie, Histologie und funktionellen Gestaltung des Selachierauges. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. 40, p. 697.
140. Freidenfeldt, T., Ueber den feineren Bau des visceralen Ganglions von Anodonta. Lunds Universitets Aersskrift. Bd. 40. Afdeln. 2. No. 5.
141. Fritz, Wilhelm, Ueber den Verlauf der Nerven im vorderen Augenabschnitte. Sitzungsber. Kais. Akad. Wiss. Wien Math.-naturw. Kl. Bd. 113. H. 7, p. 273—283.
142. Fröhlich, Alfred, Schnitte eines Affenrückens mit Durchschneidung mehrerer hinterer Wurzeln. Neurol. Centralbl. p. 780. (**Sitzungsbericht.**)
143. Froriep, A., Ueber die Einstülpung der Augenblase. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 66.
144. Derselbe, Die Entwickelung des Auges. Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwickelungsgeschichte der Wirbeltiere. Bd. II.
145. Fuchs, Hugo, Zur Entwickelungsgeschichte des Wirbeltierauges. 1. Ueber die Ent-

wickelung der Augengefäße des Kaninchens. Anatomische Hefte. Heft 84. (Bd. 28, Heft 1.) p. 1.
146. Fusari, E., Contributo allo studio delle terminazioni nervose nei muscoli striati di Ammocoetes branchialis. Arch. per le Sc. med. XXIX, 413—427.
147. Gage, Susanna Phelps, The Total Folds of the Forebrain, their Origin and Development to the Third Week in the Human Embryo. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. IV, p. IX. (Sitzungsbericht.)
148. Gamble, W. E., A Statement of our Present Knowledge of the Architecture of the Cerebral Visual Apparatus, in the Light of the Neuron Theory, and the Later Clinicopathological Investigations. Plexus. Chicago. XI. 51—60.
149. Ganfini, C., Ricerche istologiche sulla struttura della muccosa della cassa del timpano di alcuni mammiferi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVI. No. 9 u. 10, p. 272.
150. Gangi, Salvatore, Sullo sviluppo della cellula nervosa nel midollo e negli gangli spinali del pollo. Pisani, Giorn. Patol. nerv. e ment. Vol. 26. fasc. 1, p. 27—49.
151. Gaussel, A., Le noyeau mésocéphalique des oculogyres (Dextrogyre et Lévogyre). Revue neurologique. No. 20, p. 991.
152. Gehuchten, A. van, L'état actuel de la doctrine des neurones. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Eerste Heft. No. 25, p. 1812—1846.
153. Derselbe, Le faisceau en crochet de Russell ou faisceau cérébello-bulbaire. Le Névraxe. Vol. VII. fasc. 2, p. 117.
154. Derselbe, Les pédoncules cérébelleux supérieurs. ibidem. Vol. VII, p. 29.
155. Gemelli, Agostino, Sopra le neurofibrille delle cellule nervose dei vermi secondo un nuovo metodo di dimostrazione. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. No. 18—19, p. 449—462.
156. Derselbe, Contribution à l'étude de la structure des plaques motrices chez les reptiles. Compt. rend. de Soc. de Biologie. Tome LIX, p. 309.
157. Derselbe, Sur la structure des plaques motrices chez les reptiles. Le Névraxe. Vol. VII. fasc. 2, p. 105.
158. Derselbe, Contributo alla struttura dell'infundibulo nei pesci. Riv. di Fis., Mat. e Sc. nat. Pavia. Anno 5. No. 70.
159. Derselbe, Su di una fine particolarità di struttura delle cellule nervose dei vermi. Nota preventiva. ibidem. Anno 6. No. 66, p. 518—532.
160. Derselbe, Nuovo contributo alla conoscenza della struttura dell'ipofisi dei mammiferi: nota riass. ibidem. Anno 6. No. 69, p. 235—247.
161. Gentes, L., Nerfs de la Prostate. Fibres à myéline directes. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Vol. LVII.
162. Genuardi, G. e Lo Monaco, D., Sulle degenerazioni consecutive all'asportazione della superficie interna del cervello: richerche sperimentali. Ann. Med. navale. Anno 10. Vol. 2, fasc. 1/2, p. 63—76.
163. Gérard, G., Considérations sur les anomalies de l'artère du nerf médian à propos de trois cas nouveaux. Bibliographie anatomique. Vol. XIV, p. 156.
164. Geronzi, G., Sulla presenza di gangli nervosi intramuscolari in alcuni muscoli intrinseci della laringe. Bull. Soc. Lancisiana Ospedali. Anno 24. Fasc. 1, p. 256—259.
165. Giannelli, Luigi, Contributo allo studio comparativo delle formazioni del tetto del cervello intermedio in base a richerche praticate sul loro sviluppo in embrioni di Rettili (Seps chalcides) e di mammiferi (Sus scrofa domesticus e Lepus cuniculus). Arch. ital. di Anat. e di Embriol. IV, p. 551.
166. Derselbe, Di un nuovo fascio commissurale trovato nel Diencephalon di embrioni di Seps chalcides. Ferrara. tip. Bresciani.
167. Gillespie, R. L., The Neurone Theory, by the Latest Authorities. Med. Sentinel. XIII. 274—276.
168. Gladstone, Reginald J., A Study of the Relations of the Brain to the Size of the Head. Biometrika. Vol. IV, p. 105.
169. Goldstein, Kurt, Untersuchungen über das Vorderhirn und Zwischenhirn einiger Knochenfische, nebst einigen Beiträgen über Mittelhirn und Kleinhirn derselben. Archiv für Mikroskop. Anatomie. Bd. 66, p. 135.
170. Gräfenberg, Ernst, Die Entwickelung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand und der für die Bewegungen der Hand bestimmten Muskeln des Unterarms. Anatomische Hefte. Heft 90. (Bd. 30. Heft 1), p. 1.
171. Groenouw, Intraskierale Nervenschleifen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Mai. p. 637.
172. Gurewitsch, M. J., Ueber die Form der Nervenelemente der Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten. Neurol. Centralbl. No. 2, p. 54.
173. Haller, B., Ueber den allgemeinen Bauplan des Tracheatensyncerebrums. Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 65, p. 181.
174. Handmann, Ernst, Ueber das Hirngewicht des Menschen auf Grund von 1414

im pathologischen Institut zu Leipzig vorgenommenen Hirnwägungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
175. Hardesty, Irving, Observations on the Spinal Cord of the Emu and its Segmentation. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV. No. 2, p. 81.
176. Derselbe, On the Occurrence of Sheath Cells and the Nature of the Axone Sheaths in the Central Nervous System. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. IV. No. 3, p. 329.
177. Derselbe, On the Number and Relations of the Ganglion Cells and Medullated Nerve Fibers in the Spinal Nerves of Frogs of Different Ages. The Journal of Comparative Neurology. Vol. XV. Heft 1, p. 17.
178. Harrison, Ross G., Karyokinetic Division in the Spinal Ganglion Cells of Triton Larvae. Amer. Journal of Anatomy. Vol. IV, p. XIII. (**Sitzungsbericht.**)
179. Hartmann, Fritz, Die Neurofibrillenlehre und ihre Bedeutung für die klinische Neuropathologie und Psychiatrie. Nach einem Vortrage. Wien-Leipzig. Wilhelm Braumüller.
180. Head, Henry and Ham, C. E., The process of regeneration in an afferent nerve. The Journal of Physiology. Vol. XXXII, p. IX. (**Sitzungsbericht.**)
181. Heath, Harold, The Nervous System and Subradular Organ in two Genera of Solenogastres. Zoolog. Jahrbücher. Bd. 20.
182. Heine, L., Notiz, betreffend die Querschnittsform der Netzhautstäbchen. Archiv für Ophthalmol. Bd. 40, p. 451.
183. Held, Hans, Die Entstehung der Neurofibrillen. Neurolog. Centralbl. No. 15, p. 706.
184. Derselbe, Zur Kenntnis einer neurofibrillären Continuität im Centralnervensystem der Wirbeltiere. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1, p. 55.
185. Henneberg, B., Beitrag zur Kenntnis der lateralen Schilddrüse. Anatomische Hefte. Heft 84. (Bd. 28. Heft 1), p. 287.
186. Herrick, C. Judson, The Central Gustatory Paths in the Brains of Bony Fishes. The Journal of Compar. Neurol. XV, p. 375.
187. Hirsch, Untersuchungen über die Pigmentirung der Netzhaut. Berlin. S. Karger.
188. Hollander, F. G. d', Contribution à l'étude du faisceau vestibulo-spinal. Archives d'Anatomie microscopique. T. VII, p. 199.
189. Holmgren, Emil, Über die sogenannten Nervendrüsen (Held). Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 26, p. 1.
190. Horsley, Victor and Clarke, D. R. H., On the Relation between the Cortex and Nuclei of the Cerebellum Respectively, and the Rest of the Nervous System, with Special Reference to a Fresh Method of Investigation. Brain. Part. II, p. 364. (**Sitzungsbericht.**)
191. Hotta, G., Das Auge des anthropoiden Affen. Beiträge zur vergleichenden Anatomie mit besonderer Berücksichtigung der Irismuskulatur. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LXII, p. 250.
192. Imhof, Gottlieb, Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Lumbalmarkes bei den Vögeln. Archiv für Mikroskopische Anatomie. Bd. 65, p. 498.
193. Irimesco, S. et Parhon, C., Recherches sur la localisation spinale des muscles du périnée et du rectum (chez l'homme). Journal de Neurologie. No. 4, p. 61.
194. Jacobsohn, L., Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis. Neurologisches Centralblatt. No. 7, p. 295.
195. Jacoby, E., Ueber die Neuroglia des Sehnerven. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Febr. p. 129.
196. Jäderholm, G. A., Endocelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen? Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 67. H. 1, p. 82—102.
197. Jelgersma, Demonstration des Nervensystems der Cetaceen. Centralbl. für Nervenheilk. p. 597. (**Sitzungsbericht.**)
198. Johnston, J. B., The Morphology of the Vertebrate Head from the Viewpoint of the Functional Divisions of the Nervous System. The Journal of Compar. Neurology and Psychology. Vol. XV. No. 3, p. 175.
199. Derselbe, The Radix mesencephalica trigemini. The Ganglion isthmi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 364.
200. Derselbe, The Cranial Nerve Components of Petromyzon. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 34, p. 149.
201. Derselbe, The Cranial and Spinal Ganglia and the Viscero-Motor Roots in Amphioxus. Biol. Bull. Woods Holl. Mass. IX. 112—127.
202. Jones, Walter C., Notes on the Development of the Sympathetic Nervous System in the Common Toad. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV. H. 2, p. 111.
203. Jung, Ph., Untersuchungen über die Innervation der weiblichen Genitalorgane. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXI. H. 1, p. 1.

204. Jurkiny, Emil, Die Pacchionischen Granulationen (Feuilleton). Gyógyászat. No. 30.
205. Kaes, Theodor. Die Rindenbreite als wesentlicher Faktor zur Beurteilung der Entwickelung des Gehirns und namentlich der Intelligenz. Neurologisches Centralblatt. No. 22.
206. Kalischer, Otto, Das Grosshirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. Abhandl. d. Pr. Akad. d. Wissensch. Anhang. Berlin. Reimer.
207. Kallius, E., Sinnesorgane. Erste Abteilung. Geruchsorgane (Organon olfactus) und Geschmacksorgan. Mit Benutzung einiger Vorarbeiten von M. v. Brunn. Handb. der Anatomie des Menschen. Prof. Dr. Karl v. Bardeleben. Bd. V. Abt. 1. Teil II. Jena. G. Fischer.
208. Karplus, J. P., Ueber Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Universität. XII. Bd. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
209. Klinkhardt, Werner, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Kopfganglien und Sinneslinien der Selachier. Jenaische Zeitschrift f. Naturw. Bd. 40. N. F. Bd. 30. H. 3, p. 423—486.
210. Kohn, Alfred, Ueber die Entwickelung des peripheren Nervensystems. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. Ergänzungsheft. p. 145—150.
211. Kohnstamm, Oskar, Vom Ursprung des prädorsalen Längsbündels und des Trigeminus; ein Beitrag zur topischen Diagnostik der Oblongata. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 24, p. 228.
212. Kolmer, Walther, Zur Kenntnis des Rückenmarks von Ammocoetes. Anatomische Hefte. Heft 88. (Bd. 29. Heft 2), p. 163.
213. Derselbe, Ueber die Endigungsweise des Nervus octavus. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XVIII, p. 620.
214. Derselbe, Ueber das Verhalten der Neurofibrillen an der Peripherie. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 20—21, p. 560—569.
215. Derselbe, Zur Kenntnis des Verhaltens der Neurofibrillen an der Peripherie. (Weitere Mitteilung.) ibidem. Bd. XXVII, p. 416.
216. Kölpin, Präparate von Fibrillenfärbung nach Bielschowsky. Centralbl. für Nervenheilk. p. 676. (Sitzungsbericht.)
217. Köppen, M. und Loewenstein, S., Studien über den Zellenbau der Grosshirnrinde bei den Ungulaten und Carnivoren und über die Bedeutung einiger Furchen. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVIII. Heft 6, p. 481.
218. Kosaka, K. und Yagita, K., Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus und die centrale Endigung der dem Plexus nodosus entstammenden sensiblen Vagusfasern, sowie über den Verlauf ihrer sekundären Bahn. (Vorläufige Mitteilung.) Neurologia. Bd. IV. (japanisch.)
219. Krause, Rudolf, Die Endigung des Nervus acusticus im Gehörorgan des Flussneunauges. Sitzungsberichte der Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. p. 1015.
220. Derselbe und Klempner, S., Untersuchungen über den Bau des Zentralnervensystems der Affen. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. IX, p. 59—102.
221. Krawany, J., Untersuchungen über das Zentralnervensystem des Regenwurms. Wien. Alfred Hölder.
222. Krebs, Paul, Die Nervenendigungen im Musculus stapedius mit besonderer Berücksichtigung der bei der Färbung angewandten Technik. Archiv für Mikroskopische Anatomie. Bd. 65, p. 704.
223. Kuppfer, K. von, Die Morphogenie des Centralnervensystems. Handb. d. vergl. u. experim. Entwickelungsgesch. d. Wirbeltiere. Jena. II. Abt. 3. 241—272.
224. Küster, Ernst, Die Innervation und Entwickelung der Tastfeder. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 34, p. 126.
225. Lache, Jon. G., Sur la structure de la neuro-fibrille (au moyen de la nouvelle méthode de Cajal). Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII. No. 22, p. 1002.
226. Derselbe, Sur les neurosomes de Hans Held. ibidem. Tome LVIII. No. 22, p. 1004.
227. Derselbe, Sur le nucléole de la cellule nerveuse. — Morphologie. Journal de Neurologie. No. 22, p. 501.
228. Laignel-Lavastine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections. Revue de Médecine. p. 389.
229. Derselbe, Application de l'imprégnation argentique de Cajal à l'étude histo-chimique de la cellule médullo-surrénale. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII. No. 14, p. 661.
230. Lang, P., Über den Bau der Hydrachnidenaugen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. für Anatomie und Ontogenie der Tiere. Bd. 21. Heft 3, p. 453.

231. La Pegna, Sulla formazione delle radici spinali e sulla prima comparsa delle fibrille nelle cellule nervose del midollo. Ann. di Nevrologia. Ann. 22. fasc. 5, p. 494—495.
232. Derselbe, Su la genesi ed i rapporti reciproci degli elementi nervosi nel midollo spinale di pollo. ibidem. Anno 22. fasc. 6, p. 543—556.
233. Lapinsky, Michael, Über die Gefäßinnervation der Hundepfote. Archiv für Mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Bd. 65, p. 623.
234. La Salle Archambault, Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. Revue neurologique. No. 22, p. 1053.
235. Leche, Wilhelm, Ein eigenartiges Säugetierhirn, nebst Bemerkungen über den Hirnbau der Insectivora. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 22—23, p. 577—589.
236. Legendre, R., Sur la présence de granulations dans les cellules nerveuses d'Helix aspersa et leur cylindraxe. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII. No. 11, p. 494.
237. Derselbe, Sur la nature du Trophospongium des cellules nerveuses d'Helix. ibidem. T. LVIII. No. 18, p. 841.
238. Lenhossék, Michael, Die Entwickelung der peripheren Nervenfasern. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1067. (**Sitzungsbericht.**)
239. Lesbre et Forgeot, Etude des circonvolutions cérébrales dans la série des mammifères domestiques, comparaison avec l'homme. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Lyon. T. 23, p. 17—88.
240. Lesem, William W., The Comparative Anatomy of the Anterior Cerebral Artery. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 455.
241. Levi, Giuseppe, Beitrag zur Kenntnis der Struktur des Spinalganglions. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 158—159. Ergänzungsheft.
242. Derselbe. Vergleichende Untersuchungen über die Größe der Zellen. ibidem.
243. Derselbe, Morfologia e minuta struttura dell' Ippocampo dorsale. Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia. Vol. III. fasc. 2, p. 438.
244. Lewandowsky, Zur Anatomie der Vierhügelbahnen. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Phys. Abt. Suppl.-Bd. Heft II, p. 458. (**Sitzungsbericht.**)
245. Livini, Ferdinando, Contribuzione alla morfologia del M. rectus abdominis e del M. supracostalis nell' uomo. Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. IV, p. 87.
245a. Derselbe. Formazioni della volta del proencefale in embrioni di Uccelli. Nota prelim. Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 12, p. 399—400.
246. Locy, William A., On a Newly Recognized Nerve connected with the Forebrain of Selachians. Anat. Anzeiger. Bd. XXVI. No. 2—3, p. 33—63; No. 4—5, p. 111—123.
247. Derselbe, A Footnote to the Ancestral History of the Vertebrate Brain. Science N. S. Vol. XXII. No. 554, p. 180—183.
248. Loeb, Clarence, Some Cellular Changes in the Primary Optic Vesicles of Necturus. The Journal of Comparative Neurology. Vol. XV, p. 459.
249. Lo Monaco, D., e Baldi, A., Sulle degenerazioni consecutive al taglio longitudinale del corpo calloso. Arch. Farmacol. sperim. e Sc. affini. Vol. 3. 1904, fasc. 11, p. 474—488; fasc. 12. p. 507—528.
250. London, E. J., Zur Lehre von dem feineren Bau des Nervensystems. Archiv für Mikroskopische Anatomie. Bd. 66, p. 111.
251. Longo, Luciano, Le anomalie del poligono di Willis nell' uomo studiate comparativemente in alcuni mammiferi ed uccelli. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 170—176.
252. Lubosch, Wilhelm, Die Entwickelung und Metamorphose des Geruchsorganes von Petromyzon und seine Bedeutung für die vergleichende Anatomie des Geruchsorganes. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaften. Bd. 40, p. 95.
253. Lugaro, Ernesto. Sulla struttura del cilindrasse. Riv. Patol. nerv. e ment. Vol. 10. fasc. 6, p. 265—274.
254. Derselbe, Sullo stato attuale della teoria del neurone. Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia. Vol. III. fasc. 2, p. 411.
255. Derselbe, Una prova decisiva nella questione della rigenerazione dei nervi. Ann. di Nevrologia. Anno 22. fasc. 5, p. 496.
256. Derselbe, Sui metodi di demonstratione delle Neurofibrille. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 1.
257. Derselbe, Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurol. Centralblatt. p. 1143.
258. Lugiato, Luigi, Degenerazioni secondarie sperimentali (da strappo dello sciatico e relative radici spinali) studiate col metodo di Donaggio per le Degenerazioni. Seconda nota. Rivista Sperimentale di Freniatria. Vol. XXX. fasc. IV, p. 826.
259. Lührs, Ernst, Anatomische und histologische Untersuchungen des Nervus recurrens sinister von mit Hemiplegia laryngis behafteten Pferden. Diss. vet.-med. Bern. 1904.

261. Macdonald, J. S., The Structure and Function of Nerve Fibres; Preliminary Communication. Proc. Roy. Soc. s. B. LXXVI, p. 322—350.
262. Mahaim, A., Recherches expérimentales sur les connexions antérieures du tubercule quadrijumeau postérieur. Cery. Imprimerie de l'Asile.
263. Derselbe, Les terminaisons cylindraxiles péricellulaires de Held. Bull. de l'Acad. R. de Méd. de Belgique. Sér, 4. T. 19. No. 4/5, p. 256—268.
264. Mall, Franklin P., On the Development of the Blood Vessels of the Brain in the Human Embryo. The American Journal of Anatomy. Bd. IV, p. 1.
265. Mangold, Ernst, Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskeln der Arthropoden. Zeitschrift für allgemeine Physiologie. Band V. Heft 2, p. 135.
266. Derselbe, Die Doppelinnervation der Arthropodenmuskeln. Zentralblatt für Physiologie. Bd. XIX, No. 10. (**Sitzungsbericht.**)
267. Mann, Gustav, On the Thalamus. The British Medical Journal. I. No. 2302, p. 289.
268. Manouélian, J., Etude sur les origines du nerf optique précédée d'un exposé sur la théorie du neurone. Journal de l'Anatomie et de Physiologie. No. 5, p. 458.
269. Marandi, E., Ricerche sull' istologia normale e patologica dell' ipofisi. Arch. per le Sc. med. Torino. **1904**. XXIV, 142—145.
270. Marie, Pierre et Léri, André, Persistance d'un faisceau intact dans les bandelettes optiques après atrophie complète des nerfs: le „faisceau résiduaire de la bandelette". — Le ganglion optique basal et ses connexions. Revue Neurologique. No. 10, p. 493.
271. Marinesco, G., Recherches sur le „Pigment jaune des cellules nerveuses. Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale. Tome IX, p. 45.
272. Derselbe, Recherches sur le noyeau et le nucléole de la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique. Journal für Psychol. und Neurol. Bd. V, p. 151.
273. Derselbe, Sur la présence d'un réseau spécial dans la région pigmentée des cellules nerveuses. Journal de Neurologie. No. 5, p. 81.
274. Marro, G., Ricerche anatomiche sull' ipofisi. Ann. di freniatria. XV, 162—189.
275. Martinotti, Carlo, Sulla resistenza del reticolo interno delle cellule nervose alla macerazione. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 68. No. 5/6, p. 398—407.
276. Matuszewki, Severin, Über absteigende Hinterstrangsdegeneration. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 179, p. 1.
277. Mayer, C., Demonstration zur Anatomie der Hinterstränge. Neurolog. Centralblatt. p. 1022. (**Sitzungsbericht.**)
278. Mayering, K., Medullated Nerve Fibres in the Retina. Arch. of Ophthalm. XXXIX, 69—79.
279. Mc Murrich, J. Playfair, The Phylogeny of the Crural Flexors. The American Journal of Anatomy. Bd. IV, p. 33.
280. Mellus, E. Lindon, A Study of the Localisation and Arrangement of the Giant Cells in the Cortex of the Right Hemisphere of the Bonnet Monkey (Macacus Sinicus). ibidem. Vol. IV. No. 4, p. 405.
281. Merkel, Fr., Bemerkungen über die Schultermuskeln, ihre Innervation und Funktion. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 14. p. 1—38. (**1904.**)
282. Merritt, Onèra A., The Theory of Nerve Components, specially with Regard to its Relation to the Segmentation of the Vertebrate Head. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. 39. p. 199.
283. Merton, Hugo, Über die Retina von Nautilus und einigen dibranchiaten Cephalopoden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 79, p. 341.
284. Merzbacher, Die Neurofibrillen im Lichte der neuesten histologischen Ergebnisse. Neurolog. Centralbl. p. 1130. (**Sitzungsbericht.**)
285. Metcalf, M. M. and Johnson, M. E. L., Anatomy of Eyes and Neural Glands in the Aggregated Forms of Cyclosalpa dolichosoma-virgula and Salpa punctata. Biol. Bull. of the Marine Biol. Labor. Vol. 9, No. 4.
286. Meyer, Robert, Über einige Abnormitäten am Schwanzende menschlicher Foeten (Verdoppelungen des Spinalkanals, Überreste der Chorda, des caudalen Spinalkanals, des neurenterischen Stranges und des Schwanzdarmes, sowie über Mastdarmdrüsen). Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 180, p. 334.
287. Michotte, Albert, La fibre nerveuse et sa bifurcation dans les ganglions. (Méthode de Cajal.) Le Névraxe. Vol. VI.
288. Mildenberger, Alfred, Sind im Sehnerven des Pferdes Zentralgefäße vorhanden? Dissert. med. Tübingen.
289. Mingazzini, G. et Polimanti, O., Sugli effetti consecutivi a tagli combinati delle radici del midollo spinale. Nota sperim. Arch. Fisiol. Firenze. Vol. 2. 1904. fasc. 1, p. 75—80.
290. Moeli, Ueber das centrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie des Sehnerven. Archiv für Psychiatrie. Bd. 39. H. 2, p. 437.

291. Möller, W., Zur Kenntnis der Entwickelung des Gehörknöchelchens bei der Kreuzotter und der Ringelnatter nebst Bemerkungen zur Neurologie dieser Schlangen. Arch. für Mikroskopische Anatomie Bd. 65, p. 439.
292. Montel de, Ueber Wanderungen lipoider Substanzen im Centralnervensystem. Neurolog. Centralblatt. p. 628. (**Sitzungsbericht.**)
293. Morandi, Egidio, Ricerche sull' istologia normale e patologia dell' ipofisi. Nota prelim. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 67. No. 5/6. p. 355—356.
293a. Moreno, J., La radioactivité appliquée à l'histologie du système nerveux. Premier Congr. intern t. pour l'étude de la Radiologie et d'Jonisation tenu à Liège du 12. au 14. Sept. Compt. rend. Bruxelles. Sect biol. p. 114—117.
294. Münch, Karl. Zur Anatomie des Dilatator pupillae. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 13, H. 1, p. 1—16.
295. Derselbe, Über die Innervation der Stromazellen der Iris. ibidem. Bd. XIV. Heft 2, p. 130.
296. Nageotte, J., La structure fine du système nerveux. Paris. A. Maloine.
297. Nährich, O., Der Verlauf der Hautnerven des Hundes und die Gefühlsbezirke der Körperoberfläche desselben. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31, H. 1/2, p. 177—195.
298. Nicola, Beniamino, Sulla musculatura liscia del capezzola e dell' areola mammaria nell' Uomo ed in altri Mammiferi. Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia. Vol. III. fasc. 2, p. 841.
299. Norris, H. W., The so-called Dorsotrachealis Branch of the seventh Cranial Nerve in Amphiuma. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 271—272.
300. Nose, S., Über die einfachste Methode, die Lage und Richtung der wichtigsten Hirnwindungen und -furchen an der Außenfläche des Kopfes zu bestimmen. Neurologia. Bd. IV. H. 8 (japanisch).
301. Nowikoff, Michael, Ueber die Augen und die Frontalorgane der Branchiopoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 79, p. 432.
301a. Nusbaum, Jósef, Vergleichende Regenerationsstudien. Über die Regeneration der Polychäten Amphiglene mediterranea Leydig und Nerine cirratulus Delle Ch. V. Die Regeneration des Gehirnganglions. ibidem. p. 242.
302. Obersteiner, H., Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XII. Wien-Leipzig. Franz Deuticke.
303. Odier, R., Terminaison des nerfs moteurs dans les muscles striés de l'homme. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 140. No. 20, p. 1361.
304. Olmer, D. et Stephan, P., Sur le développement des Neurofibrilles. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, p. 166.
305. Oxner, Mieczyslaw, Ueber die Kolbenzellen in der Epidermis der Fische; ihre Form, Verteilung, Entstehung und Bedeutung. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. Bd. 40. N. F. Bd. 33. H. 3, p. 589—646.
306. Page May, Contribution à l'étude des dégénerations descendantes dans les cordons postérieurs de la moëlle. Review of Neurology and Psychiatry. Jan.
307. Parhon e Papinian, Indagini intorno alle localizzazioni nel nucleo del facciale nell' uomo. Riv. di patol. nerv. e mentale. Vol. X. fasc. 6.
308. Pearl, Raymond. Some Results of a Study of Variation and Correlation in Brain-Weight. The Journ. of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV. No. 6, p. 467.
309. Derselbe, Biometrical Studies in Man. 1. Variation and Correlation in Brain-weight. Biometrika. Vol. IV, p. 13.
310. Pée, P. Van, Neurofibrilles et réseaux nerveux. Ann. de la Soc. médico-chir. de Liège. p. 47.
311. Pende, N., Contributo allo studio della innervazione delle capsule surrenali. Ric. Laborat. Anat. norm. Univ. Roma. Vol. 10. 1904. fasc. 2, p. 151—188.
312. Pensa, Antonio, Osservazioni sulla distribuzione dei vasi sanguigni e dei nervi nel Pancreas. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. XXII. H. 1—3, p. 90.
313. Perna, G., Sopra gli accumuli gangliari del nervo laringeo inferiore nell'uomo e in alcuni mammiferi. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Anno 4, p. 387—426.
314. Pétzy-Popovics, Beiträge zur Methodik der Gehirnuntersuchungen. Orvosi Hetilap. 1904. No. 46.
315. Pewsner-Neufeld, Rachel, Ueber die Luftkanälchen in den Ganglienzellen des Rückenmarks und ihre Beziehungen zum pericellulären Saftlückensystem. Diss. med. Bern. 1903/04. s. Jahresbericht Bd. VII p. 38.
316. Phelps-Gage, Susanna, A Three Weeks Human Embryo, with Especial Reference to the Brain and the Nephric System. The American Journal of Anatomy. Vol. IV, p. 409.

317. Pighini, Giacomo, Sur l'origine et la formation des cellules nerveuses chez les embryons des Sélaciens. Ann. di Nevrol. p. 479 u. Bibliogr. anat. T. 14. fasc. 1, p. 94—105.

318. Pilpoul, P., Cellules et terminaisons nerveuses de l'organe gustatif de la grenouille. Thèse de Lausanne.

319. Pinkus, F., Ueber den zwischen Olfactorius- und Opticusursprung das Vorderhirn (Zwischenhirn) verlassenden Hirnnerven der Dipnoer und Selachier. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Suppl.-Band. Heft II. p. 447. (**Sitzungsbericht.**)

320. Pirone, Raffaele, Sulla fina struttura e sui fenomeni di secrezione del l'ipofisi. Arch. di Fisiol. Firenze. Vol. 2. 1904. fasc. 1, p. 60—74.

321. Ponzo, Sur la présence de bougeons gustatifs dans quelques parties de l'arrière-bouche et dans la partie nasale du pharynx du foetus humain. Arch. ital. de Biologie. Vol. XLIII. No. 2, p. 280.

322. Poole, Frank S., The Relations of the superior oblique Muscle of the Eye in the Mammals. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 39. Part. 2, p. 154—160.

323. Probst, M., Ueber die Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die zentrale Sehbahn. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XVII, p. 1.

324. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Grosshirnfaserung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen. Wien. Gerolds Sohn. (Sitzungsber. K. Akad. Wissensch. Wien.)

325. Quest, Robert, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 61, p. 114.

326. Ramström, M., Untersuchungen und Studien über die Innervation des Peritoneums der vorderen Bauchwand. Anatomische Hefte. Heft 89. (Bd. 29. Heft 3.) p. 349.

327. Rebizzi, R., Sulla struttura della guaina mielinica. Lo Sperimentale. Anno 58. fasc. 6, p. 1088—1089.

328. Derselbe, Sulla struttura della retina. Riv. di patol. nerv. e mentale. X. 219—232.

329. Redikorzew, W., Über das Sehorgan der Salpen. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Eine Zeitschrift für Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 34, p. 204.

330. Redlich, Emil, Zur vergleichenden Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere. II. Der fasciculus longitudinalis inferior. (Stratum sagittale occipitale laterale s. externum). Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität (Prf. Obersteiner). Bd. XII.

331. Regaud, Cl. et Favre, M., Recherches sur les fuseaux neuromusculaires des Orphidiens. Bibliographie anatomique. p. 298.

332. Dieselben, Les terminaisons nerveuses et les organes nerveux sensitifs de l'appareil locomoteur. (Dipositifs nerveux kinesthésiques). Lyon et Paris. 1904. A. Storck et Cie.

333. Reich, Ueber die feinere Struktur der Zelle der peripheren Nerven. Neurolog. Centralbl. p. 488. (**Sitzungsbericht.**)

334. Derselbe, Apparat zur Bestimmung des Gehirnvolumens. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62, p. 181. (**Sitzungsbericht.**)

335. Reitzenstein, W. v. Frhr., Untersuchungen über die Entwickelung der Stirnaugen von Periplaneta orientalis und Cloëon. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenese d. Tiere. Bd. 21. No. 2, p. 161.

336. Retzius, Gustaf, Das Gehirn des Histologen und Physiologen Christian Loven. Retzius, Biol. Untersuch. N. F. Bd. 12, p. 33—48.

337. Derselbe, Zur Kenntnis der Nervenendigungen in den Papillen der Zunge der Amphibien. ibidem. p. 61—64.

338. Derselbe, Punktsubstanz, „Nervöses Grau" und Neuronenlehre. ibidem. p. 1—20.

339. Derselbe, Das sensible Nervensystem der Bryozoen. ibidem. p. 49—54.

340. Derselbe, Zur Kenntnis vom Bau der Selachier-Retina. ibidem. p. 55—60.

341. Derselbe, Ueber die Endigungsweise des Gehörnerven in den maculae und cristae acusticae im Gehörlabyrinth der Wirbeltiere. Eine historisch-kritische Uebersicht. ibidem. p 21—32.

342. Reusz, Friedrich, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Taubenkleinhirns. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 612. (**Sitzungsbericht.**)

343. Richter, Hans, Ueber das Vorkommen von Flimmerepithel im Centralorgan des Nervensystems. Diss. phil. Bern. 1904.

344. Robinson, Byron, Abdominal Brain. — (A) Anatomy; (B) Physiology. The Medical Age. Vol. XXIII. No. 14. p. 521.

345. Derselbe, Plexus aorticus abdominalis; (A.) Anatomy. (B.) Physiology. Am. Med. Compend. XXI. 167.

346. Derselbe, The Nerves of the Tractus intestinalis. A. Anatomy. B. Physiology. ibidem. XXI. 215—225.

347. Derselbe, The Pelvic Brain: the Cervico-uterine Ganglion (ganglion cervicalis uterina). Med. Brief. St. Louis. XXXIII. 560—565.
348. Derselbe, Historical Sketch of the Nerves of the Female Genitals. — The Pelvic Brain. Physician and Surgeon. August.
349. Derselbe, The Trunk of Sympathetic Nerve. Columbus Med. Journal. XXIX. 482—490.
349a. Robinson, B., The Vasomotor Interiliac Plexus. Milwaukee. Med. Journ. XIII. 309—318.
350. Rohde, E., Die Sphären-Bildungen der Ganglienzellen. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXVIII. No. 10, p. 359.
351. Röhler, Ernst, Beiträge zur Kenntnis der Sinnesorgane der Insekten. Zoologische Jahrbücher. Abt. f. Anatomie u. Ontogenie der Tiere. Bd. 22, p. 225.
352. Romero, G., Sulle terminazioni nervose nei muscoli pellicciai dorsali della Talpa europaea. L. (Comm. prelim.) Boll. Soc. Zool. Ital. Anno 13. (Ser. 2. Vol. 5.) fasc. 1/3. p. 65—67.
353. Roncoroni, L., Nuove ricerche sulle alterazioni isto-morfologiche della corteccia cerebrale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI. fasc. 6, p. 603.
354. Derselbe, Lo sviluppo degli strati molecolari del cervello e del cerveletto negli animali e nell'uomo. ibidem. Vol. XXVI, p. 416.
355. Rosenzweig, Elias, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Substantia Rolandi des Rückenmarks. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. V. Heft 2, p. 49.
356. Rossi, Enrico. Fina istologia delle cellule nervose giganti della corteccia cerebrale umana. Le Névraxe. Vol. VII, p. 87.
357. Roth, A. H. with an Addendum by J. Playfair McMurrich, The Relation between the Occurrence of White Rami Fibers and the Spinal Accessory Nerve. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV. No. 6, p. 482.
358 Rubinato, Giovanni, Sulla struttura istologica dei gangli nervosi dello stomaco. Anatom. Anzeiger. Vol. XXVII. No. 22/23, p. 547—551.
359. Ruffini, Angelo, Di una nuova guaina (Guaina sussidiaria) nel tratto terminale delle fibre nervose di senso nell' uomo. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 79. H. 1, p. 150.
360. Derselbe, Les dispositifs anatomiques de la sensibilité cutanée; sur les expansions nerveuses de la peau. Lyon et Paris. A. Storck & Cie.
361. Sabin, Florence R., On Flechsigs Investigations on the Brain. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVI, p. 45.
362. Sala, Guido, Sulla fina struttura dei centri ottici degli uccelli. Nota prima: Il ganglio dell' istmo. Mem. del R. Istit. Lombardo di Sc. e Lett., Cl. di Sc. mat. e nat., Vol. 20, (Ser. 3, Vol. 11), fasc. 5, p. 157—162.
363. Derselbe, Nuove ricerche sulla fina struttura della retina. Communicaz. alla Soc. med.-chir. di Pavia. 7. Luglio.
364. Sano F., Beitrag zur Kenntnis der motorischen Kerne im Rückenmark der Wirbeltiere. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. Ergänzungsheft, p. 9—15.
365. Savage, G. C., Visual and Oculomotor Neurons. Ophthalmic Record. Jan.
366. Scaffidi, Vittorio, Sulla presenza di fibre efferenti nelle radizi posteriori e sulla origine delle fibre vasomotorie che si trovano in esse. Arch. fisiol. Vol. 1. fasc. 5, p. 586—603.
367. Schaffer, Karl, Recherches sur la structure dite fibrillaire de la cellule nerveuse. Revue Neurologique. No. 21, p. 1021.
368. Derselbe, Über die Neuronenlehre vom histologischen und pathologischen Standpunkte. Neurolog. Centralbl. p. 183. (**Sitzungsbericht.**)
369. Derselbe, Neurofibrillenpräparate nach der Bielschowskyschen Methode. ibidem. p. 588. (**Sitzungsbericht.**)
370. Schiefferdecker, P., Nerven- und Muskelfibrillen, das Neuron und der Zusammenhang der Neuronen. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 613. (**Sitzungsbericht.**)
371. Schiffone, Orazio, Degli effetti sulla struttura e sulla funzione della corteccia cerebrale consecutivi alle estese resezioni craniche e durali (Mammiferi). Policl. Anno 12. Vol. 12—C. fasc. 1, p. 39—48; fasc. 3, p. 128—140; fasc. 4, p. 106—188. fasc. 5, p. 217—230.
372. Schläpfer, V., Ueber den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus choroideus, in Beziehung zur Granulalehre und mit besonderer Berücksichtigung der vitalen Färbungsmethoden. Beitrage zur pathol. Anatomie. Festschr. f. Arnold. Suppl. 7, p. 101—163.
373. Schlater, Gustav, Histologische Untersuchungen über das Muskelgewebe. 1. Die Myofibrille des Hühnerembryos. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 66, p. 440.

374. Derselbe, Zur Frage der sogenannten „Spiralwindung der Muskelzellenkerne." Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 337—345.
375. S c h n e i d e r , K. C., Histologische Mitteilungen. 2. Sehzellen von Rana. Arb. a. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. T. 16, H. 1.
376. S c h r ö d e r , Olaw, Beiträge zur Kenntnis der Bauchsinnesorgane. (Bauchaugen) von Eunice viridis Gray sp. (Palolo). Zeitschr. für wissensch. Zoologie. Bd. 79. H. 1, p. 132.
377. S c h ü l l e r , A., Hundehirn mit Zerstörung des Schweifkerns unter Röntgen-Beleuchtung. Neurol. Centralbl. p. 781. **(Sitzungsbericht.)**
378. S c h u l t z e , Oskar, Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. 1. Über die multizelluläre Entstehung der peripheren sensiblen Nervenfaser und das Vorhandensein eines allgemeinen Endnetzes sensibler Neuroblasten bei Amphibienlarven. Archiv für Mikroskopische Anatomie. Bd. 66, p. 41.
379. Derselbe, Ein die sogenannten Schwannschen Zellen betreffender Vorschlag. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. No. 22/23, p. 541.
380. S c h u m a c h e r , Siegmund v., Über die Nerven des Schwanzes der Säugetiere und des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des sympathischen Grenzstranges. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturwiss. Kl. Bd. CXIV. Abt. III. Juni.
381. Derselbe, Der Nervus mylohyoideus des Menschen und der Säugetiere. ibidem. Math.-naturw. Kl. Bd. 113. H. 7, p. 241—272.
382. S c h u p b a c h , P., Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 47. N. F. Bd. 29. H. 3, p. 439—474.
383. S c i u t i , Sulle vie linfatiche del sistema nervoso. Ann. di Nevrologia. Ann. 22. fasc. 5, p. 498.
384. Derselbe, Sulle alterazioni degli elementi nervosi in seguito ad alcune iniezioni nei ventricoli cerebrali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 99—100. **(Sitzungsbericht.)**
385. S c o t t , F. H., On the Metabolism and Action of Nerve Cells. Brain. p. 506.
386. S e l e n e w , J. F., Über einen histologischen Fund in der Haut (anscheinend ein neuer epidermoidaler Nerv?) Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. 40, p. 537.
387. S e r g i , Sergio, Un cervello di Giavanese: nota descrittiva. Atti Soc. Romana Antropol. Vol. 10. fasc. 1/3, p. 214—230.
388. Derselbe, Le variazioni dei solchi cerebrali e la loro origine segmentale nell' Hylobates. Ricerche Laborat. Anat. norm. Univ. Roma. Vol. 10. 1904, fasc. 3, p. 189—255.
389. S f a m e n i , P., Sur les terminaisons nerveuses dans les organes génitaux femelles-externes et sur leur signification morphologique et fonctionnelle. Archives ital. de Biologie. Tome LVIII, p. 75.
390. S h i r r e s , David Alexander, Regeneration of the Axones of Spinal Neurones in Man. The Montreal Med. Journal. Vol. XXXIV. No. 4, p. 239.
391. S i m o n , P. et H o c h e , L., Les ganglions nerveux des racines postérieures appartiennent-ils au système du grand sympathique? Autopsie d'un cas de Neurofibromatose. Compt. rend. de la Société de Biologie. Vol. LIX. No. 33, p. 487.
392. S j ö v a l l , E., Striden om neuron-läran. Allm. sven. Läkardidn. II, 609, 625; 641.
393. S m i t h , G. Elliot, Studies in the Morphology of the Human Body with Special Reference to that of the Egyptians. No. 1. The Occipital Region. 2 Taf. Records of the Egyptian Govern. School of Med. Vol. 2, S. 125—172. Sep. Cairo, Nat. Print. Depart.
394. Derselbe, The Persistence in the Human Brain of certain Features usually supposed to be distinctive of Apes. Rep. 74. Meet. Brit. Assoc. for the Advanc. of Sc. Cambridge. **1904.** p. 715.
395. S o u l i e , A., Sur les premiers stades du dévelopment de l'oeil de la taupe. (Talpa europaea). Bibliographie anatomique. Vol. XIV, p. 146.
396. S p a l l i t t a , F., Sur le cours des fibres centripètes du grand sympathique. Archives italiennes de Biologie. T. XLIV, p. 160.
397. S p i t z k a , Anthony, Report of a Study of the Brains of Six Eminent Scientists and Scholars Belonging to the American Anthropometric Society: Together with a Brief Description of the Skull of one of them. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. IV, p. III **(Referat.)**
398. S t a d e r i n i , R., Sopra l'esistenza dei lobi laterali dell' ipofisi e sopra alcune particolarità anatomiche della regione ipofisaria nel Gongylus ocellatus adulto. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Anno 4, p. 427—433.
399. S t a i g e r , Eberhard, Ueber die Zentralgefässe im Sehnerven unserer einheimischen Ungulaten. Inaug.-Diss. Tübingen. Mai.
400. S t e i n i t z , Ernst, Ueber den Einfluß der Elimination der embryonalen Augen-

blasen auf die Entwickelung des gesamten Organismus und im besonderen der Kopfregion und des Gehirns bei Rana fusca. Inaug.-Diss. Breslau. Dez. 1904.
401. Steinitz, Walter, Beiträge zur Kenntnis der Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln der Säugetiere. Inaug.-Diss. Rostock.
402. Sterzi, Giuseppe, Sulla regio parietalis dei ciclostomi, dei selacii ed degli olocefali. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 346; 412.
403. Derselbe, Morfologia e sviluppo della Regione infundibolare e dell' Ipofisi nei Petromizonti. Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia. Vol. III. fasc. 2, p. 249.
404. Derselbe, Die Blutgefäße des Rückenmarkes. Wiesbaden 1904. J. F. Bergmann. Jahresbericht Bd. VIII, p. 30.
405. Stöltzner, Präparat von Gehirnarterien, durch ein eigenartiges Verfahren gewonnen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1225. (**Sitzungsbericht.**)
406. Streeter, George L., The development of the Cranial and Spinal Nerves in the Occipital Region of the Human Embryo. The American Journal of Anatomy. Vol. IV, p. 83.
407. Derselbe, Concerning the Development of the Acoustic Ganglion in the Human Embryo. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII. Ergänzungsheft, p. 16.
408. Derselbe, On the Histogenesis of Spinal Ganglia in Mammals. Proc. Ass. Am. Anat. Balt. p. XIII.
409. Sund, Oscar, Die Entwickelung des Geruchsorgans bei Spinax niger. Ein Beitrag zur Frage von Monorhinie und Amphirhinie. Zoologische Jahrbücher. Bd. 22, p. 157.
410. Symmers, St. C., Pigmentation of the Pia Mater, with Special Reference to the Brain of Modern Egyptians. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL, p. 25.
411. Tagliani, Giulio, Le fibre del Mauthner nel midollo spinale dei Vertebrati inferiori (anamni). Archivio zoologico. Vol. II, p. 385.
412. Takasu, K., Zur Entwickelung der Ganglienzellen der Kleinhirnrinde des Schweines. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. Heft 9 u. 10, p. 225—322.
413. Talbot, E. S., Evolution of the Central Nervous System. Dental Digest. XI. 221—235.
414. Tawara, Suano, , Die Topographie und Histologie der Brückenfasern. Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Purkinjeschen Fäden. Zentralblatt für Physiologie. Bd. XIX. Heft 3, p. 70.
414a. Tanasesco, Situation, rapports et branches de la carotide interne dans le sinus caverneux. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII. No. 9, p. 834.
415. Taylor, Gordon and Bonney, Victor, On the Homology and Morphology of the Popliteus Muscle: A Contribution to Comparative Myology. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL, p. 34.
416. Tello, Francisco, Ueber das Vorkommen colossaler Neurofibrillen in den Neuronen der Reptilien. Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid. III. 1904.
417. Derselbe, Terminaciones sensitivas en los pelos. Terminaciones en los musculos escridos. ibidem. T. 4. fasc. 1/2.
418. Thanhoffer, Ludwig von, Ueber den Ursprung des Achsencylinderfortsatzes der zentralen Nervenzellen. Vorläufige Mitteilung. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI No. 22—23, p. 623—624.
419. Thomas, André, Des rapports anatomiques du bulbe et du cervelet. Compt. rend. Soc. de Biologie. 1904.
420. Torri, T., Contributo allo studio delle alterazioni dell'ipofisi consecutive all'ablazione dell'apparecchio tiroparatiroideo. Nuovo Ercolani. Anno 9. 1904. No. 24, p. 461—464. Anno 10. No. 1, p. 1—6.
421. Tricomi-Allegra, Giuseppe, Breve risposta alla nota critica del Prf. L. Vincenzi „Sui calici di Held.“ Anatom. Anzeiger. Bd. XXVI. H. 9 u. 10, p. 286.
422. Derselbe, Sul peso dell'encefalo umano. Atti Accad. Peloritana. Vol. 19. fasc. 1.
423. Derselbe, Studio sperimentale sulla via acustica fondamentale. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 188—193.
424. Trinci, Giulio, Le radici ed i gangli dei nervi spinali dei Teleostei delle loro varie disposizioni. Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 12, p. 386—398.
425. Trolard, Au sujet de l'avant-mur. Revue neurologique. No. 22, p. 1068.
426. Turner, John, Concerning the Continuity of the Nerve-Cells, and some other Matters connected there with. The Journal of Mental Science. Vol. LI, p. 258.
427. Derselbe, A Note Concerning Mesoglia Cells. Review of Neurology and Psychiatry. Vol. III. No. 12, p. 773.
428. Unger, Ludwig, Untersuchungen über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirn. Sitzungsber. d. Kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. CXIII, p. 141.

429. Varela de la Iglesia, R., Contribution à l'étude de la moelle épinière Madrid.
430. Vecchi, Bindo de, Sulla resezione sperimentale dei nervi renali. Bull. Sc. med. Anno 76. Ser. 8. Vol. 5. fasc. 9, p. 427—430.
431. Vermes, Ludwig, Ueber die Neurofibrillen der Retina. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 22—23, p. 601—613.
432. Verneau, R., Note sur quelques crânes du quatrième territoire militaire de l'Afrique occidentale française. L'Anthropol. No. 1, p. 41—56.
433. Viès, Fred., Sur un nouveau organe sensitif de Nucula nucleus L. (Note prélim.) Bull. de la Soc. zool. de France. T. 30. No. 4, p. 88—90.
434. Villiger, Emil, Gehirn- und Rückenmark. Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufs. Mit 122 Abb. im Text. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
435. Vincenzi, Livio, Del nucleo del corpo trapezoide studiato col metodi di Cajal per le neurofibrille. Anatom. Anzeiger. Bd. 27. No. 1, p. 20.
436. Derselbe, Forma e distribuzione delle cellule nervose nel midollo allungato dell'uomo. Ricerche Laborat. Anat. norm. Univ. Roma. Vol. 10. 1904. fasc. 2, p. 137—149.
437. Vitali, G., Le espansioni nervose e le ghiandole del derma sotto ungueale nell'uomo. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Vol. 16. No. 5/6, p. 57—58.
438. Vogt, Heinrich, Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungs-Methode. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVII, p. 337.
439. Vogt, Oskar, Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli. Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. V, p. 235. Zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. XV.
440. Volpi-Ghirardini, Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata und über accessorische Nebenoliven in derselben. Neurologisches Centralblatt. No. 5, p. 196.
441. Volz, Walter, Zur Kenntnis des Auges von Periophthalmus und Boleophthalmus (Reise von Dr. Walter Volz). Zoolog. Jahrbücher. Bd. 22, p. 331.
442. Vriese, Bertha de, Sur la signification morphologique des artères cérébrales. Arch. de Biologie de Van Beneden. T. XXI. fasc. 3—4, p. 357—359.
443. Dieselbe, Recherches sur la morphologie de l'artère basilaire. Inaug.-Diss. Gand.
444. Waele, H. de, Notes sur l'émbryologie de l'oeil des Urodèles. Internat. Monatsschrift für Anatomie u. Physiologie. Bd. XXII, p. 196.
445. Wallenberg, Adolf, Sekundäre Bahnen aus dem frontalen sensiblen Trigeminuskerne des Kaninchens. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVI. No. 6, p. 145—155.
446. Warren, John, The Development of the Paraphysis and the Pineal Regions in Necturus Maculatus. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. V. No. 1, p. 1—27.
447. Watson, John B., The Effect of the Bearing of Young Upon the Body-Weight and the Weight of the Central Nervous System of the Female White Rat. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV. No. 6, p. 514.
448. Weber, Le trajet de certaines fibres optiques. (Préparations anatomiques.) Revue médicale de la Suisse Romande. No. 3, p. 200. (**Sitzungsbericht.**)
449. Weber, A. et Collin, R., Observation de chefs accessoires des interosseux dorsaux de la main chez l'homme. Bibliographie anatomique. Tome XIV. No. 3, p. 183.
450. Dieselben, Un muscle huméro-transversaire observé chez l'homme. ibidem. Tome XIV. No. 3, p. 190.
451. Weber, Jsaak, Regeneration des exstirpirten Fühlers und Auges beim Mehlkäfer (Tenebrio molitor). Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. 19, p. 259.
452. Weigner, K., Über den Verlauf des Nervus intermedius. Anatomische Hefte. Heft 87. (Bd. 29. Heft 1), p. 97.
453. Weiller, Max, Die Innervation des Musculus levator ani. Anatom. Anzeiger. Bd. 27. Heft 1, p. 1—8.
454. Weinberg, Richard, Zur Lehre von den Varietäten der Gehirnwindungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII, p. 4.
455. Derselbe, Die Gehirnform der Polen. Eine rassenanatomische Untersuchung. Eingeführt durch eine kurze Darstellung dieses Volksstammes. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. VIII. Heft 2, p. 123.
456. Widakowich, Victor, Ueber Nematoden an der Hypophysis cerebri von Felis domestica. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. XXXVIII. H. 4, p. 447. (Originale.)
457. Wilbrand, H. und Saenger, A., Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Centren. Mit zahlreichen Abbildungen im Text. Bd. III. I. Abteilung der „Neurologie des Auges." Wiesbaden. J. F. Bergmann. s. Jahresbericht Bd. VIII, p. 28.
458. Wilder, Burt G., A New Form of Brain Bequest. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. IV. p. III. (**Referat.**)
459. Derselbe, Mesencephalic paradoxes. Ophth. Record. XIV. 442—444.
460. Wilmart, L., De la masse psychique de l'encéphale humain. Essai de psychométrie approximative. Journ. méd. de Bruxelles. 1904. No. 43.

461. Wilson, John Gordon, The Structure and Function of the Taste-Buds of the Larynx. Brain. Part. II. p. 339.
462. Wolff, Max, Ueber ausserembryonale nervöse Elemente. Vorläufige Mitteilung. Anatom. Anzeiger. Bd. 26. Heft 24, p. 658—663.
463. Derselbe, Zur Kenntnis der Heldschen Nervenendfüsse. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. IV. H. 4, p. 144.
464. Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntnis des Neurons. Biologisches Centralblatt. No. 20, p. 679.
465. Derselbe, Ueber die fibrillären Strukturen in der Leber des Frosches, zugleich als ein Beitrag zur Differentialdiagnose nervöser und nicht nervöser fibrillärer Elemente. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVI. No. 4/5, p. 135.
466. Derselbe, Ueber den Ursprung des Neurons und seine primitive Anordnung im Metazoen-Organismus. Naturwiss. Wochenschr. XX. 641—653.
467. Worthington, Julia, The Descriptive Anatomy of the Brain and Cranial Nerves of Bdellostoma Dombeyi. The Quart. Journ. of Microscopical Science. Vol. 49. Part. 1, p. 137.
468. Wreden, J., Die Nervenendigungen in der harten Hirnhaut des Rückenmarks von Säugetieren. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 66, p. 128.
469. Zancia, Aurelio, Sopra un caso di eterotopia del midollo spinale. Pisani. Giorn. di Patol. nerv. e ment. Vol. 26. fasc. 2, p. 117—140.
470. Derselbe, Contributo alla conoscenza della fina struttura dell'elemento nervoso nei vertebrati e negli invertebrati. Pisani. Palermo. 1904.
471. Ziehen, Th., Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. III. Teil: Zur Entwickelungsgeschichte des Centralnervensystems vom Echidna hystrix. Jena.
472. Zietzschmann, Otto, Die Traubenkörner unserer Haussäugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 65. H. 3, p. 611.
473. Zuckerkandl, E., Ueber die Collateralfurhe. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XII, p. 407.
474. Derselbe, Über die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns. ibidem. Bd. XII, p. 207.
475. Derselbe, Zur Morphologie des Affengehirns. (Vierter Beitrag.) Das Gehirn der Cebiden. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. VIII. p. 100—122.
476. Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie des menschlichen Hinterhauptlappens. Neurol. Centralbl. p. 920. (**Sitzungsbericht.**)

Gewicht- und Massverhältnisse des Gehirns resp. einzelner Teile desselben und Gehalt an chemischen Bestandteilen.

Pearl's (308) Studie besteht in einer vergleichenden Zusammenstellung von Hirngewichtsuntersuchungen verschiedener Autoren. Die Vergleichungen beziehen sich auf das Hirngewichtsverhältnis zur Rasse, zum Alter, Geschlecht, Statur, Körpergewicht, Schädelumfang usw. Bemerkenswert ist, daß die Verhältnisse bei den verschiedenen Rassen ziemlich die gleichen sind. Es hat sich ferner nicht sicher herausgestellt, daß die geistige Begabung in besonderer Beziehung zum Hirngewicht steht. Infolge der noch etwas spärlichen Ergebnisse, die sich bei diesen Vergleichungen herausgestellt haben, macht der Autor zum Schluß Angaben, welche Punkte bei Gehirnwägungen in Zukunft zu berücksichtigen wären.

Watson's (447) Resultate über den Einfluß der Gravidität auf Körpergewicht und Gewicht des Zentralnervensystems bei Ratten sind folgende: Das Körpergewicht steigt bei trächtigen Ratten (abgesehen natürlich von den Föten) mehr, als bei nicht trächtigen. Erstere haben nicht nur absolut, sondern auch proportional ein schwereres Zentralnervensystem. Hierbei zeigt weniger das Gehirn, als das Rückenmark eine Gewichtszunahme. Ferner zeigte das Zentralnervensystem der trächtigen Ratten einen etwas höheren Prozentgehalt an Wasser.

Roncoroni (354) hat sich der mühsamen Arbeit unterzogen, an Gehirnen von Tieren, die verschiedenen Klassen angehören, und an kranken und pathologischen Menschenhirnen das Verhältnis der Breite der Molekularschicht (Kleinhirn, Großhirn, Ammonshorn, Bulbus olf., Corpus dent.) zu

den übrigen Schichten der Hirnrinde zu bestimmen. Das Verhältnis drückt er in Form eines Index aus, indem er die nicht molekuläre Schicht der grauen Substanz = 100 setzt. — Die angewandte Technik, Fehlerquellen usw. sind im Original nachzusehen. Aus den gewonnenen Zahlenverhältnissen seien hier nur einige Schlußfolgerungen wiedergegeben: Der höhere Index des strat. molec. ist höher in jenen Gehirnteilen, welchen höhere psychische Funktionen nicht zukommen, während er in der Großhirnrinde am niedrigsten erscheint. — Die Entwicklung der Molekularschicht steht nicht im Verhältnis zur Größe der Zahl der Zellen, deren Protoplasmafortsätze sich in diese Schicht verbreiten. In der Großhirnrinde wächst die Dicke der Molekularschicht in direkter Proportion mit der Ausdehnung der unter ihr liegenden Schichten. Bei den höheren Vertebraten ist der Index der Molekularschicht weniger groß als bei den niedrigeren — dies für das Großhirn — im Kleinhirn sind die Unterschiede unbedeutend. In pathologischen Gehirnen sind hohe Indices der Molekularschicht häufig. — (Ref. erscheint es sehr gewagt, zwei anatomische Gebilde, die nur auf Grund äußerer Ähnlichkeiten den nämlichen Namen erhalten haben (Molekularschicht der Großhirnrinde (Meynert) und der Kleinhirnrinde), in Bezug auf Funktion auch zueinander in Analogie setzen zu wollen. Unseres Erachtens nach sind die Molekularschicht hier und die Molekularschicht dort zwei grundverschiedene Gebilde, die gar nicht zueinander in Beziehung gesetzt werden können.) *(Merzbacher.)*

Die Untersuchungen von **Quest** (325) führten zu dem Resultat, daß der Kalkgehalt im Gehirne der Neugeborenen relativ hoch ist und in der weiteren Entwicklung in gesetzmäßiger Weise abnimmt und zwar in den ersten Lebensmonaten rapider, dann allmählicher. Das zweite Ergebnis (welches allerdings nur auf wenigen Beobachtungen beruht) ist, daß die Gehirne von tetaniekranken Kindern im Vergleiche mit den von tetaniefreien einen auffallend geringen Kalkgehalt aufweisen.

Hirn- und Rückenmarkshäute und -Gefässe.

Lesem (240) hat an fötalen und erwachsenen menschlichen Gehirnen, ebenso an Affen- und Hundegehirnen die Varietäten der Verzweigungen der A. cerebri anterior untersucht. Sehr anschaulich sind besonders die farbigen Tafeln von Hemisphären, auf welchen die Ausbreitungsbezirke der A. cerebri anterior, media und posterior durch verschiedene Farben dargestellt sind. Aus ihnen ergibt sich, daß die A. cerebri anterior an der basalen Hirnfläche die mediale Abteilung der pars orbitalis bis hinten zum Chiasma, daß sie ferner die ganze oberhalb des Balkens gelegene Fläche vom vorderen Pol bis hinten zur Fissura calcarina, und daß sie an der konvexen Fläche eine der Medianspalte anliegende breite Randzone versorgt, welche nach lateral von den Sulc. frontalis superior und Sulc. interparietalis begrenzt wird. Der Hinterhauptslappen sowohl an der konvexen wie medialen und basalen Fläche wird von der A. cerebri posterior versorgt, deren Gebiet noch die hinteren zwei Drittel der basalen Occipito-Temporalfläche einnimmt. Das Ausbreitungsgebiet der mittleren Hirnarterien umfaßt die Gebiete, die oberhalb und unterhalb der Fissura Sylvii liegen, oben reicht es bis an den Sulcus frontalis sup. und Sulcus interparietalis heran, und nach unten nimmt es die ganze konvexe Fläche des Temporallappens bis fast zum unteren Rande desselben ein.

Lapinsky (233) injizierte in die A. femoralis eines Hundes warme Methylenblaulösung nach Ehrlich, um die Gefäßnerven und deren Endigung

zu studieren. Er fand in den Gefäßwänden sowohl markhaltige, wie marklose Fasern. Letztere präsentieren sich entweder als solche, die durch eine nicht näher bestimmbare (kolloide oder protoplasmatische) Masse zusammengehalten werden und als solche, denen diese einhüllende Masse fehlt. Gleichzeitig fanden sich in den Gefäßen Endigungen der Nerven von sehr verschiedener Form, in Endplättchen, in Pinselform, epheuartig, knospenähnlich, netzförmig usw. Die Gefäßnerven verlaufen entweder einzeln oder zu Bündeln vereinigt, und zwar herrschen in den kleinen Gefäßen die einzelnen Nervenfäden vor, während in den dickeren Gefäßen Nervenbündel und Nervennetze überwiegend angetroffen werden. Bezüglich der Netzbildung fand der Autor, daß die Netze, die tief in der Gefäßwand liegen, schmale Maschen haben, deren Fäden sehr dünn sind und größtenteils aus einzelnen Fasern bestehen, während die oberflächlichen Netze sich durch breite Maschen auszeichnen, deren Fäden aus Bündeln bestehen. Nervenzellen konnten an den Nerven der Gefäße nicht gefunden werden, ebenso keine speziellen sensiblen Endapparate, wie Meissnersche, Pacinische Körper usw. Der größte Teil der vasomotorischen Fasern der Hundepfote verläuft im N. ischiadicus.

Cunéo und **Marc André** (90) injizierten die Lymphbahnen der Meningen in der Nachbarschaft des Bulbus olfactorius bei Hunden, Kaninchen und beim Menschen. Sie erhielten ein lymphatisches System, welches sich noch durch die Lamina cribrosa auf die oberen Teile des Nasenseptums und der seitlichen Nasenwand erstreckte. Dieses Netz war in sich geschlossen und stand mit den Lymphbahnen der anderen Partien der Nasenschleimhaut nicht in Verbindung.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Krause und **Klempner** (220) beschreiben die Formationen des Zwischen- und Vorderhirns vom Orang-Utan und vergleichen dieselben mit den analogen Gebilden beim Schimpansen, Macacus cynomolgus und beim Menschen. Der Schimpanse weist in allen diesen Gebilden eine größere Ähnlichkeit mit dem Menschen auf als der Orang. Diese Ähnlichkeit betrifft die äußere Form des Hirnstammes, das Verhalten der Corpora mamillaria, die Lage des Corpus subthalamicum, die Stärke der vorderen Kommissur und der Hirnschenkelschlinge, die Form der inneren Kapsel und die Winkelstellung der beiderseitigen Kapseln, das Größenverhältnis vom Fornixquerschnitt zum Querschnitt des Vicq d'Azyrschen Bündels, die Lagebeziehungen der Insel. Der Macacus soll einen von den beiden Anthropomorphen durchaus abweichenden Typus repräsentieren (? Ref.). Der Orang zeigt bezüglich des Vorderhirns in mancher Beziehung Verhältnisse, welche man in dem Gehirn von Neugeborenen oder ganz jungen Kindern vorfindet. Dagegen nähert sich das Schimpansenhirn in den meisten Punkten vielmehr dem Gehirn des erwachsenen Menschen. Die Menschenähnlichkeit des Schimpansenhirns offenbart sich in der Querschnittsform, in der Stellung des Dorsoventraldurchmessers des Hemisphärenquerschnitts zum Transversaldurchmesser resp. zur Medianlinie, in der Breite und Tiefe der Fiss. calcarina, in der reicheren Gliederung der Windungen und Markstrahlen, in der Gestalt und Lage des Unterhorns, im Hervortreten des Stirnscheitellappens gegenüber dem Schläfenlappen, in der besseren Ausbildung der Inselanlage, in der geringeren Entwicklung des Septum pellucidum, in der schwächeren Ausbildung des Balkens und in der geringeren Abnahme,

welche derselbe frontalwärts erleidet, in der geringeren Mächtigkeit der tiefen Marklager des Stirnhirns bei gleichzeitiger besserer Differenzierung seiner Faserzüge, in der geringeren Differenzierung der Fasersysteme des Rhinencephalons. Der Macacus zeigt Anklänge an die Verhältnisse beim Orang in der medianen Konkavität der Hemisphären, in der Form des Hinterhorns und der Lage des Unterhorns, im Übergreifen des Gyrus fornicatus auf die Unterfläche des Balkenspleniums, in der Ausbildung des Forceps longus, im Überwiegen des Schläfenlappens über den Stirnscheitellappen, in der starken Ausbildung des Septum pellucidum, in der besseren Ausbildung der den Sulcus olfactorius umgebenden, in den Gyrus rectus einstrahlenden Faserzüge.

Leche (235) untersuchte eine Anzahl Insektivorengehirne und stellt einerseits die gemeinsamen Charaktere im Bau ihrer Gehirne, andererseits die Unterschiede fest. Chrysochloris weicht im Hirnbau von allen Insektivoren ab. Corpora quadrigemina, Cerebellum und Med. obl. sollen vom Cerebrum verdeckt sein. L. hält es für zweifellos, daß die durch die Lebensweise bedingte eigenartige Form des Hirnschädels Einfluß auf die Lagerungsverhältnisse des Gehirns hat. Die Großhirnhemisphären sind relativ stärker bei Chrysochloris ausgebildet. Das Beuteltier Notoryctes hat mit Chrysochloris im Hirnbau große Ähnlichkeit. Die Form und Größe des Cerebrum ist bei beiden dieselbe. Bei beiden tritt die Eminentia natiformis stark hervor, beiden soll eine Fiss. rhinalis fehlen. Das Corpus callosum ist gut entwickelt, das Cerebellum ist klein.

Die an einem großen Material unter Edingers Leitung vorgenommene Untersuchung **Goldstein**'s (169) erstreckt sich im wesentlichen auf das Vorderhirn und Zwischenhirn einiger besonders charakteristischer Knochenfische. Der Bearbeitung liegen Präparate zu Grunde, die mit verschiedenen Zell- und Fasernfärbungen (auch der neuen Ramón y Cajalschen Achsenzylindermethode) behandelt wurden. — Besondere Sorgfalt ist auf das Studium des Thalamus verwandt worden, der bisher bei den Knochenfischen immer noch einen sehr dunklen Hirnteil darstellte, jetzt aber in den Hauptzügen seines Aufbaues klar sein dürfte. Es ließ sich eine weitgehende Homologie mit dem Thalamus höherer Vertebraten nachweisen und besonders, abgesehen von den schon bekannten Verbindungen mit dem Vorderhirn, ließen sich auch solche mit der Medulla oblongata darstellen, die zum Teil wahrscheinlich der Schleife höherer Vertebraten entsprechen. Es konnte dann ein Kern als Nucleus ruber tegmenti abgegrenzt werden, der in gekreuzter Verbindung mit dem Kleinhirn steht, das auch außerdem durch zahlreiche Faserzüge mit dem Thalamus in Beziehung tritt. Ausführlich sind ferner die komplizierten Verhältnisse des Hypothalamus behandelt. Mittelhirn und Kleinhirn sind soweit in den Rahmen der Untersuchung gezogen worden, als sie als Ausgangspunkt langer Bahnen dienen, die von ihnen zum vorderen Hirnabschnitt ziehen. — Wegen der zahlreichen Einzelheiten, die durch eine große Anzahl Text- und Tafelfiguren illustriert sind, muß auf das Original verwiesen werden. Sie eignen sich nicht zur Wiedergabe in einem Referat.

(Autoreferat.)

Krawany (221) beschreibt den Charakter und die Gruppierung der Ganglienzellen des Zentralnervensystems von Eisenia foetida nach Bildern, welche er mittels der vitalen Methylenblaumethode erhalten hat. Zusammenfassend kommt der Autor zu dem Resultat, daß das Bauchmark einer Seite sowohl nach rechts wie nach links effektorische Axone entsendet. Die sensiblen, zentripetalen Nervenfasern scheinen auf derselben Seite zu verbleiben mit Ausnahme jener des oberflächlichen Plexus. Die Schaltzellen setzen

die aufeinanderfolgenden Segmente des Bauchmarkes miteinander in Beziehung und zwar sowohl die Elemente der gleichen Seite durch nicht überkreuzende, als auch die der Gegenseite durch überkreuzende Axone. Im sehr dichten Neuropil des Oberschlundganglions endigen Längsbahnen, welche vom Bauchmark kommen und wahrscheinlich aus Axonen von Schaltzellen und vielleicht auch aus solchen von sensiblen Zellen, die auf zentripetalem Wege das Gehirn erreicht haben, bestehen. In diesem Neuropil endigen auch jene sensiblen Fasern, welche direkt von der Peripherie in das Gehirn eintreten. Dieses Neuropil steht ferner noch in Verbindung mit dem zentralen Ganglienapparat des Gehirns, der vor allem aus der sehr großen Anzahl der kleinen Rindenzellen besteht, deren Fasern merkwürdigerweise durchwegs überkreuzen, bevor sie in das Neuropil eintreten. Eine sekundäre Rolle scheinen die großen Zellen des Gehirns zu spielen.

Johnston (201) gibt eine Darstellung der in das Zentralnervensystem von Amphioxus einstrahlenden Nervenwurzeln und der Zellen, mit welchen dieselben in Verbindung stehen. Er meint, daß Amphioxus mehr, als gewöhnlich angenommen wird, eine Brücke schlägt zwischen dem Nervensystem der Wirbellosen und der Wirbeltiere. Es hat mit dem Nervensystem niederer Fische folgende Punkte gemein: Es ist an der dorsalen Fläche hohl und hat getrennte dorsale und ventrale Wurzeln. Der Zentralkanal hat vorne eine Erweiterung, den Hirnventrikel. Die dorsalen Wurzeln bestehen aus Hautfasern, aus sensorischen und motorischen Visceralfasern, sie enthalten in der Hirnregion spezifisch sensorische Bahnen (zu Riech- oder Geschmackszentren?). Beide Arten von sensorischen Fasern besitzen Ganglienzellen, welche entweder im Rückenmark oder innerhalb der Nervenwurzel liegen, ungefähr ebenso gelagert wie die Spinalganglien der Vertebraten. Die beiden Arten von sensorischen Fasern bilden nach dem Eintritt ins Rückenmark Dorsalstränge, welche denen der Vertebraten ähnlich sind. Die Zellen der viscero-motorischen Fasern liegen wie bei den Vertebraten dorsal von den somatisch motorischen Zellen und lateral inbezug auf den ventralen Teil des Kanales. Die Nervenzellen haben eine Struktur, welche für die Zellen der Vertebratenembryonen charakteristisch sind, und welche man in einzelnen Hirnteilen der Fische sehen kann. Die ventralen Wurzeln entspringen für sich getrennt und bleiben unabhängig. An das Nervensystem niederer Tiere mahnt das Fehlen jeder spezialisierten Sinneszelle, die Anwesenheit ganz einfacher Licht perzipierender Organe im Zentralnervensystem, die ganz geringe Entwicklung des Gehirns.

Heath (181) beschreibt das Nervensystem der Gattung Solenogastres. Das Gehirn ist von mittlerer Größe und liegt vor der unpaarigen Speicheldrüse in einer Vertiefung zwischen Mund und Pharynx. Vom vorderen und seitlichen Rand desselben entspringen drei Nervenpaare. Von diesen gehen Fasern zu sensorischen hypodermalen Organen, welche vor der hinteren Mundgrenze gelegen sind. Die übrigen laufen mit dem Verdauungstraktus und vereinigen sich mit Gruppen von Ganglienzellen, welche zerstreut an diesem Traktus liegen. Diese Ganglien bilden Nervenplexus, deren Fasern zur Körperperipherie gehen. Die weitere Beschreibung geht näher auf die Einzelheiten in der Ausbreitung dieser Fasern ein.

Enwicklung des Nervensystems.

Charnock Bradley (51) gibt eine eingehende Darstellung der Entwicklung des Hinterhirns vom Schwein und illustriert dieselbe durch eine Anzahl von aus Serienschnitten rekonstruierten Wachsmodellen und

durch viele Schnitte aus allen Abschnitten des Hinterhirns selbst. Die Einzelheiten der trefflichen Studie müssen im Original nachgesehen werden.

Die Paraphysis erscheint nach neueren Untersuchungen von **Warren** (446) an Necturus maculatus zuerst bei einem Embryo von 12 mm Länge. Sie entwickelt sich vom Telencephalon und zwar unmittelbar kopfwärts vom Velum transversum als ein schmales Divertikel, welches allmählich zu einer komplizierten vaskulären Drüse wird. Die Epiphyse erscheint zuerst bei einem Embryo von 9—10 mm und entwickelt sich vom Diencephalon, sie ist durch einen kurzen, soliden Stiel verbunden. Das Velum transversum entsteht zuerst ventral und kaudal zum Hinterhirn und bildet so den diencephalen Teil des Plexus chorioideus. Der Plexus telencephalicus entsteht vom Dache des Telencephalon und füllt die Höhlung des 3. Ventrikels. Die Öffnung der Paraphysis ist von diesen beiden Plexus umgeben. Der Hemisphärenplexus entsteht im rechten Winkel von Plexus telencephalicus grade kopfwärts und ventral zur Öffnung der Paraphysis. Die Commissura superior erscheint zuerst beim Embryo von 16—17 mm, sie liegt unmittelbar vor dem Epiphysenstiel und ist verhältnismäßig kurz. Die Commissura posterior erscheint zuerst beim Embryo von 15 mm Länge, und zwischen ihr und der Epiphysis bildet sich im Dach des Diencephalon eine scharf sich heraushebende Grenzscheide.

Takasu (412) studierte die Entwicklung der Kleinhirnrinde an Schweineembryonen mittels der Nisslschen Methode. Seine Befunde sind folgende: Die Entwicklung der Kleinhirnrinde ist bei ein und demselben Stadium nach Ort und Stelle sehr verschieden, und zwar entwickelt sich — wenigstens in früheren Stadien — die Rinde der Wurmgegend immer rascher als die der Hemisphären. Die äußere Körnerschicht ist in den früheren Stadien des Embryonallebens noch schmal; sie verbreitert sich erst bei einem Embryo von 195 mm N. L. bis zu 30 μ und ist dann überall in zwei typische Schichten zerlegbar; danach verschmälert sie sich wieder nach und nach bis zu 10 μ, indem die Zellen ihrer tieferen Schicht allmählich verschwinden, während die ihrer oberflächlichen dagegen bis zum Ende des Embryonallebens zurückbleiben. Die Molekularschicht bleibt in früheren Stadien immer stationär und sehr schmal, erst in späteren Stadien verbreitert sie sich sehr rasch bis zu 100 μ. Die innere Körnerschicht beginnt schon früher, doch ganz allmählich sich zu differenzieren, indem sie immer zahlreicher wird. Erst am Ende des Embryonallebens ist sie überall scharf abzugrenzen, wobei ihre Dicke 70—140 μ beträgt. Die Golgischen Zellen und die Korbzellen treten erst bei einem Embryo von 195 mm N. L. deutlich hervor und wachsen dann stetig bis zum Ende des Embryonallebens. Die Purkinjeschen Zellen unterscheiden sich in den frühesten Stadien nur durch die Helligkeit ihres verhältnismäßig großen Kernes und erst bei einem Embryo von 76 mm N. L. auch durch ihre überwiegende Größe (5—7 μ) von allen übrigen Zellen. Erst bei Embryonen von 132 und 150 mm N. L. sind sie mit ansehnlichem Protoplasma versehen, dann wachsen sie sehr rasch, so daß sie schon bei einem Embryo von 220 mm N. L. 12 μ breit und 17 μ lang, bei einem von 300 mm N. L. 18 μ breit und 28 μ lang sind. In letzteren Stadien entwickeln sich auch ihre verästelten Fortsätze und eine feinstreifige Tigroidsubstanz. Die Entwicklung der Ganglienzellen im Innern der Markmasse ist immer weiter vorgeschritten als die der Purkinjeschen Zellen. Die markhaltigen Nervenfasern im Marklager und in der inneren Körnerschicht (Färbung nach Pal) sind erst bei Embryonen von 220 mm N. L. nachzuweisen.

Pighini (317) hat die Bildung und Entwicklung der Nervenelemente bei Knorpelfischen zum Gegenstand seiner Untersuchung gemacht. Zunächst erscheint das Nervensystem aus Ketten bipolarer Zellen zusammengesetzt; außerhalb des Rückenmarkes setzen sich die Wurzeln kontinuierlich fort in andere Kettenreihen, den peripheren Nerven. In einem weiteren Stadium sieht man im Rückenmark andere Zellenreihen, die quer die zuerst genannten Reihen durchkreuzen. Indem mehrere Zellen aus diesen Ketten sich eng aneinander lagern und schließlich miteinander verschmelzen, entstehen aus diesen quergelagerten Ketten die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner. (*Merzbacher.*)

Klinkhardt's (209) Untersuchungsergebnisse über die Entwicklung der Kopfganglien und Sinneslinien der Selachier sind folgende: Die Ektodermfelder (Verdickungen) am Selachierkopfe geben den Kopfsinneslinien (Seitenlinien) und vermutlich auch den Lorenzinischen Ampullen den Ursprung. Aus einem Teil der Ektodermverdickungen der Kiemenbogen entstehen die Kiemenfäden. Man kann vier Ektodermfelder, Kiemen-, Supraorbital-, Infraorbital- und Ciliarfeld unterscheiden. Kiemen- und Supraorbitalfeld hängen von Anfang an zusammen; Ciliar- und Infraorbitalfeld vereinigen sich im Laufe der Entwicklung. Zum Supraorbital- und Infraorbitalfeld gehören Zweige des Facialis, zu jenem der Ramus ophthalmicus superficialis, zu diesem der Ramus buccalis. Die beiden zuletzt genannten Ektodermfelder schließen die ersten Anlagen der gleichnamigen Sinneslinien in sich ein. Somit entstehen die Sinneslinien am Kopfe eher als am Rumpfe. Sämtliche Ganglien, die zum Bereich der Kiemenregion gehören, nämlich Acustico-facialis, Glossopharyngeus und Vagus, gehen im Bereich jedes Kiemenbogens je eine doppelte Verbindung mit dem Ektoderm ein, eine laterale und eine epibranchiale. Die Lateralverbindungen liegen ungefähr auf der Höhe der Chorda oder etwas ventral davon. Aus den Verbindungsstellen bildet sich später der betreffende Teil der Sinneslinien. Die Epibranchialverbindungen liegen an der dorso-kaudalen Wand jeder Kiemenspalte. Sie werden erst nach den Lateralverbindungen gebildet. Aus diesen Verbindungsstellen gehen später verschiedene Nerven hervor. Durch beide Verbindungsstellen sieht man Kerne aus dem Ektoderm in die Ganglienanlage einwandern. Diese Einwanderung ist schwach an den Lateralverbindungen, dagegen enorm stark an den Epibranchialverbindungen. Es ist nicht unzweifelhaft festgestellt, ob sich der Trigeminus ebenso verhält, wie die Ganglienanlagen der Kiemenregion.

Olmer und **Stephan** (304) berichten über die ersten Fibrillenbildungen bei Schafembryonen. Im frühesten Stadium (Embryo von 1 cm Länge) sind die Zellen des Vorderhorns spindelförmig, man sieht einzelne dicke Fibrillen, welche die Zelle von einem zum anderen Fortsatze passieren. In der weiteren Entwicklung bildet sich außer den ebengenannten Fibrillen ein feines, anastomosierendes Netz in der Zelle, welches den Kern nur von einer Seite umgibt, da er zunächst ganz exzentrisch liegt. Dieses Fibrillennetz wird in der weiteren Entwicklung immer stärker, ebenso überkreuzen sich auch die einzelnen Fibrillen in immer mehr komplizierter Art und umgeben jetzt auch den Kern von der anderen Seite. Gleichzeitig treten auch in den Fortsätzen die Fibrillen dichter zusammen und laufen als parallele Bündel in ihnen hin. In den Spinalganglien tritt das Fibrillennetz schon früher auf als in den Zellen der Vorderhörner und ist viel feiner und viel regulärer als in diesen; es setzt sich beiderseits etwas in die Fortsätze fort. Die Autoren sind entgegen der Ansicht von Cajal der

Meinung, daß die ersten Fibrillen in den Zellen entstehen und dann erst in den Fortsätzen.

La Pegna (232) hat die pluricelluläre Anlage nicht nur in dem extramedullären Achsenzylinder, sondern auch an dem Protoplasmafortsatz der Ganglienzelle des Hühnchens beobachtet. Zur Zeit des 4. Bebrütungstages, während noch jene Zellen, aus denen später die definitiven Ganglienzellen durch Verschmelzung mehrerer Zellen (nach Fragnito) entstehen sollen, noch das primitive Bild der Neuroblasten zeigen, strömen den Vorderhörnern Fasern zu, die zum größten Teile aus Ketten spindliger Zellen gebildet erscheinen, und die mit den Neuroblasten noch keine Beziehungen eingehen. Neben diesen feinfaserigen Gebilden sieht man andere, die jedoch das Neurospongium darstellen, und die weder mit den Neuroblasten noch mit den zuerst genannten Zellketten in irgendwelche Beziehung treten. Erst am 10. Tage beginnen die pluricellulär entstandenen Faserzüge mit den Neuroblasten in innigen Konnex zu treten. Die Tatsache, daß die Zellenreihen, die auch als Bildner der peripheren Nerven gelten, nicht nur extramedullär, sondern auch intramedullär angetroffen werden, spricht dafür, daß diese Zellen ausschließlich der Genese des Achsenzylinders vorstehen, nicht auch der übrigen den peripheren Nerven konstituierenden Teile, wie Dohrn behauptet. Was endlich das erste Auftreten der Neurofibrillen in den Ganglienzellen anbetrifft, so wendet sich Pegna gegen Besta, der eine frühzeitige Bildung derselben beobachtet haben will; P. will dieselben nie vor dem 10. Bebrütungstage gefunden haben. — Untersucht wurde mit dem von R. y Cajal angegebenen Verfahren. 2 Tafeln sind der Mitteilung beigefügt. *(Merzbacher.)*

Capobianco (72) versucht neuerdings, die pluricelluläre Entstehung der Ganglienzellen an der Hand neuer Untersuchungen zu demonstrieren. Als Versuchsmaterial dienen das Rückenmark und die Spinalganglien von Katzenföten (jüngste Stadien: 2 cm). Der Abhandlung sind auf 2 Tafeln 21 Abbildungen beigefügt, auf denen man recht deutlich zwei Stadien der Bildung verfolgen kann: die Syncytiumbildung, bei der das Protoplasma mehrerer Neuroblasten auf verschiedener Weise miteinander zu verschmelzen scheint, und regressive Prozesse am Kerne, die zu Abnahme der Färbbarkeit bis zu vollkommenem Mangel derselben führen. Der Autor hat sich schließlich der mühsamen Arbeit unterzogen, die zelligen Elemente in der fötalen Entwicklung und im erwachsenen Tiere miteinander zu vergleichen. Es zeigte sich, daß im Spinalganglion während der Entwicklung zwei- bis dreimal soviel zellige Elemente vorkommen als im ausgewachsenen.

(Merzbacher.)

Fragnito (136) hat die pluricelluläre Entstehung der Achsenzylinder und Protoplasmafortsätze verfolgen können. Kerntragende Fortsätze können bis in das Innere der Zelle selbst deutlich verfolgt werden. So entwickelt sich der Ganglienzellleib und seine Fortsätze für sich selbständig aus Zellenkolonien bezw. Zellenketten, die erst in späteren Stadien zueinander in Beziehung treten. Die Kerne sind deutlich als spindelförmige Auftreibungen und färberisch von ihrer Umgebung verschieden zu verfolgen. Die Untersuchungen sind mit Hilfe der Donaggioschen Methode an Hühnchenembryonen — vom 16. Bebrütungstage an — gewonnen worden.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen scheint gegen die Auffassung zu sprechen, die von anderer Seite vertreten wird, und die dahin lautet, daß die beobachteten Zellenketten als Bildner lediglich der Schwannschen und der Markscheiden zu betrachten sind, werden doch hier diese zelligen

Elemente an Stellen demonstriert, an denen diese Bestandteile des Achsenzylinderfortsatzes vermißt werden. *(Merzbacher.)*

Kohn (210) tritt auf Grund seiner Untersuchungen für die ektodermale Natur der sogen. Schwannschen Zellen ein. Sie entstehen nach seiner Ansicht aus embryonalen Ganglienzellen, z. B. bei den hinteren Wurzeln aus Zellen, welche ganz und gar identisch sind mit den embryonalen Spinalganglienzellen. Dieselben Zellen, also die Vorläufer der Schwannschen Zellen, sind nach K.s Ansicht auch die Quelle der Ganglien des sympathischen Nervensystems.

Bei der Kröte entsteht nach Untersuchungen von **Jones** (202) der Sympathikus in verhältnismäßig einfacher Art in der Gegend zwischen Vagusganglion und zweitem Spinalnerv. Es sammeln sich hier allmählich Zellen von epiblastischem Ursprung im Mesoblast und bilden einen Zellstrang. In der Gegend hinter dem zweiten Spinalnerven erscheint zuerst ein schmaler Zellhügel, welcher der Aorta dicht anliegt und sich an ihr entlang zieht. Die Zellen an der Spitze des Hügels differenzieren sich zum Sympathikusstrange. Später verschwindet der Hügel, und der Strang wird frei, nur mit den seitlichen sympathischen und Spinalnerven verbunden bleibend. Die sympathischen Ganglien und Kommissuren entstehen direkt aus dem sympathischen Strange. Die Rami communicantes bilden sich bei der Kröte in derselben Art wie bei den Elasmobranchiern.

Bei jungen Embryonen der Ente und der Maus sollen nach Untersuchungen von **Held** (183) als Bildungszellen der Neurofibrillen diejenigen Zellen erscheinen, welche His als Neuroblasten bezeichnet hat. Bemerkenswert erscheint, daß zuerst im basalen Teil dieser Zellen ein feines Fibrillennetz auftritt. Von dieser Zellenregion wachsen dann immer länger werdende Fibrillen aus, welche teils zum primären Nervenfortsatz jener Zellen konvergieren, teils den Kern umgreifen und dann bald in divergente Protoplasmafortsätze ausstrahlen. Auch im sympathischen Nervensystem gilt das gleiche Prinzip. Bevor noch fibrillenhaltige Nn. communicantes existieren, zeigen bereits die einzelnen Zellen oder Zellgruppen, welche zu Ganglienzellen werden, selbständig einsetzende Fibrillationsprozesse. Außerdem fand Held noch in einzelnen zerstreut in peripherischen sensiblen Nerven liegenden Zellen Fibrillen, ebenso im Ektoderm. Der vorschreitende Prozeß der Neurofibrillation, der die Länge einer Nervenleitung bedingen würde, erscheint dem Autor in der Hauptsache als ein von jener Stelle der Neuroblasten beherrschtes Längenwachstum der einzelnen Fibrillen. Der Axolotl z. B., der auf dem Stadium der ersten Gefäßprozesse steht, zeigt grobe und weit verzweigte Nervennetze, die von dem dorsalen Umfange des Medullarrohres her bis zur Haut ausgespannt sind und erst später kernhaltig werden.

Brock (54) hat mit der Ramon y Cajalschen Methode die Fibrillenentwicklung bei Schweineembryonen untersucht. Die Schweineembryonen hatten eine Länge von 14 bis 280 mm Steiß-Scheitellänge. Es ergab sich folgendes: Eine Faserbahn, welche sich in irgend einem fötalen Stadium imprägniert dargestellt hat, erscheint in jedem folgenden Stadium ebenfalls imprägniert. Eine Ausnahme machte nur die Pyramidenbahn. Die Imprägnation der Fibrillen tritt bedeutend früher als die Reifung der Markscheiden auf. Die Reihenfolge der Imprägnation der einzelnen Bahnen entspricht im ganzen wohl der Reihenfolge der Markscheidenreifung. Die Imprägnationsfähigkeit der Fibrillen schreitet von dem im anatomischen Sinne peripherischen Ende nach dem zentralen fort. Dem entspricht auch die Tatsache, daß die Bahnen gewöhnlich vor den Zellen der zugehörigen Kerne imprägniert werden.

Einzelne Bahnen treten sogleich in der Form der feinfibrillären Bahnen auf (Lobus olfact.), andere erscheinen erst grobfibrillär und werden in späteren Stadien erst feinfibrillär (Hirnnervenwurzeln), wobei eine Vermehrung der Fibrillen eintritt. Bemerkenswert ist, daß der Autor der von anderen Forschern behaupteten Tatsache, daß Fibrillen durch den Zellleib von einem Fortsatze zum anderen hindurchgehen sollen (Bethe, Bielschowsky u. a.) sehr skeptisch gegenüber steht. Er hält solche Bilder für Trugbilder, welche dadurch entstehen, daß sich Fibrillen oder Fibrillenbündel so dicht aneinander legen, daß sie den Eindruck einer kontinuierlich verlaufenden dicken Fibrille hervorrufen. (Ref. kann nur seiner Genugtuung Ausdruck geben, daß damit die von ihm energisch bekämpfte und von vielen Autoren kritiklos nachgesprochene Angabe des Durchgehens der Fibrillen durch die Nervenzelle eine weitere, gewichtige Stütze erfahren hat.)

Braus (53) transplantierte bei Amphibien (Bombinatorlarven) in einigen Entwicklungsstadien, in welchen an den Gliedern histologisch noch nichts von einem peripheren Nervensystem zu erkennen war, Gliedmaßen eines Tieres auf irgend eine Stelle eines anderen. Es entwickelte sich an der implantierten Extremität im Laufe der weiteren Entwicklung ein für diese Extremität typisches peripherisches Nervensystem. Hierbei konnte nachgewiesen werden, daß die Nerven dieser Extremität nicht etwa durch Hineinwachsen von Nerven des Stumpfes, auf welchen die Extremität implantiert war, sich gebildet hatten, sondern daß sie selbständig in ihr entstanden waren. Wurde dagegen ein Extremitätenblastem von einem Tier transplantiert, dem in frühem Stadium die Rückenmarksanlage entfernt war, so entwickelten sich nach der Transplantation auf ein anderes Tier an dieser Extremität zwar Knochen-, Gefäß- und Muskelsystem wie gewöhnlich, aber nichts von einem peripherischen Nervensystem. Derselbe Mangel war vorhanden in akzessorischen Gliedern, die sich öfters an transplantierten Extremitäten ausbilden. Ein Blastem also, welches an dem gewöhnlichen Ort seiner Entwicklung Nerven in späteren Stadien erhält, besitzt die Potenz autogener Nervenproduktion auch nach seiner Verpflanzung an beliebige andere Stellen des embryonalen Körpers. Bleibt es in loco, so ist es imstande, einer durch irgend welche Regulationen ausgelösten Verdoppelung die Fähigkeit der Nervenproduktion mitzuteilen, wird es dagegen verpflanzt, so erlischt diese Fähigkeit der Mitteilung an einen derartigen Adnex. Daraus schließt der Autor: Blasteme, welche niemals in normaler Verbindung mit den ihnen zugehörigen Teilen des Zentralnervensystems gestanden haben, sind bei Bombinatorlarven nicht imstande, Nerven autogen zu reproduzieren. Da sich ferner ergeben hat, daß Blasteme, welche einmal in normaler Verbindung mit ihrer Umgebung gestanden haben, wenn es auch nur in frühen, vor der sichtbaren Differenzierung des peripheren Nervengewebes gelegenen Etappen des Entwicklungsganges war, doch die Potenz der autogenen Nervenbildung behalten, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß schon zur Zeit der Transplantation, ehe also Nerven sichtbar differenziert sind, Verbindungen zwischen spezifischen Teilen des Zentralnervensystems und dem Blastem der zugehörigen Extremität vorhanden sein müssen, und daß von deren Vorhandensein die spätere Entfaltung eines typischen Nervensystems abhängig ist. Es muß also ein „Etwas“ vom Zentralnervensystem aus auf die zugehörigen peripheren Blasteme in frühen Stadien einwirken, um die Entstehung von Nerven zu ermöglichen, und sich dies wahrscheinlich der Hensenschen Theorie entsprechend, auf dem Wege morphologisch ausgebildeter Verbindungen, Protoplasmabrücken vollziehen. Wenn auch nach Harrisons Experimenten die Schwannschen Zellen keine primären und ausschließlich

Nervenbildner sind, wie die Anhänger der Zellenkettenhypothese annehmen, so können sie doch sehr wichtige Faktoren zweiter Ordnung für die Entstehung und Bildung peripherer Nerven sein, indem sie die primären Protoplasmabrücken schützen, ernähren oder eventuell direkt die Entstehung von Fibrillen in denselben anregen.

Die Entwicklung des Auges nimmt, wie **Froriep** (144) in der Einleitung seiner umfassenden und vortrefflichen Studie sagt, innerhalb der Bildungsgeschichte der Sinnesorgane der Vertebraten eine Sonderstellung ein. Alle anderen Sinnesorgane entstehen durch Differenzierung der embryonalen Epidermis, d. h. desjenigen Teiles des Ektoderms, der nach Absonderung des Medullarrohres übrig bleibt, und sie treten mit den Produkten des letzteren, den Zentralorganen des Nervensystems, erst sekundär in Verbindung. Hier dagegen schnürt sich ein Teil der Wand des Medullarrohres selbst von diesem ab und wird zur Retina, dem lichtrezipierenden Endorgan. Ebenso merkwürdig ist der Umstand, daß an der Stelle, wo jenes zentrale oder encephalogene Sinnesorgan an die Peripherie tritt, die Epidermis einen Hilfsapparat produziert, der zwar bei seinem Auftreten Ähnlichkeit mit der Anlage peripherischer oder epidermogener Sinnesorgane darbietet, jedoch niemals nervöse Funktionen gewinnt, sondern in eigentümlicher Weise sich zu einem dioptrischen Instrument, der Kristalllinse, ausgestaltet. Im Hinblicke auf die Kompliziertheit dieses ganzen Sinnesorganes ist es staunenswert, daß in der ganzen Reihe der Wirbeltiere keine niederen Zustände desselben erkennbar sind. Von den Cyclostomen angefangen, deren Augen hauptsächlich infolge von Rückbildung einige Abweichungen darbieten, zeigt in der Reihe der Kranioten kein anderes Organ eine solche Gleichförmigkeit der wesentlichen Organisationsverhältnisse. Dies wird sodann im einzelnen durch genaue Darstellung der Entwicklung des Sehorganes bei Wirbellosen, und bei allen Wirbeltierklassen gezeigt und durch viele Photogramme und Zeichnungen illustriert.

Allgemeine Histologie des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Die Monographie von **Athias** (11) bringt eine fleißige und erschöpfende Zusammenstellung der Arbeiten, die über die normale Anatomie der Ganglienzelle erschienen sind. Besondere Berücksichtigung finden die neuesten histologischen Arbeiten. Es hat den Wert eines Nachschlagebuches, da der Autor selbst nichts neues bringt (freilich ist das Fehlen eines Sachregisters dabei mißlich!). Eine kurze (vielleicht zu kurze!) historische Übersicht leitet das Buch ein. Im ersten Teil wird die Morphologie der Zelle gewürdigt — dieser Teil schließt mit einer ganz netten vergleichenden Morphologie der Ganglienzelle ab. Der zweite Teil ist den einzelnen Bestandteilen der Ganglienzelle gewidmet, wobei den Neurofibrillen ein breiter Rahmen zugewiesen wird. Im 3. Teile werden die Beziehungen der einzelnen Zellen zu einander behandelt. Hier findet die Besprechung der Neuronenlehre ihren Platz, der der Autor in ihrer modernen Form sich nicht anzuschließen vermag. Er meint, es seien noch keine genügend überzeugende neue Momente aufgebracht worden, welche der Auffassung entgegengehalten werden könnten. Das Neuron — in seiner alten Form und Auffassung — stelle anatomisch wie funktionell eine Einheit dar. Im letzten Kapitel dieses Abschnittes beschäftigt sich Verf., immer wieder rein referierend, mit der Lehre von der Autoregeneration; die bis jetzt gesammelten Erfahrungen genügen ihm hier auch nicht, um ein abschließendes Urteil fällen zu können.

Dürftig sind die wenigen einfarbigen Abbildungen, die sich auf 8 Tafeln beschränken. (Darstellung einiger Zellen nach der Golgi und Cajalschen Methode; nur auf der letzten Tafel 2 Photogramme von Spinalganglienzellen nach Heidenhain.) Wertvoll ist die Literaturübersicht, die 577 Arbeiten umfaßt. *(Merzbacher.)*

Schultze (378) bespricht in seiner Arbeit zwei Hauptfragen aus dem Gebiete des feineren Baues des Nervensystems, nämlich erstens die, ob die periphere Faser als ein einfacher Zellfortsatz oder als ein multicelluläres, syncytiales Gebilde aufzufassen ist, und zweitens die, ob die sogenannten Neurone in der Peripherie nur freie Endigungen tragen, oder ob netzförmige Vereinigungen, Zellennetze, vorkommen. Als Objekt dienten vorwiegend die wegen der Größe ihrer Elemente günstigen Amphibienlarven. Nach Konservierung mit Osmiumsäure oder Kaliumbichromatosmiumsäure, Entfernung des Epithels und Färbung mit Hämateïn und Alaunkarmin findet Schultze allenthalben bei jungen Salamanderlarven dicht unter der Coriumanlage zahllose teils bipolare, teils multipolare, von den Bindegewebszellen auf das deutlichste unterschiedene Zellen, die mit ihren Ausläufern zusammenhängen und ein kontinuierliches einschichtiges Netz bilden. Die Zellen und alle ihre Ausläufer zeigen einen feinfibrillären Bau, und der Zusammenhang mit marklosen oder bereits markhaltigen Nervenfasern ist leicht zu erweisen. Es handelt sich um typische Neuroblastennetze, Netze von nervenfaserbildenden Zellen. Von anfangs nackten Fasern oder Netzen, denen sich sekundär Schwannsche Zellen auflagern sollen, ist nichts vorhanden. Die Bildung der Nervenfasern erfolgt nach dem bereits vor 60 Jahren von Kölliker beschriebenen Modus aus Zellketten bipolarer Zellen, deren Zellgrenzen in der fertigen Faser durch die Ranvierschen Einschnürungen angegeben sind, deren Kerne zu den Neurilemmkernen werden. Das Neurilemm ist die Zellmembran und verhält sich zur Faser wie das Sarkolemm zur Muskelfaser. Die fibrilläre Substanz der aufbauenden Elemente bleibt vom Beginn der Entwicklung an kontinuierlich, indem mit dem Längenwachstum der Faser alle Neuroblasten nach der Teilung und dem Auseinanderweichen der Kerne durch breite Verbindungen verbunden bleiben. Es bleibt wie bei der mitotischen Teilung der durch Intercellarbrücken verbundenen Epithelzellen die Kontinuität der Zellen fortwährend bestehen. Der Autor verfolgte nun weiter das Wachstum der auffallenden kontinuierlichen subcorialen Neuroblastennetze. Zunächst nimmt das Netz mit dem Wachstum der Larve nach dem gleichen Prinzip der Zellteilung mit Erhaltung der Kontinuität der Elemente durch Intercellularen flächenhaft zu, wobei es auch zur Ausbildung größerer Bezirke kernloser Netzregionen kommt. Der Modus dieser Bildung wird genau in der Arbeit verfolgt und beschrieben. Es dürfte wenig Objekte geben, an denen so leicht und so überzeugend diese Netze nervöser Zellen, deren Dendriten in kernlosen Netzregionen ineinander übergehen, demonstriert werden können, sodaß unwillkürlich der Vergleich mit dem hypothetischen zentralen Dendritennetz sich aufdrängt. Bei dem Flächenwachstum des Netzes spielt die Spaltbildung bezw. Vakuolisation des Neuroplasmas von den Knotenpunkten aus die wesentliche Rolle; hierdurch wird die Zahl der Maschen vermehrt. Die Zahl der Fasern vermehrt sich gleichfalls durch Spaltbildung, solange noch keine Markbildung eingetreten ist. Das Zellennetz selbst bildet sich zu dem markhaltigen Plexus nervosus profundus der Amphibienhaut um (s. genaueres hierüber in der folgenden Arbeit des Autors). *(Autoreferat.)*

Schüpbach (382) gibt eine genane Beschreibung der im Zentralnervensystem der Taube vorkommenden Ganglienzellen (Färbung nach Held

mit Methylenblau-Erythrosin) und deren regionäre Anordnung. Motorische Zellen im Sinne Nissls hat er im Großhirn und Mittelhirn nicht gefunden. Die von Birch-Hirschfeld an den Zellen der Kaninchennetzhaut gefundenen Unterschiede zwischen hell- und dunkeladaptierten Zustand konnten für die Retinazellen verschiedener Vögel, speziell der Taube, nicht bestätigt werden. Es zeigten sich ebenfalls keine konstanten funktionellen Unterschiede in den Ganglienzellen verschiedener Hirnteile.

Levi (242) hat vergleichende Messungen von Zellen angestellt, um zu sehen, ob die Körpergröße der betreffenden Tierart in Beziehungen zu den Größenschwankungen der Zellen stehe. Neben anderen Zellarten wurden auch Ganglienzellen gemessen und zwar Spinalganglienzellen, Purkinjesche Zellen des Kleinhirns und die Granula des Cerebellum. Bei den Spinalganglienzellen besonders war das Verhältnis ihrer Größe zu derjenigen des betreffenden Tieres sehr augenscheinlich. Beim Ochsen erreichen die größten Zellen der Spinalganglien im Durchschnitt 104,3 μ, beim Schweine 84,2 μ, beim Hunde 72,42 μ, beim Kaninchen 54,2 μ, bei Mus 37,25 μ, bei Pachiura etrusca 26,5 μ. Auch bei kleineren Ganglienzellen ergaben sich analoge Verhältnisse, wenn auch der Unterschied nicht so prägnant war, wie bei den vorhererwähnten Zellen.

Marinesco (271) gibt eine kritische Übersicht über unsere bisherigen Kenntnisse vom Pigment der Nervenzellen und fügt neue Tatsachen hinzu, die er besonders bei Färbung mit Sudan und mit der Cajalschen Methode erhalten hat. Er beschreibt ausführlich die verschiedene Form und Größe der Pigmentkörner und ihre Lage innerhalb des Zellleibes. Er konnte bei Sudanfärbung auch Pigment in den Purkinjeschen Zellen nachweisen und außerdem schwarzes Pigment in Spinalganglienzellen und auch noch an anderen Stellen des Zentralnervensystems. Besonders fand er es bei sehr alten Leuten. Auch in Präparaten, die nach der Cajalschen Fibrillenmethode hergestellt sind, ist das Pigment deutlich erkennbar, besonders stark ist es im Ursprungshügel des Achsenzylinders angehäuft und macht hier das Fibrillennetz dichter. Die Pigmentbildung auf Kosten des Cytoplasmas geschieht immer langsam im Gegensatz zur fettigen Entartung (z. B. bei Phosphorintoxikation), die sich akut ausbildet. Es sei deshalb zweifelhaft, ob es als ein rein fettartiger regressiver Körper (Lipochrom) anzusehen sei; M. glaubt, daß es lecithinhaltig wäre. Das Pigment bleibt auch nicht unabänderlich in den Nervenzellen, sondern es wird zeitweise eliminiert und geht in die Gefäße über.

Legendre (237) hat den Bau der Nervenzellen von Helix pomatia, an welchen Holmgren u. a. am besten die Saftkanälchen der Nervenzellen sich zur Anschauung gebracht haben, mit besonderen Methoden studiert. Nach den Bildern, welche er von diesen Zellen erhielt, ist er der Meinung, daß das Protoplasma der Nervenzellen von Helix aus zwei Zonen besteht, einer inneren, perinukleären, in welcher sich die Hauptmasse der Neurofibrillen und der chromophilen Substanz befindet, und einer äußeren, weniger dichten, wo die Neurogliafäden und die Lakunen vorhanden sind. Zwischen beiden Zonen liegt eine körnige Zone. Zwischen den Lakunen, die ziemlich unregelmäßig sind, und den Neurogliafäden bestehen keine Beziehungen. L. hält die Vakuolen für Ablagerungsstätten von Produkten, die von der Zelle verbraucht sind. Die Neurogliafäden aber sollen nur dazu dienen, diese außerordentlich großen Ganglienzellen in ihrem Bau zu stützen.

Marinesco (272) gibt eine erschöpfende Beschreibung der histologischen und chemischen Eigenschaften des Kerns und Kernkörperchens

der Nervenzelle und der Veränderungen, welche diese Gebilde in pathologischen Zuständen erfahren (s. darüber das Kap. über Allg. pathol. Anat. der Elemente des Nervensystems).

Lache (227) gibt eine nähere Beschreibung des Nucleolus der Nervenzellen. Der Durchmesser des Nucleolus beträgt annähernd den sechsten Teil des Nucleus; beim Menschen zeigt er die stärkste Entwicklung, besonders in den motorischen Zellen des Rückenmarks und in den Purkinjeschen Zellen; die kleinsten Kernkörperchen enthalten die kleinen Hirnrindenzellen. Die Lage des Nucleolus ist meistens exzentrisch. Man kann im Kernkörperchen eine Grundsubstanz und eine zweite unterscheiden, die besonders färberisch hervorragt. Besonders in pathologischen Zuständen kommt die eine resp. die andere gut zur Anschauung. Ist die zweite reduziert, wie bei Winterfröschen, so erscheint das Kernkörperchen wie ein helles Bläschen. Sowohl in der Grundsubstanz wie im Chromatin kann man noch mannigfache Einzelheiten beobachten, so z. B. in der Grundsubstanz Vakuolen, in der anderen Substanz hyperchromatische Körner. Das Kernkörperchen ist neutrophil. Das beste Färbemittel für das Kernkörperchen sei das Safranin. In vergleichend anatomischer Hinsicht hebt der Autor das Bestehen von zwei Kernkörperchen, besonders bei Vögeln, hervor. Von diesen beiden ist das eine fast achromatisch, während das andere chromatisch ist. Das Kernkörperchen bildet sich aus einer Differenzierung von Körnern des Nucleus. Die ersten Nucleoli erscheinen in den motorischen Zellen, sie lagern sich erst später exzentrisch.

Scott (385) ist der Ansicht, daß eine gleiche Substanz, wie sie in den Nisslschen Granula enthalten ist, nur noch in den Zellen des Pankreas und in den Hauptzellen der Magendrüsen sich findet. Die Neurosome von Held sollen morphologisch homolog den Zymogenkörnern von Drüsenzellen sein, und es besteht ein gleiches Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Masse der Nisslschen Substanz und der Zahl der Neurosome, wie zwischen dem Prozymogen von Macallum und der Zahl der Zymogenkörner. Die Kerne der drei genannten Zellarten gleichen auch einander. Es findet sich schließlich eine Ähnlichkeit in der Wirkungsweise dieser drei Zellarten, insofern sie alle dazu dienen, die Veränderungen in Proteide zu kontrollieren. Dieser Ähnlichkeit wegen kann die Hypothese aufgestellt werden, daß Nervenzellen durch eine Art von proteolytischem Ferment wirken.

v. Thanhoffer (418) erhält mit der Eisenlack-Hämatoxylinfärbung von Heidenhain Bilder von Nervenzellen, in welchen die Fibrillen lilablau gefärbt, während der Kern schwach oder gar nicht gefärbt ist. In der Mitte des Kerns liegt das dunkel gefärbte Kernkörperchen. Vom Kernkörperchen geht der Achsenzylinderfortsatz von ebensolcher Farbe aus und auch mehrere feine Fäden, die in radiärer Richtung zur Kernhülle ziehen. Letztere durchsetzen die Hülle und verlieren sich zwischen den Fibrillen des Zellkörpers. Einige von diesen Fäden verlassen sogar den Zellkörper. Sie alle sind, wie der Achsenzylinderfortsatz dunkel gefärbt, und einzelne von ihnen können mit einer knotenartigen Anschwellung auch vom Zellkörper selbst entspringen. Die Rückenmarkszelle besitzt nach Ansicht des Autors zwei Hauptachsenzylinderfortsätze, einen, der vom Nucleus und einer, der vom Zellkörper (Deitersssche) entspringt.

Schaffer's (367) Ergebnisse seiner Untersuchung des Nervensystems mittels der Bielschowskyschen Methode sind folgende. In den Nervenzellen kann man zwei netzartige Bildungen unterscheiden. 1. Die Nervenzelle und ihre Protoplasmafortsätze enthalten in ihrer äußeren Rindenschicht

ein starkes Netzwerk, das äußere oder pericelluläre Netz, welches identisch ist dem Golgischen Netze. Es besteht aus starken und parallel laufenden Fibrillen, welche durch feine und schräg laufende mit einander verbunden sind. Je nachdem die starken Fibrillen dicht zusammen oder entfernt von einander liegen, erhält man ein fibrilläres oder netzartiges Aussehen. Das fibrilläre Aussehen ist also in Wirklichkeit nur pseudofibrillär. 2. Nach dem Zellinneren zu besteht dieses pericelluläre Netz aus feinen Fibrillen, welche ein polygonales Netz bilden. Die Vereinigungsstellen der Fibrillen zeigen dreieckige Anschwellungen. Dieses innere oder intracelluläre Netz ist lockerer an der Peripherie und dichter um den Kern herum. Zahlreiche Fibrillen des intracellulären Netzes entspringen von den dreieckigen Anschwellungen des äußeren Netzes. Dies innere Netz setzt sich auch fort in das Innere der Protoplasmafortsätze. Die extracellulären Fibrillen tauchen in das pericelluläre Netz ein.

Marinesco (273) gibt eine genauere Darstellung der speziellen Netzstruktur, welche sich an denjenigen Stellen der Nervenzelle findet, an welcher das Pigment lagert. Die Maschen des Netzes sind dichter und die Trabekeln von dunkelerer Farbe, als diejenigen der pigmentfreien Zellregionen. Je älter eine Nervenzelle ist, umsomehr ist sie von dieser veränderten Netzstruktur erfüllt.

Mahaim (263) kommt auf Grund von Untersuchungen mittelst der neuen Cajalschen Methode zu Ansichten, die denjenigen entsprechen, welche Held entwickelt hat. Er leugnet das Bestehen von pericellulären Netzen und meint, daß derartige Bildungen, wie sie mit der Bielschowskyschen Methode erzielt werden, entweder Kunstprodukte sind, oder Neuroglianetze.

Lugaro (256) hat die verschiedenen bis jetzt bekannten Methoden durchversucht, die eine Darstellung der Neurofibrillen gestatten. Er glaubt sich davon überzeugt zu haben, daß keine Methode ausschließlich freiverlaufende Fibrillen darstellt, und daß die Netzbildung der Fibrillen als eine durchgehend ausgebildete Struktur aufzufassen ist. Selbst bei Anwendung der Bethe-Methode lassen sich fast immer die sogenannten freilaufenden Fibrillen in solche, die Anastomosen bilden, auflösen. Die verschiedenen Methoden unterscheiden sich dadurch von einander, daß sich mit ihrer Hilfe verschieden feine Strukturen aufdecken lassen. Die feinsten Détails gibt nach Ansicht des Autors, die Chlor-Molybdänmethode, die zur Zeit vom Autor noch weiter ausgebildet wird, und die Methode mit dem colloidalen Silber (Joris-Lugaro), aber gerade diese leistungsfähigsten Methoden stellen nur Netzstrukturen dar. — Keines der gewonnenen Bilder entspreche den Verhältnissen am lebenden Gewebe genau, doch würde die Annahme eines retikulären Baues auch vom physiologischen Standpunkte aus unseren Vorstellungen mehr entsprechen. *(Merzbacher.)*

London (250) untersuchte teils mit der Methode von Apathy, teils mit der von Cajal den Bau des Nervensystems beim Blutegel und einzelner Säugetiere. Beim Blutegel bestätigt L. das Vorhandensein eines Elementargitters in der Ganglienzelle, in welches die Fibrillen übergehen, in den Muskelzellen des Tieres ein perinukleäres Gitter mit einer eintretenden und einer austretenden Fibrille. Nach dem Verlauf der Fibrillen in Ganglienzellen von Säugetieren teilt er diese Zellen in drei Gruppen, in büschelförmige (motor. Zellen des Rückenmarks und des Bulbus, pyramidale Zellen der Hirnrinde usw.), in netzförmige (im Kerne der Gehörsnerven, im Corpus trapezoides, Olive, kernigen Schicht des Kleinhirns und sympathischen Ganglien). Die übrigen Zellen gehören dem gemischten Typus an. Er

unterscheidet ferner kontinuierliche und verzweigte Fibrillen. Die ersteren verlaufen ungeteilt durch den Zellkörper (? Die Figuren lassen dies nicht erkennen. Ref.), die zweite Art entsteht durch dichotomische Teilung. Der Autor plaidiert dafür, den Ausdruck Neurontheorie fallen zu lassen und an seiner Stelle die Bezeichnung Fibrillentheorie zu gebrauchen.

Wolff (463) kommt auf Grund von Untersuchungen mittels der Cajalschen und Bielschowskyschen Methode zu dem Ergebnis, daß die sog. Endfüße in keiner Weise als Endstationen spezifisch-nervöser Differenzierungen angesehen werden dürfen, gleichviel, ob man, wie die meisten Neurologen es tun, in den Neurofibrillen das leitende Element sieht oder, wie er selbst der Ansicht ist, das dendritische und neuritische Hyaloplasma sowie das hyaloplasmatische Ektoplasma der Nervenzelle als das wahre Substrat der Reizleitung und Umleitung auffaßt. Die Präparate lassen deutlich erkennen, daß sowohl die fibrillären Strukturen, wie die plasmatischen an der Endfußbasis keinerlei morphologische Abgrenzung von Zellkörper-Ektoplasma und Endfuß im Sinne einer Diskontinuität jener Elemente erkennen lassen. Der Autor vertritt ferner die Anschauung, daß die Fibrillen einen isolierten Verlauf haben, daß also eine gabelige Teilung derselben nicht vorkommt. In der Vertebratenganglienzelle laufen im allgemeinen die Neurofibrillen gesondert als Elementarfibrillen, täuschen darum also auch weniger leicht Netze vor. In der Evertebratenganglienzelle verlaufen die Neurofibrillen streckenweise ganz besonders eng zu Bündeln, den sog. Primitivfibrillen (Apathy) vereinigt. Wo sie auseinanderweichen, wie z. B. in den perinukleären Netzen, täuschen sie dann außerordentlich leicht ein in Wahrheit gar nicht existierendes Netz vor.

Lache (225) unterscheidet in der Nervenfibrille eine Grundsubstanz, in welcher der mit Silbernitrat sich niederschlagende Stoff besonders stark angehäuft ist, und rundliche Körner von verschiedener Größe; letztere seien identisch den von Held beschriebenen Neurosomen (Lache, Sur les neurosomes de Hans Held; ibidem).

Gemelli (155) wendet eine neue Silberimprägnationsmethode an (die komplizierten technischen Manipulationen sind auf Seite 454 nachzulesen), um endocelluläre fibrilläre Netzstrukturen in den Ganglienzellen der Wirbellosen und Wirbeltiere darzustellen. Die Zuverlässigkeit und Leistungsfähigkeit der Methode wird gelobt und durch einige Abbildungen bestätigt. — In der vorliegenden Arbeit finden die bei Würmern erhobenen Befunde Erwähnung. Nach dieser Methode — deren Ergebnisse noch durch eine zweite Methode, einer Modifikation der Kaplanschen Methode (Färbung mit Schwelel-Alizarin) bestätigt werden (vgl. S. 458) — könnten die Befunde Apathys im allgemeinen bestätigt werden: 2—10 Fibrillen treten in den Zellleib ein, anastomosieren miteinander, bilden ein mehr oder minder weitmaschiges Netz, das zum Kerne in keine bestimmte Beziehung tritt. Daß es sich hier um ein endocelluläres nervöses Netz handle, hält Autor für sicher. Die Konturen der einzelnen, die Maschen bildenden Fibrillen erscheinen glatt. *(Merzbacher.)*

b) Neurontheorie.

Turner (426) glaubt auf Grund von Präparaten, die er mit seiner pseudovitalen Methylenblaumethode und mit der Cajalschen Fibrillenmethode hergestellt hat, daß es in der Groß- und Kleinhirnrinde sogen. Schaltzellen gibt (die nach des Autors Methode sich dunkel färben), aus deren mit Knoten versehenen Fortsätzen das pericelluläre Netzwerk sich bildet. Dieses Netzwerk soll einmal eine Kontinuität bilden, und außerdem sollen von ihm

Fortsätze entspringen, welche mit den Pyramidenzellen in Verbindung stehen. (Erstaunlich ist alles das, was einzelne Autoren in ihren Präparaten sehen können. Ref.)

Die Beziehungen, in denen zwei nervöse Elemente im Erwachsenen zu einander treten, sind nach **Fragnito** (137) noch unklar. Analogieschlüsse, gezogen aus der Betrachtung der Verhältnisse bei Wirbellosen, lassen zwar einen kontinuierlichen Zusammenhang der Elemente annehmen. Verschiedenes spricht dafür, daß die Fortsätze, welche den extracellulären Verbindungen dienen, nicht als Anhängsel der Ganglienzelle zu betrachten sind, sondern autonom aus selbständigen Zellenketten entstehen. Beweise für die Existenz des Neuropils im Sinne Nissls stehen noch aus, soweit es die Wirbeltiere betrifft; ebenso sind Fibrillen, die mit keiner Zelle direkt in Verbindung stehen, noch nicht nachgewiesen. *(Merzbacher.)*

Retzius (338) kommt auf Grund von Untersuchungen mittelst der Ehrlichschen Methylenblaumethode bei Crustaceen und Würmern zur Anschauung, daß intercelluläre Anastomosen bei keinem dieser Tiere existieren, daß also auch bei ihnen die nervösen Elemente eine anatomische Einheit bilden. (Referiert in der Arbeit von van Gehuchten über die Neurontheorie.)

Hartmann (179) gibt eine Übersicht der Forschungsresultate, welche in den letzten Jahren durch die Methoden von Apathy, Bethe, Cajal, Bielschowsky u. a. bezüglich der feineren Struktur der Nervenelemente erzielt wurden. Diese führen ihn zu der Anschauung, daß die Neurontheorie von His, Waldeyer nicht mehr haltbar ist. H. meint, „daß man nicht mehr von einem Aufbaue aus cellulär abgegrenzten Einheiten des Nervensystems sprechen, wohl aber von einer gewissen Einheitlichkeit des Aufbaues und der Anordnung der spezifisch nervösen Substanz. Sie prägt sich aus in der einheitlichen Anordnung von Bündeln, von Aufsplitterungen, von Austausch und netzartiger Verknüpfung der Fibrillen in den Komplexen der Ganglienzellen, deren Dendriten, der Achsenzylinder, Endbäumchen usw., einer Einheitlichkeit des Aufbaues und der Beziehungen also des Zellproduktes als Träger der leitenden Funktion".

van Gehuchten (152), einer der Hauptverfechter der Neurontheorie, hat in den letzten Jahren wiederholt seinen alten Standpunkt verteidigt, indem er die sogen. Beweismittel der Gegner der Neurontheorie Revue passieren ließ und den Wert der von ihnen gebrachten Beweismittel einer scharfen Kritik unterzog. So auch diesmal. Die Gegner liefern entweder nur Theorien, ohne sich auf Tatsachen zu stützen (Nissl) oder die intercellulären Netze, welche sie in ihren Präparaten darstellen, wären teils Kunstprodukte, teils Neuroglianetze. Die Methode von Cajal beweise, daß wenigstens bei den Vertebraten nur intracelluläre Fibrillennetze existierten, und daß an der Peripherie der Nervenzelle der Achsenzylinder einer anderen mittelst einer Endkeule sich anlege. Die anatomische Unabhängigkeit der Nervenelemente bleibe also trotz aller Kontroversen bestehen, und das Neuron bleibt, was es gewesen ist, nämlich eine wahre, anatomische Einheit. Diese Einheit würde auch dann nicht erschüttert werden, wenn die Nervenfasern nicht eine unicelluläre, sondern pluricelluläre Entstehung hätten, da die pluricellulären Teile sich beim erwachsenen Individuum zu einer Einheit verbinden.

Forel (132) will das Verdienst, den Begriff des Neurons seinem Wesen nach zuerst erkannt zu haben, His zuschreiben. Man solle rechtmäßig diese Lehre als „Hissche Neuronentheorie" bezeichnen. Die Entscheidung über die Richtigkeit dieser Theorie könne nicht durch eine Methode allein erbracht werden, sondern sie könne sich nur aus der Über-

einstimmung verschiedener ergeben. Er resümiert sich folgendermaßen: Die Frage steht heute so: Ist die Hissche Neuronentheorie, welche die cytogenetische Einheit des Nervensystems und zugleich die Matrix der Nervenfibrillen in der Ganglienzelle erblickt, oder ist die Apathysche Theorie, welche hypothetische fibrillogene Nervenzellen als wahre cytologische Einheit des Nervensystems annimmt, die richtige? Wenn Apathy Recht hat, gehört die Ganglienzelle überhaupt kaum mehr zum Nervensystem im engeren Sinne.

Durante (112) negiert die Neurontheorie, da sie sowohl nach der anatomischen, wie physiologischen, wie pathologischen Seite nicht genügend gestützt ist. Er glaubt, daß das Nervensystem aus einzelnen Territorien, ähnlich den Drüsen, besteht und schlägt für ein solches Territorium den Namen Neurula-Nervenläppchen vor. Die verschiedenen Zellen, welche Fibrillen in den Achsenzylinder entsenden, vergleicht er mit den Acini der Drüsen.

Baltus (14) gibt ein Referat der größtenteils hypothetischen Argumente, welche gegen die Neurontheorie ins Feld geführt werden und kommt zu dem Schlusse, daß sie alle nicht stark genug sind, um die Theorie zu erschüttern. Siehe auch Athias p. 34 und Dogiel p. 67.

c) Nervenfasern.

Lugaro (257) resezierte an jungen Hunden und Katzen die lumbosakralen Nerven an ihrer Austrittsstelle an der Dura und außerdem die dazugehörigen Ganglienzellen. Selbst 4 Monate nach diesem Eingriffe wurden regenerierte markhaltige Fasern im N. ischiadicus nicht gefunden. L. ist auf Grund dieser Resultate der Ansicht, daß eine autogene Regeneration peripherischer Fasern nicht stattfindet. Er meint, daß bei den Versuchen anderer Autoren immer nur ein Teil dieser Wurzeln resp. des unteren Rückenmarks (Raimann) fortgenommen worden ist, und daß die Regeneration der Nerven dann von den gesunden des Cruralisgebietes oder anderen durch chemotaktische Wirkung erfolgt ist.

Besta (36) gibt eine neue Methode an zur Darstellung der Markscheiden der peripheren Nerven. Auch der Achsenzylinder und die Schwannsche Scheide kommen bei dieser Methode gleichzeitig zur Ansicht. In den gelungenen Präparaten findet man die Markscheide ausgefüllt von einem feinmaschigen Netz, nach der Ansicht des Autors die Zwischenwände eines alveolären Baues. Lantermannsche Segmente lassen sich nicht zur Darstellung bringen, dann, wenn die Nerven mit Vermeidung aller gröberen Eingriffe behandelt worden sind. Diese alveoläre Stützsubstanz der Markscheide läßt sich sowohl vom Achsenzylinder, wie von der Schwannschen Scheide deutlich trennen. Der Annahme, es handle sich um ein Kunstprodukt, begegnet B. mit dem Hinweis auf die äußerst schonende Art des verwendeten Fixierungsmittels und ferner mit der Tatsache, daß die Entwicklung des Gebildes, soweit dieselbe durch Beobachtung von embryonalem Material verfolgt werden kann, aus relativ einfachen Verhältnissen heraus erst allmählich die definitive komplizierte Gestaltung erfährt. Das Studium von embryonalem Material zeigt auch, daß die Bildung der Schwannschen Scheide erst der Anlage der Markscheide nachfolgt.

Die Methode ist folgende:

Fixierung in chlor-ammoniakalischem Zinn (Merk) 4,0
Formalin 25,0
Aq. destill. 100.0

für feine und embryonale Nerven 20—24 Stunden, für größere Nerven 2—3 Tage. Spülen in Wasser 2—3 Minuten, Härten in Alkohol 70 %

und absolutem je 12 Stunden. Einschluß in Paraffin. Schnittdicke 6—7 μ. Färben kann man nach verschiedenen Methoden. Am besten bewährt sich Hämatoxylin Mallory 24 Stunden lang mit nachfolgender Differenzierung in Jod-Jodkali bis die Schnitte eine leichte blaugrüne Färbung annehmen. Unterbrechung der Differenzierung durch 70 % Alkohol. Dann reichliches Auswaschen in demselben. Eine zweite Methode der Färbung besteht in der Anwendung von sehr verdünntem Hämatoxylin Delafield (2—3 Tropfen in 50 ccm Wasser), kurzes Spülen in Wasser und Nachfärbung in essigsaurem Erytrosin (Held) 1 Minute lang, Waschen in 70 % Alkohol. Will man die Schwannsche Scheide elektiv färben, so fügt man dieser Färbung noch die Behandlung in folgender Lösung bei: 1 % Hämatoxylinlösung 25 ccm, Ammoniummolybdat 4 % 25 ccm, Eisessig 3 Tropfen. Die Schnitte verbleiben mehrere Stunden in dieser Lösung. Auswaschen in 90 % Alkohol. *(Merzbacher.)*

Durch ein eigenes Verfahren, dessen Wiedergabe uns aber der Verf. schuldig bleibt, will **Capparelli** (73) die feinere Struktur der markhaltigen Nervenfasern beobachtet haben. Der nervöse Achsenzylinder ist in einer Flüssigkeit suspendiert, die in einem soliden Neurokeratinrohr enthalten ist. Dieses Rohr setzt sich aus einzelnen Stücken zusammen, die in der Höhe der Ranvierschen Einschnürung zusammengeschweißt sind. Dieses „periachsiale Rohr" wird durch dünne Fäden bindegewebiger Natur an die eigentliche Markscheide fixiert und suspendiert gehalten. Die Fäden laufen von innen unten nach oben außen; sie sind es, welche die Trichter der Lautermannschen Gebilde darstellen. Schließlich wird das Ganze durch die eigentliche myelinhaltige Markscheide eingeschlossen, die eine solidere Innen- und Außenmembran enthält; die Membran ist durch Verdichtung des Myelins und Eiweißes der Markscheide gebildet. Eine netzige Struktur ist nicht vorhanden. Markscheide und periachsiales Rohr haben lediglich den nervösen Achsenzylinder zu schützen, die Ernährung wird ausschließlich durch die periachsiale Flüssigkeit vermittelt. *(Merzbacher.)*

Auf Grund von Versuchen an verschiedenen Tieren (Axolotl, Frosch, Hund, Katze) über Regeneration von peripherischen Nerven tritt **Barfurth** (24) dafür ein, daß eine Regeneration von Nervenfasern in einem peripherischen, von seinem Zentrum getrennten Nervenstumpf möglich ist, die in günstigsten Fällen bis zur Bildung aller wesentlichen Bestandteile (Achsenzylinder, Markscheide, Neurilemm) fortschreitet. Die Art, wie die Regeneration vor sich geht, schildert B. folgendermaßen: Je mehr die Marktrümmer des degenerierten Nervenstückes verschwinden, um so deutlicher treten die Kerne der Schwannschen Scheide hervor. Man sieht dann Fasern, die neben einigen Markresten aus nahe aneinander liegenden ovalen Kernen bestehen, die durch dünne Brücken miteinander verbunden sind. Sind die Marktrümmer vollkommen geschwunden, so hat man die sogen. Büngnerschen „Bandfasern" vor sich. Alsdann beginnen die Kerne ihre zentrale Lage aufzugeben und sich an die Peripherie zu begeben. Zugleich tritt nun eine manchmal mehr, manchmal weniger deutliche Differenzierung der Fasern in einen zentralen Zylinder und einen ihn umgebenden Mantel auf, der jedoch noch nicht die Fähigkeit besitzt, sich durch Osmium zu schwärzen. Schon an den Bandfasern kann man zuweilen eine Andeutung von Fibrillenbildung beobachten. Deutlich sind dieselben jedoch erst nach Ausbildung der Markscheiden darzustellen. Bis zur Bildung von Bandfasern konnte B. die Neubildung von Nervenfasern in einem peripherischen Stumpf verfolgen, der in einen Abszeß eingekapselt lag und mit der Umgebung resp. mit

anderen in der Umgebung liegenden Nerven nicht in Verbindung hatte kommen können.

Schultze (379), welcher die Existenz der sogen. Schwannschen Zellen leugnet, welcher die Neurilemmkerne der peripherischen Nervenfasern, den Sarkolemmkernen der Muskelfasern gleich setzt, erstere also als Bildner der peripherischen Nervenfasern ansieht, fordert die anders denkenden Fachgenossen auf, die von ihnen supponierten Schwannschen Zellen doch auf dem nächsten Anatomenkongreß zu demonstrieren.

Sehr großes Interesse verdient der Krankheitsfall, über welchen **Shirres** (390) berichtet. Es handelt sich um einen 48 Jahre alten Matrosen, der im Frühjahr 1902 einen Wirbelbruch in der Gegend zwischen 9. und 10. Dorsalsegment erlitten hatte. Es war nach dem Bruch schlaffe Lähmung, vollständiger Verlust der Bewegungsmöglichkeit und des Gefühls, ferner Verlust aller oberflächlichen und tiefen Reflexe der unteren Extremitäten, der Blase und des Rektums eingetreten. Bei der operativen Entfernung des gebrochenen und dislozierten Wirbels wurde nach Öffnung der Dura mater vollkommene Spaltung des Rückenmarks gefunden; es war zwischen den beiden abgetrennten Rückenmarksstücken eine klaffende Spalte von etwa ½ Zoll Länge. Auf Reizung der Wurzeln des ersten und zweiten Lumbalsegments erzielte man Muskelkontraktionen im Bein. Dies sei nach des Autors Ansicht ein Beweis, daß die unterhalb der Verletzungsstelle gelegenen motorischen Zentren intakt waren. Patient wurde sehr sorgsam monatelang abgewartet, viel mit Elektrizität und Massage behandelt, ohne daß nach 6 Monate langem Verlauf irgend eine Veränderung in dem Zustande eingetreten war. Die Reflexe blieben erloschen, und die Lähmung blieb schlaff. Elf Monate nach stattgehabtem Trauma wurde die Wirbelsäule noch einmal geöffnet und nun ein Stück vom Rückenmark eines kräftigen Hundes zwischen die beiden Enden des durchtrennten Rückenmarks bei dem Patienten hineingebracht und mit der Dura vernäht. Patient überstand auch diese zweite Operation ohne jede besondere Reaktion. Er wurde wieder aufs sorgfältigste abgewartet, ohne daß sich zunächst in den nächsten Wochen eine Veränderung im Symptomenkomplex zeigte. Fünf Wochen nach der Operation gab Patient an, daß er den Abgang von Blähungen fühle, und einige Tage darauf spürte er, wenn er katheterisiert wurde, und wenn die Fäkalien die Analgegend passierten, ferner spürte Patient Kribbeln vom Fuß bis zum Knie. Wieder einige Zeit darauf wurde leichter Muskeltonus bei Beklopfen der Schenkelmuskeln beobachtet. Leider ging Patient einige Zeit darauf an Nierenabszeß zu Grunde. Bei der Untersuchung des Rückenmarks wurden, außer den gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen, an dem Teil der Dura mater, welcher zwischen den durchtrennten Abschnitten der Medulla lag, eine Menge von zarten markhaltigen Nervenfasern gefunden. Diese Fasern bildeten eine Brücke zwischen dem oberen und unteren Rückenmarkstück und beweisen, daß eine Regeneration von Nervenfasern in beschränktem Umfange stattgefunden hatte.

Neuroglia und Mesoglia.

Turner (427) beschreibt die zuerst von Robertson erwähnten Mesogliazellen, welche Abkömmlinge des Mesoblast sind. Sie liegen um die Nervenzellen und um Gefäße herum, erfüllen die pericellulären und perivaskulären Räume und sollen mittels ihrer Fortsätze das sogen. Golginetz bilden.

Spezielle Darstellung einzelner Teile des Zentralnervensystemes (resp. der in diesen Teilen vorhandenen Zellgruppen und Faserbahnen).

a) Telencephalon.

Weinberg (454) hat die Oberflächen von 78 Hemisphären menschlicher Gehirne (hauptsächlich von Esthen und Letten) untersucht und führt die einzelnen Varietäten auf, welche sich bei ihnen im Verlaufe, in der Verästelung und Länge der Furchen und Windungen finden. Es ist sicher ein großes Verdienst, daß der Autor diese dem Hirnanatomen bekannten Tatsachen an einem etwas größeren Material zusammengestellt hat. Die Einzelheiten sind in der Arbeit selbst nachzulesen.

Bianchi (40) hat die Rinde des Delphins (Delphinus delphis) makroskopisch wie mikroskopisch untersucht. Der Stirnlappen zeigt sich sehr wenig entwickelt, hingegen stark der Parieto-occipitallappen. Die Furchen sind in anterio-posteriorem Sinne gerichtet, die Riechlappen mangeln vollkommen, lobus temporalis und Gyrus hippocampi haben eine nur mangelhafte Ausbildung erfahren. B. meint, daß die ganze Anlage der Windungen dem Typus der Carnivoren entspricht.

Die Zellenrinde erscheint morphologisch recht einförmig; große Pyramidenzellen sind recht selten; das Stirnhirn zeichnet sich besonders durch Zellenarmut aus (ist bei den übrigen Gehirnen doch auch der Fall! Ref.). Breite Anastomose zwischen zwei Ganglienzellen will Verf. häufig beobachtet haben (nach der Zeichnung erscheint es Ref. nicht ganz sicher, ob die betreffenden Gebilde Ganglienzellen darstellen!). Der Autor hat sich die Mühe genommen, aus den einzelnen Cortexgegenden und in den einzelnen Schichten Ganglien- und Gliazellen zu zählen. *(Merzbacher.)*

In den Riesenzellen der Hirnrinde (Betzsche Zellen), deren ausschließlich motorische Natur nebenbei bestritten wird, beschreibt **Rossi** (356) durchwegs eine retikuläre Anordnung der Neurofibrillen. Es gibt Zellen, die nur aus großmaschigen Netzen bestehen, und solche, bei denen scheinbar auch durchgehende Fibrillen, im Sinne von Joris und Bethe, vorkommen. Macht man recht dünne Schnitte, so kann man auch hier Netzstrukturen beobachten, sodaß durchgehends dieses Strukturprinzip bewahrt erscheint. Um die Kerne herum sind die weitmaschigen Netze die Regel, mehr nach der Peripherie zu die engmaschigen, lang gestreckten Gebilde. Die Netze lassen sich auch in die Protoplasmafortsätze hinein verfolgen. *(Merzbacher.)*

Die Frage, ob am Petromyzongehirn schon eine Palliumanlage existiert, oder nicht, will **Edinger** (114) jetzt nach Untersuchungen mit der Bielschowskyschen und Cajalschen Fibrillenmethode entschieden haben. Hiernach ist der frontale Tumor des Vorderhirns mit seinem engen Ventrikel der Bulbus olfactorius. Aus den Mitralzellen des letzteren entspringt ein starkes Bündel, der Tractus bulbo corticalis, welcher mit der basalen Riechstrahlung der Säuger identisch ist. Alle Fasern dieses Bündels enden fein aufgezweigt um die Zellen des hinteren Tumors des Vorderhirns. Letzterer ist also ein echter Lobus olfactorius. Aus dem kaudalen Abschnitt dieses hinteren Tumors läßt sich ein Faserzug bis ins Unterhirn und bis in die Basis des Mittelhirns verfolgen; dieser Zug ist identisch mit dem Tractus strio-thalamicus; sein Ursprungsgebiet ist demnach das Striatum. Aus dem basal-kaudalen Abschnitte stammt das mächtigste Bündel des Petromyzonvorderhirns, ein Tractus zum Ganglion habenulae, identisch der Taenia thalami. Sein Ursprungsgebiet muß als Nucleus taeniae bezeichnet werden. Für den in der ganzen Vertebratenreihe wiederkehrenden Komplex von:

Lobus olfactorius, Nucleus taeniae und Stammganglion schlägt Edinger die Bezeichnung Hyposphaerium vor. Dieses Hyposphaerium würde dem Episphaerium (Pallium) gegenüberstehen. Zwischen beiden liegt eine Furche, die Fovea limbica. Bei Petromyzon und den Teleostiern entwickelt sich nur das Hyposphaerium kräftig; da wo das Episphaerium bei höheren Tieren (zuerst bei den Selachiern) entsteht, ist nur eine Epitheldecke, die man entweder mit Rabl-Rückhard membranöses Pallium oder mit Studnicka Tela chorioidea nennen könnte.

Trolard (425) schätzt die Größe des Claustrum, vertikaler und horizontaler Abschnitt zusammengenommen, auf ungefähr 22—25 qcm. Vom vertikalen Abschnitt der Vormauer kommen radienartig Fasern, von denen eine Anzahl sich in die Corona radiata ergießt, während andere sich in die dritte Stirn-, in die beiden Zentral- und in die obere Parietalwindung begeben, wobei sie die Capsula externa et extrema passieren. Von diesen Fasern stehen die vorderen mit dem fasciculus uncinatus in Beziehung, die hinteren mit dem fasciculus longitudinalis inferior.

Redlich (330) untersuchte an nach Pal gefärbten Serienschnitten den Verlauf des sog. Fasciculus longitudinalis inferior. Diese Untersuchung wurde an Gehirnen von Tieren fast sämtlicher Säugetierklassen, einschließlich des Menschen, durchgeführt. Nach einer ausführlichen Beschreibung dieses Faserzuges, wie er sich an Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitten darbietet, kommt der Autor zu folgender Ansicht über den Charakter dieses Faserzuges: Der Fasciculus longitudinalis inferior resp. das Stratum sagittale laterale ist um so komplizierter entwickelt, je höher man in der Tierreihe aufsteigt (im Gegensatz zum Cingulum). Der Fasciculus strahlt einmal in die mediale Occipitalrinde um die Fissura calcarina, dann in den Occipitalpol, in die basale Occipitalrinde und in die konvexe Oberfläche des Occipitalhirns und des Scheitellappens ein. Verbindungen dieses Bündels dagegen zum konvexen Anteile des Schläfenlappens sind nicht leicht ersichtlich. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wenigstens der dorsale Anteil des Bündels zum allergrößten Teile in die Projektionsfaserung übergeht. Dieser Anteil durchsetzt das Putamen des Linsenkerns und strahlt in die Lamina medull. ext. des Thalamus ein; auch zum Corpus geniculat. ext. bestehen Beziehungen. Ein kleiner Rest des Bündels geht in die äußere Kapsel über. Während der dorsale Teil dieses Bündels beim Menschen und den Säugetieren in seinem dorsalen Anteil unzweifelhaft Projektionsfasern enthält (Sehstrahlung), ist für den kleineren basalen Teil des Bündels, der im Gyrus hippocampi und an der lateralen Umgrenzung des Unterhorns verläuft, die Bedeutung als Assoziationsbündel nicht erwiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich.

Archambault (8 u. 234) beobachtete 8 Fälle von Erweichungsherden der hinteren Partie der Großhirnhemisphäre. In einem Falle war nur die Hirnrinde allein erweicht. Auf Grund der sekundären Degenerationen, die in diesen Fällen sich ausgebildet hatten, kommt der Autor bezüglich der Zusammensetzung, des Ursprunges und Verlaufes des sog. unteren Längsbündels zu folgenden Ergebnissen: Es existiert ein Bündel, welches im Temporallappen zum Teil das Stratum sagittale ext., zum Teil das Stratum sagittale internum einnimmt, und welches im Hinterhauptslappen fast das ganze Stratum sagittale externum ausmacht. Dieses Bündel, welches die kortikopetale Faserstrahlung des Occipitallappens darstellt, nimmt seinen Ursprung aus dem Corpus geniculatum externum und endigt an den beiden Lippen der Fissura calcarina, besonders der unteren. Der Autor schlägt für dieses Bündel „zentrales optisches Faserbündel“ oder „fasciculus geni-

culo-calcarineus“ vor. Dieses Bündel muß von allen denjenigen Faserzügen herausgeschält werden, welche fortwährend seinen Bezirk durchkreuzen. Das, was die Autoren als fasciculus longitudinalis inferior bezeichnen, besteht aus dem zentralen optischen Bündel und außerdem aus einer Anzahl von Assoziationsfasern. Zwischen Occipital- und Temporallappen gibt es keine langen Assoziationsbahnen. Das Cingulum hat nicht die Bedeutung, den Gyrus fornicatus mit dem Gyrus hippocampi zu verbinden, sondern jede der genannten Windungen mit den Windungen der inneren und äußeren Hemisphärenflächen. Die beiden Teile des Cingulum setzen sich in den Occipitallappen fort und bilden dort das Sachssche und Vialetsche Bündel. Letztere beiden Bündel sind nicht allein dem Occipitallappen eigentümlich, sondern sind auch im Parieto-temporallappen vorhanden.

Locy (246) beschreibt am Selachiergehirn einen neuen am vorderen Rande des Prosencephalon verlaufenden Hirnnerven, welcher peripherwärts mit dem Olfaktoriusepithel in Verbindung steht, und welcher zentral in einer Erhabenheit des Septum medianum endigt. Die Fasern dieses Nerven sollen keinen Zusammenhang mit den Glomeruli olfactorii haben. Ihre Funktion wäre unbestimmt.

Köppen und **Loewenstein** (217) stellten sich die Aufgabe, die Untersuchungen über den Bau der Hirnrinde auf die Gehirne der Ungulaten und der Karnivoren auszudehnen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen fassen die Autoren in folgenden Schlußsätzen zusammen. Bei den untersuchten Karnivoren (Hund, Katze) und Ungulaten (Schwein, Hammel, Ziege) ist über die ganze Konvexität ein indifferenter vierschichtiger Rindentypus verbreitet. (1. Molekularschicht, 2. Schicht kleiner Pyramiden, 3. Schicht großer Pyramiden, 4. Schicht polymorpher Zellen.) Von diesem Typus finden sich bei beiden Tiergruppen zwei Ausnahmen, deren eine dem motorischen, deren zweite dem visuellen Rindentypus des Menschen nahe kommt. Der motorische Typus liegt bei allen untersuchten Tieren medial von der Fissura coronalis und ist nach hinten durch den Processus transversus der Coronalis begrenzt. Seine Ausdehnung, sowie die Ausbildung seiner 3. Schicht ist am geringsten beim Schwein, stärker bei der Ziege und am weitesten beim Hammel. Am ausgeprägtesten und ausgedehntesten aber findet sich der Typus bei den Karnivoren und hier bei der Katze mehr als beim Hund. Der visuelle Typus der Ungulaten findet sich in einer bogenförmigen Windung zwischen Balken und Splenialfurche; er ist durch das Auftreten einer Sternzellenschicht, sowie eines dieser Schicht entsprechenden Markfaserstreifens charakterisiert. Bei den Karnivoren findet sich in der entsprechenden Region nicht die Körnerschicht, wohl aber der stark reduzierte Markfaserstreifen. Oberhalb der Splenialis, etwa dem Munkschen Sehfelde entsprechend, findet sich bei ihnen eine wohl ausgeprägte Körnerschicht, die breiter und tiefer gelegen ist als die der Ungulaten. Es fehlt hier der Markfaserstreifen, dagegen findet sich ein dichtes Geflecht markhaltiger Fasern in der ganzen Rinde. Eine durch Spindelzellen charakterisierte Rinde (Hörrinde) findet sich bei den Ungulaten in einem Teil der Insel, bei den Karnivoren hinter der Fissura Sylvii. Huf- und Raubtiere unterscheiden sich von den Lissencephalen durch die weite Verbreitung der indifferenten Rinde, sowie durch die stärkere Ausbildung des motorischen Typus. Die Primaten unterscheiden sich von den Ungulaten und Karnivoren durch den komplizierten Bau der typischen Rinde, sowie der Sehrinde. Je höher ein Tier steht, desto grösser ist auch der Reichtum an Körnerzellen, sowohl an solchen, die durch die ganze Rinde zerstreut sind, als auch an solchen, die in Schichten gelagert sind. Bei den Lissencephalen haben wir nur an einer Stelle Körnerzellen

in wohl ausgebildeter Schicht, bei den Ungulaten außerdem noch diffus verstreute Körnerzellen sehr reichlich am Occipitalpol des Gehirns, bei den Karnivoren sind fast überall in der indifferenten Rinde Sternzellen zerstreut, und bei den Primaten enthält auch die indifferente Rinde überall eine gut ausgebildete Sternzellenschicht. Die Furchen sind keine gleichwertigen Gebilde; es gibt Hauptfurchen, welche die Grenzen von Gebieten verschiedener Funktionen darstellen, sowie Nebenfurchen, deren Bedeutung noch nicht ganz aufgeklärt ist. Die Hauptfurchen sind nicht alle absolut konstant, in der ganzen Säugetierreihe finden wir nur die Fissura rhinalis und centralis (? Ref.). Die Grenzfurche, die das Sehgebiet bei den niederen Gyrencephalen umgibt, findet sich beim Menschen nicht, Fissura centralis und coronalis sind homologe Gebilde. Als Stirnlappen kann nur die Windung vor der Fissura praesylvia angesprochen werden.

Das Großhirn der Papageien, welches **Kalischer** (206) auf das eingehendste studiert hat, läßt äußerlich betrachtet, einen Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Schläfenteil erkennen. Der Scheitelteil hebt sich wulstartig hervor und wird von zwei im wesentlichen sagittal laufenden, nach hinten zu etwas divergierenden flachen Furchen begrenzt. Zwischen Stirn- und Schläfenteil findet sich eine Andeutung einer Fossa Sylvii. Das Großhirn bedeckt beim Papageien den Lobus opticus vollständig; nach hinten ragt das Kleinhirn hervor, welches im wesentlichen aus dem Wurme besteht. An der Basis ist der vordere Abschnitt des Großhirns vom hinteren durch die hier tiefer ausgeprägte Sylvische Furche getrennt. Der vordere Abschnitt besteht aus Stirnteil mit rudimentären Riechlappen. Zwischen Stirnteil einerseits und Schläfenteil, resp. Chiasma andrerseits breitet sich das Mesostriatum aus. Der Schläfenteil hat bei den Papageien eine sehr starke Entwicklung. Fast das ganze Großhirn des Papageien besteht aus dem Striatum, das Pallium ist überall nur sehr gering entwickelt. Das Striatum zerfällt in folgende Abschnitte, 1. das Mesostriatum; dieses liegt zu innerst, bildet die direkte Fortsetzung des Thalamus und tritt vorn an die Basis des Gehirns. 2. das Hyperstriatum, liegt oberhalb des vorigen und erstreckt sich über die ganze Länge des Großhirns. Oberhalb des Hyperstriatum, zwischen ihm und dem Wulste findet sich eine schmale gut abgegrenzte Lage von Ganglienzellen; der Autor bezeichnet sie als Unterwulstregion. 3. Das Epistriatum; dies Ganglion liegt teils lateralwärts, teils nach hinten vom Mesostriatum. 4. Ectostriatum, ein kleineres, dem hinteren Teile des Mesostriatum aufsitzendes Ganglion. Diejenigen Teile des Striatum, welche nichts besonders Charakteristisches zeigen, bezeichnet K. einfach „als Striatum" und unterscheidet dabei vier Regionen, ein Str. frontale, parietale, occipitale und temporale. Es folgt nun eine genaue Schilderung der einzelnen Zellschichten und der Nervenfaserzüge des Großhirns, wie sie sich auf Frontal- und Horinzontalschnitten des Gehirns, die teils nach Nissl, teils nach Weigert-Pal gefärbt sind, erkennen lassen. Vorzügliche Abbildungen illustrieren die Darstellung aufs beste. Über den physiologischen Teil dieser gediegenen und grundlegenden Arbeit siehe das Kapitel: Physiologie des Großhirns.

Kaes (205) bestimmte die Breitenverhältnisse der Rinde und deren Faserschichten an der konvexen Fläche von 32 meist männlichen Gehirnen der verschiedensten Altersstufen, unter denen sich keine Geisteskranken, wohl aber drei Angehörige niederer Rassen und vier Verbrecher finden. Seine Schlußfolgerungen sind folgende: Die Natur bedient sich in den ersten Monaten der geistigen Entwicklung des Kindes neben den Meynertschen fibrae propriae in hervorragender, ja fast ausschließlicherweise der Leitungsbahnen der inneren Hauptschicht, da der Hauptteil der äußeren Haupt-

schicht um diese Zeit noch völlig faserleer erscheint. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß die psychischen Regungen in den ersten Lebensmonaten durch die Assoziationsfasern der inneren Hauptschicht vermittelt werden, da auch die von der Peripherie zuleitenden Projektionsfaserbündel noch nicht über diese Schicht hinausgewachsen sind. Vom 8. Monat an findet man die beiden Baillargerschen Streifen und auch schon etwas die äußere Hauptschicht in die Leitungsbahnen mit eingeschlossen. Man kann somit wohl annehmen, daß die höhere geistige Entwicklung des Kindes der Bahnen der äußeren Hauptschicht nicht entraten kann, während die niedrigere, primitive mit den Bahnen der inneren Hauptschicht allein auszukommen scheint. Die innere Hauptschicht erreicht ihren Maßen nach bereits im 19. Lebensjahr ihren Höhepunkt, während die äußere noch über das 45. Lebensjahr hinaus in ihrer Entwicklung fortschreitet. Die äußere und innere Hauptschicht sind in ihrer vollen Entwicklung bei Angehörigen des Arbeiterstandes ungefähr gleich, bei niederen Rassen überwiegt die innere Schicht die äußere, bei geistig hochstehenden Menschen vermutet Verfasser das umgekehrte Verhältnis. Zwischen beiden Hemisphären finden sich keine großen Unterschiede.

In einer sehr ausführlichen und lesenswerten Arbeit gibt **Banchi** (39 a) eine minutiöse Beschreibung eines Gehirnes, bei dem sämtliche Kommissuren fehlen; nämlich corpus callosum, das corpus des Fornix, die commissura anterior und das corpus des Septum pellucidum. Das Gehirn entstammte einer 73jährigen Frau, die sich zu ihren Lebzeiten körperlich wie geistig absolut normal gezeigt hatte.

Am Schädeldache waren belanglose Asymmetrien zu beobachten. Das Gehirngewicht erwies sich normal, die einzelnen Hirnwindungen waren sehr gut ausgeprägt, zum Teil stärker als in der Norm, zeigten keine auffallenden Abweichungen bis auf solche der Medialseite. Die Rinde des Gyrus fornicatus erscheint in einer großen Anzahl radiär gerichteter Windungen gefaltet, die diesem Teil des Gehirnes ein ganz eigentümliches Aussehen verleihen. Ihre Entstehung versucht der Autor rein mechanisch zu erklären.

Der bemerkenswerteste Teil der Arbeit ist in der Beschreibung des langen Fasersystemes zu suchen, das in den einzelnen Hemisphären die einzelnen Teile derselben mit einander verbindend angetroffen worden ist. Es ist dies ein großer Faserzug meist sagittal verlaufender Fasern, der in drei einzelne Komponente sich zerlegen läßt. Er verläuft an der medialen Seite einer jeden Hemisphäre und wird vom Autor fascio mediale-longitudinale genannt. In dem Teile, der dem Gyrus cinguli entspricht, sieht man Fasern die Rinde von oben nach unten durchziehen, um dann eine sagittale Richtung anzunehmen und den Fornix zu begleiten. In der gesamten Formation erblickt der Autor ein großes Assoziationsbündel zwischen lob. front. und occipit. pariet. und front. und wahrscheinlich auch zwischen pariet. und occipit. B. bekämpft des weiteren die Hypothese, die in diesem Gebilde eine Heterotopie des Balkens erblicken will; nach seiner Ansicht kann nur von einer gewissen Hypertrophie eines sonst normaliter bereits vorhandenen, aber durch die Balkenformation verdeckten Gebildes gesprochen werden. Ein Teil des Fasc. mediale longitud. entspricht dem Fornix sup. des Kaninchens und dem Fornix longus der anderen Autoren.

Banchi wagt es nicht, irgend eine Hypothese auszusprechen, um eine bestimmte Noxe als Ursache der Mißbildung zu nennen. Die von den anderen Autoren aufgezählten Schädigungen werden als zum Teil nicht zutreffend, als zum Teile nicht zureichend erwähnt. Die Schädigung muß nach Ansicht des Autors in einem sehr frühen Entwicklungsstadium (etwa

im 4. Monat) das fötale Hirn in einer sehr kleinen, scharf umschriebenen Stelle treffen: in der medialen Region der embryonalen Lamina terminalis.

Der Arbeit sind eine große Anzahl gut gelungener Tafeln und Textabbildungen beigegeben. Sämtliche analogen in der Literatur vorhandenen Fälle sind ausführlich mit herangezogen.

Der Autor hebt hervor, daß sein Fall sich besonders dadurch auszeichnet, daß jegliche Kommissur fehlte, es sich also nicht um bloßen Balkenmangel mit Kompensationserscheinungen in anderen Kommissuren handelte. *(Merzbacher.)*

b) Diencephalon, Hypophysis.

Probst (323) untersuchte in einem Falle, in welchem eine 76jährige Frau 30 Jahre lang wegen Bulbusatrophie blind gewesen war, auf Frontalschnitten durch das Gehirn das Chiasma, Tractus opticus und die ihnen anliegenden Fasersysteme und schließlich die gesamten Sehbahnen überhaupt. Die Meynertsche Kommissur trat in diesem Falle dorsal vom Sehnervenchiasma (welches noch einige sich kreuzende gesunde Fasern enthielt) als ein deutliches, ziemlich starkes Bündel hervor, welches P. beiderseits bis an die Basis des Linsenkerns verfolgen konnte. Das Bündel verläuft parallel mit dem Tractus opticus bis an die ventrale Seite der Linsenkernschlinge, wo diese den Fuß der inneren Kapsel umgibt und durchbricht. In der an der Basis des Linsenkerns gelegenen Faserung verschwinden dann die Fasern der Meynertschen Kommissur. Ein Teil derselben läßt sich an der medialdorsalen Seite des Tractus opticus bis zum äußeren Kniehöcker verfolgen, von wo aus die Fasern gegen den ventralen Sehhügelkern zuzulaufen scheinen. Dieser letztgenannte Anteil der Meynertschen Kommissur gehört aber nicht allein dem Fasersystem der Meynertschen Kommissur als solcher an, sondern diese Fasern kommen zum Teil aus der Ganserschen Kreuzung Commissura hypothalamica anterior (resp. des gekreuzten Hauben-Sehhügelbündels von Probst) und legen sich aus dem sog. Fasciculus tuberis cinerei der Meynertschen Kommissur an. Als Guddensche Kommissur scheinen nach Ansicht von Probst bisher irrtümlich Teile der Meynertschen Kommissur oder der dorsal gelegenen Fasern der Sehnervenkreuzung angesehen worden zu sein. Die Sehstrahlung, ebenso die Rinde der Fissura calcarina war hier (also trotz Bestehens einer 30jährigen vollkommenen Blindheit) von normalem Aussehen.

Moeli (290) fand bei einseitiger vollständiger Atrophie des Sehnerven auf der Seite des atrophischen Nerven eine gewisse Abnahme eines Teils der Faserung der grauen Substanz über dem dorsalen Rande des Chiasma und zwar vorzugsweise medial gelegen. Diese Verminderung in der Dichte der Faserung begrenzt sich auf die medialen, dem Ventrikelwinkel zunächst liegenden Abschnitte der grauen Substanz. In den lateralen Abschnitten der Ventrikelwand ist sie nicht vorhanden. Aber auch in dem medialen Teile des Querschnitts der grauen Substanz, nahe dem basalen Winkel des dritten Ventrikels fehlt die Faserung auf der befallenen Seite nie vollständig. M. fand ferner einen Faserzug zwischen basalen Opticusganglien und Tractus opticus erhalten, den er als „Winkelbündel“ bezeichnet, und in welchem er einen sich aus dem Zwischenhirn zum Tractus opticus gesellenden Zug erblickt, der bei Atrophie der mit der Retina zusammenhängenden Fasern besonders deutlich hervortritt, und der mit dem Guddenschen Bündel nicht identisch ist.

Marie und **Léri** (270) fanden in mehreren Fällen von Tabes und multipler Sklerose, in denen die Nn. optici vollkommen atrophiert waren,

im Tractus opticus ein Faserbündel erhalten. Sie nennen es „faisceau résiduaire de la bandelette optique“. Dieses Bündel liegt in der äußeren Abteilung des Tractus und ist dadurch schon vollkommen verschieden von der Guddenschen Kommissur. Nach hinten endigt das Bündel oberhalb der Meynertschen Kommissur im Faserareal, welches den unteren Teil des Linsenkerns begrenzt, nach vorn erstreckt es sich bis zum Ganglion opticum basale von Meynert und steht mit den Zellen dieses Ganglion in Verbindung. Die Autoren besprechen alsdann noch die Faserareale, die in diesem Ganglion basale zusammentreffen.

Gemelli (160) bringt eine ausführliche Studie über die Histologie der Hypophysis. Besondere Aufmerksamkeit wendet er den sogen. chromophilen Zellen zu, die er drei verschiedenen Typen zuteilt: große Zellen mit zahlreichen, sich stark färbenden Körnchen, Zellen mit zahlreichen, sich wenig färbenden Körnchen, endlich Zellen mit wenig stark sich färbenden Körnern. Die Färbetechnik zur Darstellung der Elemente findet eingehendste Besprechung. *(Merzbacher.)*

c) Mesencephalon.

Sala (362) gibt hier die erste Mitteilung eines großen Werkes über die optischen Zentren der Vögel, das er in Vorbereitung hat. Er beschreibt die Struktur des Ganglion des Isthmus. Zu seinen Untersuchungen hat er sich vorzüglich der Cajalschen Methode bedient. Das Ganglion läßt sich in zwei Teile gliedern — ein oberes und ein unteres, das von einem kompakten Faserzug voneinander getrennt wird. Die dem tectum opt. näher liegende Portion erhält den Namen der Portion mit den großen Zellen, der andere Teil Portion der kleineren Zellen, das trennende Faserbündel entstammt vorzüglich aus dem tiefen Markfaserlager des Tect. opt. Es folgt eine detailierte Beschreibung der Verlaufsrichtung dieser Fasern und ihrer Beziehung zu den Zellen der beiden Portionen. Diesen Fasern gesellen sich auch Fortsätze aus den Zellen des Gangl. Isthmi selbst bei. Die Arbeit wird abgeschlossen mit einer minutiösen Beschreibung der Zellen selbst, die er 7 Typen zuweist, je nach der Verlaufsrichtung und dem Verhalten des Achsenzylinders. *(Merzbacher.)*

Mahaim (262) hat bei einem Affen einen Teil des Corpus geniculatum internum und den hinteren Vierhügelschenkel an seiner Einmündungsstelle in dieses Ganglion zerstört. Er fand darauf keine Veränderungen in den Zellen des hinteren Zweihügels und schließt daraus, daß die letzteren ihre Achsenzylinder nicht in den inneren Kniehöcker entsenden. Dieselbe Tatsache wurde auch bei der Katze festgestellt. Daraus zieht M. den vorläufigen Schluß, daß der hintere Zweihügel weder Fasern zum inneren Kniehöcker sendet, noch auch zur Hirnrinde. Letzteres deshalb, weil auch nach Zerstörung der medial vom Corpus geniculatum internum gelegenen Faserung die Zellen des Kniehöckers keine Veränderungen aufweisen.

d) Metencephalon.

Nach einseitiger Zerstörung des sensiblen Trigeminuskerns beim Kaninchen erhielt **Wallenberg** (445) folgende zwei sekundär entartete zentrale Bahnen: 1. eine dorsale Bahn, welche aus dicken Fasern besteht, ungefähr den gleichen Verlauf besitzt, wie die aus dem bulbären Endkerne der spinalen Quintuswurzel stammende, aber zum Unterschiede von dieser auch beim Kaninchen einen ungekreuzten Anteil besitzt, sich durch Abgabe

von Fasern an beide motorische Quintuskerne, an beide Kerne der cerebralen Quintuskerne, an beide Okulomotoriuskerne, besonders den gekreuzten, an die Kerne der Formatio reticularis schon während des Verlaufs durch frontale Brückenebenen und durch das Mittelhirn dermaßen erschöpft, daß nur vereinzelte Elemente die Endstation der bulbären Quintusbahn, das centre médian und das zentrale Grau des 3. Ventrikels erreicht. 2. eine aus dünnsten Fasern bestehende ventrale Bahn, die erst am frontalen Pole des sensiblen Trigeminuskernes austritt und sich der gekreuzten medialen Schleife medial und dorsal eng anschließt. Nach unbedeutender Faserabgabe an die Umgebung endigt diese Trigeminusschleife in ventralen Thalamuskernen und im centre médian.

Johnston (199) beschreibt den Verlauf der Radix mesencephalica bei Scyllium. Das Wichtigste ist, daß sie nach des Autors Ansicht mit der sensiblen Trigeminuswurzel das Gehirn verläßt, und daß sie selbst sensibler (und nicht, wie von anderen Autoren behauptet worden ist, motorischer) Natur ist. Für den als Ganglion isthmi von Edinger bezeichneten Kern hält J. zweckmäßiger die Bezeichnung nucleus visceralis cerebelli, weil damit zugleich seine Lage und funktionelle Bedeutung ausgedrückt ist.

Kohnstamm (211) hat, um einen Einwurf Lewandowskys zu entkräften, noch einmal eine Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes bei einem Hunde ausgeführt und hat ebenso wie früher beim Kaninchen den von ihm als Nucleus intratrigeminalis bezeichneten Kern degeneriert gefunden. Dieser Kern muß demnach seiner Ansicht nach als Ursprung des prädorsalen Längsbündels angesprochen werden. K. beschreibt ferner, daß sich in frontaleren Höhen der Oblongata an den Kern der spinalen V. Wurzel ventral ein Zipfel grauer Substanz anschließt, der mit dem Hauptteil des V. Kernes durch eine schmälere oder breitere Brücke verbunden ist. Dieser Kern entsendet ein Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn. Der sensible Quintuskern der Brücke sei das Analogon der Hinterstrangskerne. Die Axone des dorsalen Vaguskernes treten am ventralen Pol der spinalen Quintuswurzel aus und werden durch Läsionen dieser Gegend zerstört.

Thomas (419) fand in einem Falle von Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre Zellatrophie der gekreuzten Olive außerdem eine Atrophie der Zellen des gleichseitigen Monakowschen Kernes, d. h. des Zellterritoriums, welches im Bulbus nach außen vom eigentlichen Burdachschen Kerne gelegen ist und schließlich eine Atrophie des gleichseitigen Nucleus lateralis. Von letzteren beiden Kernen müssen also Fasern in das Kleinhirn verlaufen.

Parhon und **Papinian** (307) haben auf Grund der Beobachtung von drei Fällen, bei denen infolge von Tumoren verschiedene vom Facialis innervierte Muskeln außer Funktion gesetzt waren, verfolgen können, von welchem Teil des Facialiskernes die Nerven entspringen, die zu den einzelnen Muskeln ziehen. Sie können so genau die Beziehungen präzisieren, die zwischen einem Teil der peripheren Gesichtsmuskeln und den einzelnen Zellgruppen des Facialiskernes bestehen. *(Merzbacher.)*

van Gehuchten (153) konnte beim Kaninchen nach Medianspaltung des Kleinhirnwurms ohne Verletzung der Kleinhirnkerne mittelst sekundärer Degeneration den Verlauf des zuerst von Russel, dann von Thomas, Probst, Lewandowsky beschriebenen Hakenbündels, faisceau en chrochet verfolgen. Er beobachtete auf Marchipräparaten eine Kreuzung von Nervenfasern im Medianlappen des Kleinhirns; diese Fasern verlassen alsdann den Medianlappen und winden sich um den oberen Kleinhirnstiel herum, indem sie dabei eine schmale weiße Lamelle um ihn bilden. Über dieser Lamelle liegt im Niveau des oberen Kleinhirnstieles eine zweite, welche die cerebello-

petalen Fasern des Gowersschen Stranges enthält. Nachdem die genannten Fasern um den oberen Kleinhirnschenkel herum gegangen sind, vereinigen sie sich zu einem kompakten Bündel, welches ungefähr im Niveau des austretenden Facialisschenkels im Winkel zwischen Corpus restiforme und absteigender V. Wurzel gelegen ist. Hier spaltet sich das Bündel in zwei schlankere Fascikel, und zwar in ein vorderes, welches den austretenden Facialisschenkel intramedullär durchquert und dann in der Mitte der Substantia reticularis bis in das Halsmark absteigt, und in ein hinteres, welches an der inneren Abteilung des Corpus restiforme abwärts zieht und sich bis in das Niveau des ersten Cervikalnerven verfolgen läßt. van Gehuchten hält den faisceau en chrochet, wie er von ihm beschrieben, für ein cerebellofugales, das einzige vom Kleinhirn absteigende Bündel, welches bis jetzt festgestellt worden ist. Es hat seine Ursprungszellen im Kleinhirn. Auf Grund früherer Forschungen nimmt er an (sicher ließ es sich nicht feststellen), daß das Bündel aus dem Dachkern entspringt. Noch weniger kann er sagen, wo die beiden aus dem Gesamtbündel sich spaltenden Fascikel endigen. Zum Teil, nimmt er an, endigen die Fasern in den Kernen des N. vestibularis (Deitersscher und Bechterewscher Kern) und finden ihre Fortsetzung im fasciculus vestibulo-spinalis und in den hinteren Längsbündeln, zum anderen Teil in der Formatio reticularis, wo sie mit Zellen motorischer Kerne in Verbindung treten. Was die direkte und indirekte sensorische Kleinhirnseitenstrangbahn betrifft, so ist ein direktes Einlaufen von sensorischen Hirnnervenfasern nur für den N. vestibularis bewiesen, und was die indirekte Bahn anbetrifft, wird es nach van Gehuchtens Ansicht sich um die vorher von ihm beschriebenen Faserbündel handeln, von denen es sich nun herausgestellt hätte, daß sie nicht cerebellopetal sondern cerebellofugal verlaufen. Das Bündel, welches Edinger als fasciculus nucleocerebellaris bezeichnet hat, ist daher besser als fasciculus cerebello-bulbaris zu benennen.

van Gehuchten (154) hat bei Kaninchen teils größere Stücke der Kleinhirnrinde allein, teils Rinde und Ganglien einer Kleinhirnhemisphäre exstirpiert, um den Verlauf der Fasern des oberen Kleinhirnschenkels zu studieren. Bei bloßer Exstirpation von Stücken der Rinde bekam er niemals Veränderungen im Crus cerebelli superior, aus welcher Tatsache er folgert, daß die Fasern des oberen Kleinhirnschenkels mit der Kleinhirnrinde direkt nicht in Verbindung stehen können. Sekundäre Degeneration wies der obere Schenkel hingegen immer auf, sobald Dachkern oder Olivenkern des Kleinhirns verletzt waren. Die degenerierten Fasern des oberen Kleinhirnschenkels laufen gemeinsam bis zu ihrer Kreuzung in der sog. Wernickeschen Kommissur. Nach der Kreuzung trennen sie sich in einen mächtigeren aufsteigenden und in einen kleineren absteigenden Teil. Die Fasern des aufsteigenden Teiles endigen im Ursprungskern des Okulomotorius und im distalen Teil des roten Kerns.

Gurewitsch (172) untersuchte die Kleinhirnrinde des Menschen, verschiedener Säugetiere und verschiedener Vögel mittelst der Golgischen Methode. Als Grundlage der Beschreibung der Kleinhirnrindenelemente wählte er das Kaninchen und fügt die Besonderheiten an, die die anderen Tiere in dem Bau der fraglichen Zellelemente zeigen. Bezüglich dieser Besonderheiten erwähnt der Autor, daß nur die Purkinjeschen Zellen wesentliche Unterschiede darstellen, während dies bei den anderen Zellen nicht der Fall sein soll. Am schärfsten ausgeprägt sind die Besonderheiten der Purkinjeschen Zellen beim Menschen, und je höher das Tier in der Säugetierreihe steht, desto entwickelter sind die Purkinjeschen Zellen,

d. h. desto größer ist der Reichtum der Dendriten. Die Verzweigung der Dendriten der genannten Zellen geht bei den Vögeln nach einem etwas anderen Typus von statten. Vom Zellkörper geht bei den Vögeln stets nur ein Dendrit ab, der sehr bald in lange Äste zerfällt, welche den Charakter der Endäste besitzen. Bei gut fliegenden Vögeln — Taube, Krähe usw. — ist die Verzweigung der Dendriten der Purkinjeschen Zellen reicher, als bei schlecht fliegenden, wie Huhn, Ente. Je höher das Tier organisiert ist, um so größer ist auch der Unterschied zwischen der Form der Elemente von einem jungen und erwachsenen Individuum. Beim Menschen macht die Zelle eine viel längere Evolution durch als beim Kaninchen, bis sie ihre vollständig entwickelte Form annimmt. Die Besonderheiten der entwickelten jungen Zelle sind mehr oder weniger auch erwachsenen Tieren niederer Arten eigen, das sind: die verhältnismäßig arme Verzweigung der Dendriten, die schwache Entwicklung der glatten Zwischenäste, die unbedeutende Länge der Enddendriten, die Grobheit und Unregelmäßigkeit der Seitenspitzen und im allgemeinen die minder komplizierte Form, der geringere Umfang und die kleinere Oberfläche der Nervenzelle. Die Purkinjesche Zelle eines einmonatlichen Kindes ähnelt mehr der Zelle eines Meerschweinchens als der eines erwachsenen Menschen. Aus diesen Abstufungen, welche die erwachsenen Tiere verschiedener Klassen und verschieden jungen Tiere einer Klasse im Bau einer bestimmten Zelltypus zeigen, glaubt der Autor den Schluß ziehen zu können, daß die Besonderheiten der äußeren Form der Nervenelemente den funktionellen Besonderheiten entsprechen, daß die Kompliziertheit der Form als Abspiegelung und zu gleicher Zeit als Bedingung der Kompliziertheit der funktionellen Tätigkeit erscheint.

Clarke und **Horsley** (82) untersuchten mittelst der Marchischen Methode die sekundären Degenerationen, welche nach Exstirpation verschiedener Teile der Kleinhirnrinde bei der Katze, Hund und Affen eintraten. Nur diejenigen Experimente benutzten sie zur Verfolgung der sekundären Degeneration, bei welchen eine Verletzung der Kleinhirnkerne oder der Kleinhirnschenkel nicht erfolgt war, bei welchen die Heilung ohne entzündliche Reaktion erfolgte, und nach welchen das Tier drei Wochen nach der Operation am Leben blieb. Sie kamen zu folgenden Resultaten: Es existieren keine Fasern, die von Zellen der Kleinhirnrinde entspringen und direkt in die Kleinhirnschenkel gehen. Alle Fasern, welche das Kleinhirn mittelst seiner Schenkel verlassen, entspringen von einem oder dem anderen Kleinhirnkern. Was die Beziehungen der Kleinhirnrinde zu den Kleinhirnkernen betrifft, so ergab sich, daß irgend ein Teil der Kleinhirnrinde nur mit einem oder mehreren Kernen der homolateralen Seite in Verbindung steht; Kreuzungen nach der anderen Seite finden nicht statt. Die Verbindungen der einzelnen Abschnitte der Kleinhirnrinde mit den Kernen werden von den Autoren in einer Tabelle wiedergegeben. Es ergibt sich daraus, daß unter allen Kernen der Dachkern die größte Bedeutung hat, da er mit allen Teilen der Hirnrinde in Verbindung steht. Er steht ferner in Verbindung mit den Vestibularkernen, und es rühren Faserzüge über den vorderen Kleinhirnschenkel zur Gegend der Locus coeruleus. Der Nucleus globosus steht ausschließlich mit der Rinde des Wurmes in Beziehung. Der Nucleus dentatus steht in naher Beziehung zu den seitlichen Teilen des Mittellappens, hat aber keine Verbindung mit dem Flocculus und Paraflocculus; diese beiden haben Verbindungen mit dem Dachkern. Der Nucleus dentatus hat keine Beziehungen zur Lingula, Lobus centralis, Culmen, Uvula und Nodulus, sondern nur Verbindungen zum Mittellappen des Vermis, und auch mit diesem ist die Faserverbindung eine geringe. Was die Bogenfasern der Kleinhirn-

rinde selbst anbetrifft, so kamen die Autoren über letztere zu folgenden Schlußfolgerungen: Recht wenige Fasern gehen vom Wurm zu den Seitenlappen, und diejenigen, welche man verfolgen kann, gehen nie über den Lobus paramedianus hinaus. Bogenfasern lassen sich vom Rande der gesetzten Verletzung gewöhnlich nur zwei Rindenblätter entfernt verfolgen, sehr selten noch eines weiter. Ausgedehnte Verletzungen des Wurmes, besonders des Mittellappens, sind von ausgedehnter Degeneration von Bogenfasern in anteroposteriorer Richtung gefolgt. Ungemein wenige Fasern gehen zum Nodulus. Zuletzt machen die Autoren noch nähere Angaben über die Dicke der Fasern in den verschiedenen Systemen der erwähnten Kleinhirnfaserung.

Ansalone (7) stellt neuerdings fest, daß die dicke (zuführende) Faser, die an die einzelne Zelle im Kerne des Corpus trapez. tritt, in einzelne Fibrillen sich auflöst, von denen ein Teil in die Zelle selbst eindringt und in das endocelluläre Netz übergeht, d. h. in kontinuierlichen Zusammenhang sich mit der Zelle setzt. Ein anderer Teil der Fibrillen zieht an der Zelle vorbei, um mit dem endocellulären Netze benachbarter Zellen in Beziehung zu treten. Bei dieser Anordnung können die Heldschen Kelche nicht mehr die Bezeichnung von Endorganen beibehalten. Der Arbeit ist eine Tafel mit drei übersichtlichen Figuren beigefügt.
(Merzbacher.)

Vincenzi (435) bedient sich der Cajalschen Silbermethode, um die Beziehung der Heldschen Becher zu den Körpern der Zellen im Nucleus des Corpus trapezoides zu untersuchen. Nie will er eine direkte Verbindung der an die Zelle herantretenden Zellfortsätze („große Faser") mit dem aus derselben tretenden Achsenzylinder beobachtet haben; ein kontinuierliches Verhältnis zwischen diesen beiden Nervenelementen bestehe nicht. Die Fortsätze gelangen an die Peripherie der Zelle ohne in ihrer Lage durch die Austrittsstelle des Achsenzylinders bestimmt zu werden, sie schmiegen sich eng der Peripherie an, bleiben aber an der Außenfläche der Zelle, ohne mit dem endocellulären Netze derselben zu verschmelzen, wie es bei oberflächlicher Betrachtung zunächst erscheint. Mit dieser Beschreibung stellt sich V. in Gegensatz zu den Anschauungen von Donaggio und Veratti. *(Merzbacher.)*

e) Myelencephalon.

Banchi (16) beschreibt im corpus restiforme des Menschen einen Kern grauer Substanz, der wieder aus drei Teilen sich zusammensetzt; zwei dieser Teile liegen unterhalb des VIII., der eine über dem Kern des V. Man findet diesen Kern beim Menschen in allen Lebensaltern, sein erstes Auftreten wurde am Ende des 4. Monats beobachtet. Die Zellen dieses Kernes scheinen in die cerebello-bulbären Bahnen der Nerven der Medulla obl. eingeschobene Elemente darzustellen. *(Merzbacher.)*

Um die Endstätten der einzelnen Äste des Vagus in der Medulla oblongata und in den Ganglien zu eruieren, untersuchte **Alfewsky** (5) diese Teile mittelst der Nisslschen Methode bei Kaninchen, denen er wechselnd die Rami pharyngei, laryngei und cardiaci ausgerissen hatte. Er kam zu folgenden Resultaten: Das Zentrum der motorischen Fasern des Ramus pharyngeus liegt im oberen Abschnitt des Nucleus ambiguus derselben Seite, die sensiblen Fasern dieses Astes gehen in das Ganglion jugulare. Die motorischen Fasern des N. laryngeus superior haben ihr Zentrum in der oberen Partie des dorsalen Vaguskerns derselben Seite, die sensiblen Fasern dieses Astes kommen alle aus dem Ganglion noueux. Der Ramus cardiacus ist ein ausschließlich sensibler Nerv. Nach Durchschneidung oder Aus-

reißung dieses Nerven finden sich mehrere Zellen im Ganglion noueux in Reaktion. Der Ramus laryngeus inferior ist ein ausschließlich motorischer Nerv, sein Zentrum bildet die untere Hälfte des gleichseitigen dorsalen Vaguskerns.

Kosaka und **Yagita** (218) fanden Veränderungen des unteren Teiles des dorsalen Vaguskernes nach Durchschneidung der Rr. gastrici N. vagi und Veränderungen auch des oberen Teils nach Durchschneidung des Vagus unterhalb der Abgangsstelle des untersten R. pulmonalis u. vagi. Der dorsale Vaguskern ist danach der motorische Kern für die Magen- und Speiseröhrenmuskulatur, vielleicht auch der Luftröhre und der Bronchien. Vagusfasern einer Seite entspringen nicht aus dem Kern der gekreuzten Seite; der N. depressor, laryngeus superior und die Rr. pharyngei n. vagi stehen mit dem dorsalen Kern nicht in Zusammenhang. Was den Nucleus ambiguus N. vagi betrifft, so unterscheiden die Autoren auch einen distaleren Abschnitt desselben mit lockeren Zellen und einen mehr kompakten proximalen Abschnitt. Sie schließen sich ferner der Ansicht von Bunzl-Federn an, daß die lose Formation das wichtigste Zentrum für die Innervation der Kehlkopfmuskeln darstellt. Die dichte Formation des Nucleus ambiguus soll vor allem mit den quergestreiften Muskeln des Schlundkopfes und der Speiseröhre in Verbindung stehen; ein Ursprung von Vaguswurzeln aus dem gekreuzten Nucleus ambiguus findet nicht statt. Die Autoren halten es für wahrscheinlich, daß eine Anzahl Zellen des Plexus nodosus mit der Lunge in Verbindung steht; beim Kaninchen waren die Nervenzellen des Ganglion nach Vagusdurchschneidung am Halse unterhalb des Abganges des N. laryngeus sup. und N. depressor fast gänzlich degeneriert. Die Sensibilität des Schlundkopfes ist beim Kaninchen vom Plexus nodosus ganz unabhängig. Erwähnenswert ist noch, daß die Autoren noch experimentell eine Bahn feststellen konnten, welche von der Umgebung des solitären Bündels entspringt und zu den doppelseitigen dorsalen und prädorsalen Längsbündeln gelangt, um dann in die Vorderstränge abzusteigen. Diesen Tractus solitariospinalis halten die Autoren für eine wichtige Bahn, welche den sensiblen Vagus mit den Vorderhörnern des Rückenmarks verbindet. Die glatten Muskeln der Lunge werden nicht vom Vagus, sondern vom Sympathikus innerviert.

Herrick (186) beschreibt ausführlich das peripherische und zentrale System der Geschmacksfaserleitung bei Fischen. Die Teleostier besitzen allgemein Geschmacksknospen, welche zerstreut in der Schleimhaut des Mundes, der Spalten und Lippen liegen. Die Nerven, welche von den Knospen der äußeren Haut ausgehen, sammeln sich alle im Facialis, diejenigen der Mundschleimhaut im Facialis, Glossopharyngeus und Vagus, in letzterem vornehmlich. Ein besonderes Ganglion, der lobus vagi, dient bei Fischen allgemein als das primäre Hirnzentrum für alle Geschmacksfasern; außerdem besteht bei den Cyprinoiden und Siluroiden der Lobus facialis, welcher die primäre Endstätte aller Geschmacksfasern der äußeren Haut darstellt. Der Autor hat sich nun die Aufgabe gestellt, den weiteren Verlauf dieser Geschmacksfasern im Gehirn festzustellen und besonders auch die Reflexwege zu finden, mit welchen die Geschmacksfasern in Verbindung stehen. Die Einzelheiten dieser Studie sind im Original nachzusehen.

Volpi-Ghirardini (440) faßt die Resultate seiner Untersuchung über die Nuclei arciformes in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Nuclei arciformes medullae oblongatae dehnen sich zuweilen über die Gegend der Pyramiden hinaus bis in die Nähe der spinalen V. Wurzel. Der von Kölliker gebrauchte Name „ventraler Pyramidenkern" ist deswegen unzweckmäßig. 2. Manchmal findet man im Seitenstrange der Medulla oblongata

an der Peripherie Kerne, die nicht mit dem Nucl. lateralis zu verwechseln sind. Wegen ihrer Beziehungen zu den fibrae arciformes externae anteriores gehören sie zu den Nuclei arciformes. 3. Die zu den Nucl. arciformes gehörenden Formationen sind auf Nissl-Präparaten durch das Vorhandensein einer gemeinsamen hellblau gefärbten Grundsubstanz ausgezeichnet. 4. Die sehr wechselnde Größe der Nucl. arcif. findet vielleicht ihre Erklärung dadurch, daß diese Kerne eine fast exklusive Bildung des Genus homo sind. 5. Nicht immer stoßen die Nucl. arcif. mit den Brückenkernen zusammen. Ob diese Formationen homolog sind, ist zweifelhaft. 6. Die abnorme starke Entwicklung des Nucleus arcif. verbindet sich häufig, wie es scheint, mit anderen Anomalien in der Medulla oblongata (Pick sches Bündel, überzählige Nebenoliven usw.).

f) Medulla spinalis.

Hardesty (175) beschreibt das Rückenmark von Emu (Dromaeus novae hollandiae) und vergleicht es mit demjenigen der Vogelart Strauß. Das Rückenmark von Emu besteht aus 48 Segmenten. Der Sinus rhomboidalis tritt in der Lendenanschwellung sehr deutlich heraus; die Länge des Rückenmarks beträgt ca. 90 cm. Eine deutliche Halsanschwellung war nicht zu finden. Die Länge der Segmente ist am oberen und unteren Ende kleiner, als im mittleren Teil. Die Wurzeln breiten sich an jedem Segment an der Peripherie nach aufwärts und abwärts aus. Die graue Substanz ist im Verhältnis zur weißen Substanz klein und nimmt auch in den Anschwellungen nicht bedeutend zu. Der Autor macht dann nähere Angaben über die Zellgruppen, die sich in der grauen Substanz finden.

Das Rückenmark der Cyklostomen erlaubt nach Untersuchungen von **Kolmer** (212) keine Unterscheidung von grauer und weißer Substanz; es enthält keine echten markhaltigen Fasern. Die Nervenzellen sind wahrscheinlich alle multipolar, die nach den verschiedenen Regionen zu benennen sind. Besonders erwähnenswert sind Kolossalzellen, welche über die ganze Breite des Rückenmarks mit Körper und Fortsätzen reichen. Alle Nervenzellen enthalten sehr spärliche Nisslkörper und Neurofibrillen. Letztere bilden in der Nähe des Kerns ein echtes Gitterwerk. Die Nervenzellen enthalten ein System von zusammenhängenden Kanälchen, deren Wand von einer wenig differenzierten Schicht des Zellplasmas gebildet wird. Eine Kommunikation des Kanälchensystems mit äußeren Hohlräumen ließ sich nicht deutlich feststellen. Die Fortsätze der Nervenzellen erreichen die Oberfläche des Rückenmarks, um höchst wahrscheinlieh in einem unter der Limitans externa gelegenen Netzwerk zu anastomosieren. Der Autor bespricht dann den histologischen Bau der Fasern und eine Einteilung derselben nach ihrer Verlaufsrichtung und nach ihrem Zusammenhange mit Zellen. Der Zentralkanal enthält konstant den Achsenfaden (Reissnerschen Faden). Dieser Faden ist nach des Autors Ansicht sicher kein nervöses Gebilde, wahrscheinlich ein Sekretionsprodukt der Ependymzellen. Die Glia entspricht in ihrem Bau den bisherigen Darstellungen. Das Rückenmark ist in seinem ganzen Verlauf bis zur Oblongata gefäßlos. Das Rückenmark zeigt, abgesehen von der allmählichen Verschmälerung des ganzen Organs und dem langsamen Verschwinden der dicksten Fasern, große Gleichförmigkeit im Bau und in seinem ganzen Verlauf. Eine Segmentierung ist, abgesehen von den Wurzelfasern, nicht deutlich ausgeprägt.

Blumenau und **Nielsen** (44) untersuchten das Hals- und das obere Dorsalmark eines Patienten, dem wegen Caries humeri der eine Oberarm im oberen Drittel amputiert worden war; Pat. war dann 4 Monate nach

dieser Amputation gestorben. Sie fanden in dem der Amputationsseite entsprechenden Vorderhorn Veränderungen der motorischen Zellen. Diese Veränderungen waren in den vier unteren Hals- und im ersten Dorsalsegment zu konstatieren. Die einzelnen veränderten Zellgruppen werden sodann genauer beschrieben und in Hinsicht auf ähnliche Untersuchungen früherer Autoren angegeben, für welche Muskeln die einzelnen als Zentren zu gelten haben. Im allgemeinen kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Zentren der oberen Extremität in der Halsanschwellung des Menschen dieselbe Lage einnehmen, wie sie bei Tieren festgestellt sind.

Sano (364) untersuchte auf Serienschnitten, die nach Nissl gefärbt waren, das Rückenmark einer Rana temporaria, welchem ein Teil der Vorderpfote und Unterschenkel und Fuß fehlte. Das Fehlen der Vorderpfote war älteren Datums, dasjenige des Unterschenkels und Fußes 18 Tage alt. S. fand nun im entsprechenden Vorderhorn des Halsmarkes eine bedeutende Verminderung der Ganglienzellen und eine Atrophie von bestimmten Zellgruppen. Indessen wäre es schwer gewesen, den Platz der verschwundenen Zellen nachzuweisen, wenn nicht eine Serie vorgelegen hätte, durch welche ein Fehlen überhaupt konstatiert werden konnte. Besser waren die der Muskulatur des Unterschenkels und Fußes entsprechenden zentralen Zellen an der Chromatolyse zu erkennen. Die getroffenen Zellgruppen breiten sich im Gebiete der Myelotome aus, aus welchem der N. ischiadicus seinen Ursprung hat. S. hat ferner bei 2 Affen den Musculus biceps entfernt und die Tiere nach 19 resp. 21 Tagen getötet. In beiden Rückenmarken fand sich konstant eine Zellenveränderung in einem bestimmten Kerne, und zwar posterolateral im V. Myelotom. Es waren aber nicht alle Zellen dieser Gruppe von der Chromolyse ergriffen. Schließlich konnte S. bei Cercopithecus mona das Zentrum für den Musculus extensor digitorum brevis an der apikalen Außenseite des Nucleus postposterolateralis im VII. Lumbalmyelotom in direkter Nähe des Nucleus der Extensoren feststellen.

Irimesco und **Parhon** (193) fanden in zwei Fällen von Vereiterungen der Perinealmuskeln im Sakralmark und zwar im dritten Segment Veränderungen in einer Zellgruppe, welche etwas nach hinten und etwas nach innen von der Onufschen X. Gruppe liegt. Die Zellen sind etwas kleiner als die gewöhnlich motorischen. Die Autoren schließen aus ihrem Befunde, daß diese Gruppe das Zentrum für die Perinealmuskeln darstellt.

Fischer (129) konnte in einem Falle, wo durch einen zirkumskripten tuberkulösen Herd im Lobulus paracentralis eine Lähmung eines Beines bedingt war und der Patient kurze Zeit nach Eintritt der Monoplegie starb, die Untersuchung des Hirnstammes und Rückenmarkes mittelst der Marchischen Methode ausführen. Auf Grund der erhaltenen Präparate kommt er zu der Schlußfolgerung, daß die für die Fußbewegungen bestimmten Pyramidenfasern vom Hirnschenkel nach abwärts überall über das ganze Gebiet des Pyramidenareals verstreut sind und nirgends ein selbständiges, von den anderen Fasern abgegrenztes Feld einnehmen. (Die vom Hirnschenkel gegebenen Abbildungen der Degeneration lassen eigentlich nicht recht diesen Schluß zu, da das gesamte Pyramidenfeld doch ein bei weitem größeres ist, als es die Abbildung zeigt. Ref.).

Rosenzweig (355) studierte mit der Bielschowskyschen Methode die Substantia gelatinosa Rolandi einzelner Säugetiere, hauptsächlich vom Rückenmarke des Kalbes. Er kam zu folgenden Resultaten: Die S. R. ist quantitativ die an Nervenzellen reichste Partie der grauen Substanz des Rückenmarks, in Bezug auf den Besitz von Gliazellen und Glianetzen steht sie der Substantia gelatinosa centralis am nächsten. Der Reichtum an

labilen, kleinen Nervenzellen und marklosen Nervenfasern stellt eine spezifische Eigentümlichkeit der eigentlichen S. R. vor. Das Geflecht der marklosen Fasern hat sich in der Grenzschicht als zu einer longitudinalen Leitungsbahn differenziert. Ein Teil dieser marklosen Fasern ist eine extracelluläre Fortsetzung der intracellulären Fibrillen der Zellen der S. R. Die beim erwachsenen Säugetier mikroskopisch sichtbaren Haufen von Zwischenmasse sind wahrscheinlich postmortal zerfallenes Nerven- und Gliaprotoplasma, also Kunstprodukte. Das gelatinöse Aussehen der ungefärbten S. R. ist auf Fehlen von markhaltigen Fasern zurückzuführen. Die allgemeine Affinität der S. R. zum Karmin, Nigrosin und ähnlichen Farbstoffen ist auf den Reichtum an protoplasmatischen, sehr labilen Elementen zurückzuführen.

Jacobsohn (194) beschreibt Bogenfasern im Sakralmark des Menschen. Diese Bogenfasern verlaufen teils an der Peripherie des Rückenmarks (fibrae arciformes superficiales) teils im Innern der weißen Substanz (fibrae arciformes profundae). Von den oberflächlichen kommt ein Teil (fibrae arciformes superficiales ventrales) aus der vorderen Kommissur, verläuft zunächst dicht am medialen Rande des Vorderstranges entlang, biegt dann am medialen vorderen Winkel des Vorderstranges seitwärts ab und verläuft nun am ventralen Rande des Rückenmarkes bis fast zur Mitte des Seitenstranges. Die Fasern verlieren sich im Vorderseitenstrang. Diese Fasern scheinen sich konstant in der Tierreihe zu finden. J. hat sie beim Affen, beim Hunde, Kaninchen beobachtet, von anderen Autoren sind sie bei niederen Tieren (Vögel, Amphibien) beschrieben worden. Ein zweiter Teil der oberflächlichen Bogenfasern scheint aus der lateralen Abteilung der hinteren Wurzel herzurühren. Wenigstens sieht man einzelne Fasern dieser Wurzel am Rande der Lissauerschen Zone entlang laufen und sich von hier immer an der Peripherie entlang bis ungefähr zur Mitte des Seitenstranges fortsetzen. Diese fibrae arciformes superficiales laterales sind sehr spärlich und mit Sicherheit wohl nur auf Serienschnitten zu erhalten. Die dritte Abteilung der oberflächlichen Bogenfasern (fibrae arciformes superficiales dorsales) kommt vom medialen Teil der hinteren Wurzel und geht am dorsalen Rande des Hinterstrangs nicht ganz bis zum Septum medianum posterius. Von den tiefen Bogenfasern findet sich in der unteren Lendengegend ein mächtiger Faserzug, der breit aus der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn entspringt, sodann seitwärts in den Seitenstrang einstrahlt und nun in einem großen Bogen um das ganze Vorderhorn herumgeht und sich schließlich im Vorderstrang verliert. Dieser mächtige Faserzug, den J. am Schimpanserückenmark ungemein deutlich ausgeprägt fand (auch am Hunderückenmark war er gut nachweisbar), während er am menschlichen Rückenmark nicht so stark und so scharf heraustrat, entspringt, wie erwähnt, breit im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn, hält sich vom lateralen Rande des Vorderhorns immer etwas entfernt und verschmälert sich umsomehr, je weiter man ihn nach dem Vorderstrang zu verfolgt. Er stellt Assoziationsfasern dar, die im unteren Abschnitt des Rückenmarkes besonders zahlreich sind.

Bumke (62) konnte in einem Falle die Degeneration der ersten Cervikalwurzel nach dem verlängerten Marke zu verfolgen. Bei ihrem Eintritt ins Rückenmark liegen die Fasern dieser Wurzel dicht an der Substantia gelatinosa Rolandi. In der Höhe der Schleifenkreuzung liegen sie etwas dorsaler als die V. Wurzel am inneren Rande des Corpus restiforme lateral von der Vestibulariswurzel. Lange im Hinterstrang absteigende Fasern konnten nicht verfolgt werden.

Bumke (60) beschreibt zwei Fälle von Pyramidenverlagerung, die mittels der Marchischen Methode nachgewiesen werden konnte. In dem einen Falle waren ein kleiner Teil der Pyramidenfasern bei der Kreuzung in die Kuppe der Hinterstränge gegangen, um nach kurzem senkrechtem Verlaufe in diesen Strängen das Hinterhorn wieder zu passieren und sich mit der Hauptmasse der Pyramidenfasern im Seitenstrang zu vereinigen. In einem anderen Falle waren ein paar Bündel des Pyramidenstranges bei der Kreuzung sehr stark medial dicht am Zentralkanal nach dorsal bis fast zur Grenze der Hinterstrangskuppe gekommen, waren in letztere aber nicht hineingegangen, sondern waren dicht ventral davor nach seitwärts in den Seitenstrang abgebogen, um sich hier auch wieder mit der Hauptmasse der Pyramidenfasern zu verbinden.

Peripherisches, cerebrospinales Nervensystem und Spinalganglien.

Athias (10) fand in den Zellen der Spinalganglien von gesunden Säugetieren und Vögeln Vakuolen, wie sie schon von vielen Autoren beschrieben worden sind. Diese Vakuolen sind von verschiedener Größe, sie finden sich ziemlich selten. Sie haben keine Membran, und A. glaubt, daß sie durch Verdichtung des Cytoplasma zu stande kommen; sie sind mit unfärbbarer Flüssigkeit gefüllt. Ist die Vakuole sehr groß, so wird der Kern gegen einen Pol der Zelle gedrängt und ist mitunter etwas abgeplattet. Die meisten Vakuolen sind leer, einzelne enthalten einige feine Granulationen. Selten trifft man eine, die einen Lymphocyten enthält.

Cajal, S. (65) fand mit Hilfe seiner Methode in den Spinalganglien des Menschen und der Säugetiere folgende Zelltypen. Außer der klassischen unipolaren Zelle findet sich 1. ein multipolarer Zelltypus mit kurzem und an der Kapsel mit einer Anschwellung aufhörendem Ende, 2. ein unipolarer Zelltypus, welcher mit sehr feinen Dendriten versehen ist. Diese Dendriten entspringen entweder am Zellleib oder am Ursprung des Achsenzylinders, verdicken sich und endigen mit enormen Kugeln. 3. Ein Zelltypus (gefenstert), bei welchen die Zelle am Ursprung des Achsenzylinders zwei, drei oder noch mehr Durchlöcherungen zeigt. 4. Ein Typus, bei welchem die Zellen mit Grübchen bedeckt sind und zahllose kurze, etwas verästelte stachelartige Ansätze haben.

Die Bifurkation des Nervenfortsatzes der Spinalganglienzelle geschieht nach Untersuchungen von **Michotte** (287) an der Ranvierschen Einschnürungsstelle. Hier endet die von der Zelle kommende Faser mit einer kuppelartigen Bildung der Markscheide. Dieser Kuppel liegen dann ebenfalls mit einer kuppelartigen Bildung die beiden nach peripher weiter laufenden Zweige an. Während demnach die Markscheide an dieser Teilungsstelle unterbrochen wird, geht der Achsenzylinder ununterbrochen weiter, in der Weise, daß ein Teil der in ihm laufenden Fibrillen in den einen Teilungsast, der andere Teil in den anderen Teilungsast abbiegt und in ihnen weiterläuft. Die Teilungsstelle des Achsenzylinders hat die Gestalt eines Y, wobei die beiden gewöhnlich ungleich starken Teilungsäste zusammen das Kaliber des ungeteilten Achsenzylinders ausmachen. Ein anastomosierendes Netz findet sich nicht zwischen den Fibrillen der Teilungsäste, auch geht niemals eine Fibrille eines Teilungsastes in den anderen Ast über, sondern jede Fibrille muß bis zur Spinalganglienzelle verlaufen. Die Fibrillen des einen Nervenfortsatzes der Spinalganglienzelle verhalten sich ebenso, wie die einer bipolaren Zelle, nur mit dem Unterschiede, daß bei ersterer in dem von der Zelle unmittelbar ausgehenden Stück des Nervenfortsatzes die zentri-

petalen und zentrifugalen Fibrillen in einer Markscheide zusammenliegen und sich erst an der Bifurkationsstelle trennen.

Levi (241) konnte in Spinalganglien von Taubenembryonen mittels der Cajalschen Methode multipolare Zellen nachweisen und andere bipolare, deren peripherischer Fortsatz im Ganglion selbst endigte. Ferner konnte er in Spinalganglien von Schildkröten beulenförmige Fortsätze erkennen, die in einigen sehr zahlreich sind, sich teilen und anastomosieren, so daß die Zelle von einem echten Netze mit beulenförmigen Verdickungen umsponnen wird.

Die Untersuchungen **Franceschi**'s (138) gelten der Frage nach der Verteilung der motorischen und sensiblen Nervenfasern im gemischten Nerven. Er durchschneidet jungen Hunden bald die vorderen Wurzeln, bald exstirpiert er die Spinalganglien und hinteren Wurzeln, die an der Konstitution des gemischten peripheren Nerven beteiligt sind; die Tiere werden nach einiger Zeit getötet (Maximum 24 Tage nach der Operation). Die Nerven werden mit Hilfe der Marchi-Methode untersucht. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die sensiblen wie die motorischen Fasern nicht zu Bündeln vereint im Nervenstamm lokalisiert sind, daß überhaupt keine bestimmte Lokalisation derselben wahrgenommen werden kann. Das Verhältnis der Zahl der motorischen Fasern zu den sensiblen variiert in den verschiedenen Nervenbündeln. *(Merzbacher.)*

Aus anatomischen und experimentellen Untersuchungen von **Bruandet** und **Humbert** (58) geht hervor, daß die Fasern verschiedener Nervenäste, wenn sie in einen Nervenstamm übergehen, sich in letzterem durch einander mischen, so daß, wenn man diesen Stamm hemiseziert, einmal die sekundäre Degeneration sich in alle Äste ausbreitet und ferner nach einer solchen Hemisektion niemals vollkommene Lähmung einer Muskelpartie eintritt.

Donaldson und **Hoke** (106) stellten Messungen über die Areale der Markscheiden und die in letzteren enthaltenen Achsenzylinder im Spinalnerven bei den verschiedenen Tierklassen an und wollen gefunden haben, daß in einem Nerven das Volumen, welches die Substanz der Achsenzylinder ausmacht, ungefähr gleich ist dem Volumen der sie umhüllenden Markscheiden.

Groenouw (171) beschreibt eine intrasklerale Nervenschlinge, die ungefähr im vertikalen Meridian gelegen war und zwischen sich ein Blutgefäß enthielt.

Borchert (48) fand bei der Verfolgung der Gehirnnerven von Torpedo eine Gesetzmäßigkeit ihres Verlaufes, die darin besteht, daß bei denjenigen Nerven, welche aus deutlich gesonderten, frontal (vorn) und kaudal (hinten), das Gehirn verlassenden Wurzeln bestehen, die frontalen Wurzeln bei ihrem Austritt aus dem Gehirn stets an die ventrale Seite der kaudalen Wurzeln treten. Bei den Lateralnerven des Trigeminus-Facialis-Akustikus-Komplexes sowie beim Trigeminus und Facialis zeigt es sich, daß die frontale Wurzel erst an die mediale, dann an die ventrale Seite der kaudalen Wurzel tritt.

Nach Untersuchungen von **Weigner** (452) bilden die Ganglienzellen des Ganglion geniculi den Ursprung für den Nervus intermedius. In seiner ganzen peripherischen Ausbreitung enthält der Nerv sehr zahlreiche Kerne, er hat vorwiegend feine markhaltige, aber auch marklose Nervenfasern, und es begleiten ihn zahlreiche Blutkapillare. In seinen Verlauf sind einzelne oder kleinere Gruppen von Ganglienzellen eingeschaltet, die ihrer Form und Größe denjenigen des Ggl. geniculi entsprechen. Von den im Meatus acusticus internus verlaufenden Bündeln des Nerven lassen sich einige direkt ohne Unterbrechung im Ggl. geniculi in den Nervus petrosus superficialis major und in die periphere Fortsetzung des Nerven distal vom Ganglion verfolgen; für diese direkten Nervenfasern können als Zentren die zerstreuten vorhin-

erwähnten Ganglienzellen angesehen werden. Die anderen Fasern, die im Ggl. geniculi endigen, setzen sich dann peripherwärts in den N. petrosus superficialis und in die Peripherie des N. facialis fort. Die letzteren gehen in die Chorda tympani und in die Endverzweigungen des N. facialis.

Schumacher (381) beschreibt den Verlauf und die Verästelung des N. mylohyoideus nach anatomischer Präparation am Menschen und verschiedenen Säugetieren. Bemerkenswert ist, daß der N. mylohyoideus in der Mehrzahl der Fälle nicht auf beiden Seiten einen Hautast entsendet, sondern nur auf einer Seite; er findet also in vielen Fällen nicht nur auf der Ursprungsseite, sondern auch auf der gegenüberliegenden sein Ende. Wenn ein Hautast des N. mylohyoideus vorhanden ist, so findet das Trigeminusgebiet nicht am Kinn sein Ende, sondern reicht bis in die Unterkinngegend hin. Dieser Hautast fand sich beim Menschen unter 20 Fällen 15 Mal, so daß man den N. mylohyoideus als einen gemischten Nerven auffassen muß. Der Autor fand außerdem mehrmals ein vom N. mylohyoideus abgehendes Nervenfädchen, das unterhalb der Spina mentalis in den Unterkieferknochen eindringt. Der Autor beschreibt alsdann den Verlauf des N. mylohyoideus bei vielen höheren und niederen Säugetieren. Außer dem motorischen Anteil des Nerven fand er auch sensible, von denen er einen medialen und lateralen Ast unterscheidet. Der mediale Hautast versorgt die Haut der Kinn- und Unterkinngegend. Der laterale Ast verbindet sich oft und in verschiedener Stärke mit einem Zweige des N. facialis.

Nach Untersuchungen von **Hardesty** (177) beim Frosch ist die Anzahl der Nervenfasern eines Spinalnerven, wie der gesamten Nerven bei einem größeren Tier größer als bei einem kleineren. Im Mittel sind in der dorsalen Wurzel ungefähr 2mal so viel Nervenfasern wie in der ventralen. In den Spinalganglien sind ungefähr dreimal so viele Ganglienzellen als Fasern in den dorsalen Wurzeln. Mit der Gewichtszunahme des Tieres nehmen die Fasern am distalen Ende des Spinalganglion schneller zu, als die dorsale und ventrale Wurzel zusammengenommen. Das distale Überwiegen von Nerven wird erklärt durch die zentripetalen sympathischen Markfasern, welche in das Spinalganglion eintreten und an den Zellen hier enden, durch die Bifurkation der Fasern der ventralen Wurzeln am distalen Pol des Spinalganglion und durch die Bifurkation des peripherischen Fortsatzes der Spinalganglienzellen.

Nach Untersuchungen von **Weiller** (453) erfolgt die Innervation des M. levator ani des Menschen in 57 Proz. der Fälle aus dem dritten, in 43 Proz. der Fälle aus dem vierten Sakralnerven. Hieraus darf man wohl schließen, daß der M. levator ani bald aus dem dritten, bald aus dem vierten sakralen Myotom hervorgeht, mit anderen Worten bald dem 28., bald dem 29. Myotom seine Herkunft verdankt. Die Sexualmuskulatur des Menschen erhält ihre Innervation aus dem Nervus pudendus. Dieser Nerv ist aus einem Teile des 2., 3. und 4. Sakralnerven gebildet. Diesem Innervationsverhältnis zufolge kann man annehmen, daß die Sexualmuskulatur aus Bestandteilen des 27., 28. und 29. Myotoms sich aufbaut.

Die Markfasern zu den Beckenorganen und speziell zur Prostata kommen nach Untersuchungen von **Gentes** (161) aus der dritten und vierten Sakralwurzeln. Die meisten treffen mit marklosen Fasern zusammen, welche sich im Plexus hypogastricus fortsetzen; einige aber bleiben gesondert, verlaufen zwischen den fibrae vesicales und rectales und senken sich am Hilus in die Prostata ein. So erhält die Prostata sowohl indirekt vom Plexus hypogastricus, als auch direkt durch die eben genannten Fasern Nervenzuflüsse.

Jung (203) hat an Serienschnitten durch Becken neugeborener Mädchen und verschieden altriger Föten die Innervation der weiblichen Genitalorgane studiert und kam zu folgenden Resultaten: 1. Bei neugebornen menschlichen Früchten liegt in der Höhe des Scheidengewölbes und der Cervix uteri im parametranen Bindegewebe, und zwar in der Hauptsache noch ziemlich weit seitlich von Uterus und Scheide, ein größeres Ganglion, in dem sich massenhaft Nerven mit eingestreuten größeren und kleineren Ganglien kaudalwärts bis auf den Beckenboden (unteres Drittel und Scheide) und kranialwärts nach dem Ureter bis in die Blase, unter das Peritoneum der Plica vesico-uterina vorn und des Cavum Douglasii hinten, sowie von letzteren bis in die Rückwand des Uterus selbst reichend, vereinigen. Verbindungen bestehen ferner nach hinten zum Rektum und durch die Ala vespertilionis bis zum Ovarium als Anastomose nach dem Ganglion renale. Auch im Uterus selbst finden sich subperitoneal größere Ganglien eingefügt. 2. Das Ganglion cervicale uteri stellt nicht einen Plexus sondern eine größere Masse dar, in der schließlich alle die Zweige der Genitalnerven zusammenlaufen. 3. Dieses Ganglion hat nicht die große Ausdehnung wie sie Frankenhäuser beschreibt, es ist vielfach von Bindegewebszügen durchzogen oder eingekerbt, sodaß dadurch die eigentliche Nervensubstanz reduziert wird. 4. Die ganze Scheide an ihrer vordern und hintern Wand bis zum muskulösen Beckenboden ist von einem dichten Netz von Nervenfasern mit eingestreuten Ganglien umsponnen, welche teils hart an der Muscularis im paravaginalen Bindegewebe, teils auch weiter seitlich im Beckenbindegewebe liegen in einer bisher an menschlichem Material noch nicht beschriebenen Ausdehnung. Dieses peri- und paravaginale Geflecht steht gleichfalls mit dem großen Ganglion in Verbindung und wird nach der Mitte von Uterus und Scheide hin immer spärlicher; es verhält sich also in dieser Beziehung analog dem Blut- und Lymphgefäßsystem.

Eine eingehende Studie **Ducceschi**'s (108a), die der Innervation des Magens gewidmet ist. Vagus und Sympathikus versorgen den Magen mit zentripetalen (sensiblen) Fasern. Die Verteilung an der Oberfläche des Organes ist eine derartige, daß die dem rechten wie dem linken Nerven zugehörigen Fasern ganz gleichmäßig untereinander verteilt sind, d. h. jeder Nerv versorgt das Organ in totaler bilateraler Weise. Dies Verhalten konnte sowohl für den Vagus, wie für den Splanchnikus durch Reizungs- und Durchschneidungsversuche festgestellt werden. Experimentell konnten nur in dem Vagus mit Sicherheit motorische Fasern aufgefunden werden, die mit der Magenmuskulatur in Beziehung treten. Die topographischen Verhältnisse der motorischen Nerven scheinen sich ähnlich zu verhalten wie die der zentripetalen. Auf den Nachweis der totalen bilateralen Innervation des Magens legt D. besonderen Nachdruck. Dieser Innervationsmodus scheint sich gesetzmäßig bei allen unpaarigen Eingeweideorganen zu wiederholen, die ursprünglich während der fötalen Entwicklung median gelegen sind. Die Bedeutung dieser Anordnung scheint vorzüglich eine physiologische zu sein: sie schützt das Organ vor Ermüdung und ermöglicht in hohem Grade eine kontinuierliche Tätigkeit; das eine nervöse Zentrum kann zeitweise mit dem anderen alternieren, ohne eine Störung der Gesamtfunktion während der Ruhepause zu veranlassen. *(Merzbacher.)*

Rubinato (358) hat bei Vertretern verschiedener Wirbeltierarten, wie auch beim Menschen, die Ganglien des Magens untersucht. Beim Meerschweinchen, Maus und Kaninchen finden sich dieselben zwischen den einzelnen Muskelbündeln der äußeren Muscularis, meist einzeln verstreut, von keiner bindegewebigen Hülle umgeben, den jeweiligen vorhandenen äußeren

Strukturverhältnissen ihrer Umgebung sich anpassend. In den tieferen Schichten drängen sie sich mehr aneinander und sind von einer Art bindegewebiger Kapsel eingeschlossen. Man kann zwei Typen von Zellen unterscheiden, in dem der eine mehr an die Zellen der Hinterhörner, der andere an die der Spinalganglien erinnert. Meist sind die einzelnen Zellen sehr klein, die chromatophile Substanz ist schwer erkennbar.

Beim Menschen sind die Zellen weit größer, stehen dichter aneinandergedrängt, sind von einer deutlichen Kapsel umgeben. Die ganze Formation der nervösen Elemente erinnert hier an die Verhältnisse der Spinalganglien. Die Beziehungen zu Nervenstämmen sind deutlich, häufig sieht man markhaltige Nervenfasern aus dem Vagus, die Mitte des Ganglions durchqueren. *(Merzbacher.)*

Die Verteilung der Nervenfasern im Pankreas erfolgt nach **Pensa** (312) in ähnlicher Weise wie bei den Speicheldrüsen. Der Autor hat bei zahlreichen Vertretern verschiedener Wirbeltierklassen die Verhältnisse an den Blutgefäßen und Nerven verfolgt. Zwischen den einzelnen Drüsentubuli bilden die Nerven ein dichtes Fasergewirr, aus dem einzelne Fasern heraustreten und zwischen die Zellen eindringen, bei einzelnen Tieren, besonders bei Hund und Katze, besteht noch zwischen den einzelnen Zellen ein dichtes, äußerst feines Fasergewirr. Besonders reichlich sind die Langerhansschen Inseln mit Gefäßen und Nerven versorgt, zwischen den Zellen ist der Reichtum an diesen Elementen größer als zwischen den tubuli; diese Tatsache spricht für die hohe funktionelle Bedeutung der Langerhansschen Inseln. Bei den Vögeln und einzelnen kleinen Wirbeltieren wurden sympathische Ganglien beobachtet, vereinzelte Ganglienzellen wurden niemals angetroffen. Das Eindringen einer Nervenfaser in die Zellen oder eine Kontinuität von Faser und Zelle konnte nicht beobachtet werden, auch erscheint Verfasser das Vorkommen freier Endknöpfe unsicher. Zahlreiche Abbildungen sind der Arbeit beigefügt. *(Merzbacher.)*

Wolff (462) konnte im Amnion der Katze mittels der Bielschowskyschen Methode nervöse Geflechte darstellen, die im Zusammenhang mit sinneskörperähnlichen Gebilden standen.

Sympathisches Nervensystem.

Fischer (127) unterscheidet am sympathischen Nervensystem der Katze vier Faserarten: a) starke Nervenfasern mit dicker Markscheide, b) mittelstarke markhaltige, c) dünne markhaltige und d) marklose Fasern. Im folgenden beschreibt er dann, aus welchen Faserarten die einzelnen Abschnitte der sympathischen Nerven und ihrer Ganglien zusammengesetzt sind. Die dicken und mittelstarken Nervenfasern stammen teils vom Vagus, teils von den Rami communicantes; die feinen markhaltigen Fasern haben zum großen Teil ihren Ursprung aus den sympathischen Ganglien; ob sie aber sämtlich aus den Ganglien kommen, bleibt vorläufig ungewiß. Die marklosen Fasern des Sympathikus sollen sämtlich Nervenzellen sympathischer Ganglien entstammen und wesentlich die Bedeutung nackter Achsenzylinder haben.

Roth (357) zählte bei der Ratte und bei der Katze den Gehalt an feinen, marklosen und markhaltigen Fasern in den oberen Cervikalwurzeln und fand, daß unterhalb der letzten für den N. accessorius abgehenden Wurzel der Gehalt an solchen Fasern plötzlich außerordentlich stark zunimmt. Er schließt sich der Ansicht derjenigen an, welche im Akzessoriuskern eine Fortsetzung des motorischen Vaguskernes sehen; diese Fort-

setzung verdränge in den oberen Cervikalsegmenten die für die Rami communicantes bestimmten Zellgruppen etwas nach abwärts, dort häufen sie sich dann in um so größererer Menge an und geben einer großen Anzahl von feinen Fasern den Ursprung.

Simon und **Hoche** (391) beobachteten in einem Falle von Neurofibromatose, daß die Knotenbildungen im Gebiete des sympathischen Systems prädominierten, sich allerdings auf das ganze peripherische Nervensystem erstreckten, daß aber die Zentralorgane und die hinteren Wurzeln freigelassen, während die Spinalganglien befallen waren. Die Autoren werfen die Frage auf, ob event. die Spinalganglien zum sympathischen System gehören.

Sehr eingehende anatomische Untersuchungen über die Nerven des Schwanzes der Säugetiere und des Menschen hat **Schumacher** (380) angestellt. Er beschreibt sowohl die Anzahl der Nn. coccygei bei sehr vielen Säugetierarten, als auch die Verhältnisse des Grenzstranges in diesem distalsten Körperabschnitt. Bei allen untersuchten Tieren war ein Schwanzteil des Sympathikus vorhanden, und es handelt sich dabei nicht etwa um periphere Ausstrahlungen des Grenzstranges in den Schwanz hinein, sondern es finden sich segmental angeordnete Ganglien, die durch Rr. communicantes mit den Rr. ventrales der betreffenden Schwanznerven entweder direkt oder indirekt — durch Einmündung in den aus der Vereinigung sämtlicher Rr. ventrales der Steißnerven hervorgehenden N. caudalis ventralis — in Verbindung stehen. Die Ganglien können auch mehrfach miteinander verschmelzen. Was die Lage der Spinalganglien der Nn. coccygei anbetrifft, so fand Sch. ein vollständiges Eingelagertsein sämtlicher Ganglien in die Zwischenwirbellöcher, nur bei den Beuteltieren, beim Kaninchen liegen die Verhältnisse ähnlich; bei allen übrigen untersuchten Tieren liegen sämtliche Spinalganglien der Steißnerven — manchmal auch der Kreuznerven — proximal von den entsprechenden Zwischenwirbellöchern. Bezüglich der Verhältnisse beim Menschen hebt der Autor hervor, daß die aus dem Plexus coccygeus hervorgehenden Fasern als rein sensible aufzufassen sind. Ihr Versorgungsgebiet fällt im wesentlichen mit dem das Steißbein bedeckenden Hautbezirk zusammen. Auch beim Menschen kann man ebensogut wie bei den Tieren einen N. caudalis ventralis und dorsalis, hervorgegangen aus dem entsprechenden Aste des Steißnerven und einem Anteile des Kreuznerven unterscheiden. Die Endigung der beiden Grenzstränge des N. sympathicus geschieht in der Regel in einem Ggl. impar. Es liegt dieses Ganglion meistens zwischen erstem und zweitem Steißwirbel, mitunter auch etwas weiter distal. Entsprechend dem einen Steißnervenpaar findet sich beim Menschen auch nur ein Ggl. coccygeum, dessen Rr. communicantes mit den entsprechenden ventralen Ästen oder dem N. caudalis ventralis in Verbindung stehen.

Laignel-Lavastine (229) imprägnierte die großen Zylinderzellen der medullären Schicht der Nebennieren mit Argent nitricum-Lösung nach der Methode von Cajal. Bei dieser Methode zeigen sich die Zellen vollgepfropft mit braunschwarzen Körnern, was ihnen ein charakteristisches Aussehen verleiht.

Freidenfelt (140) beschreibt den feineren Bau des Visceralganglions von Anodonta (Muschel) und zwar zuerst die Fasern des Nervus palliatis posterior, wie sie in das Ganglion einstrahlen und sich in letzterem verteilen, sodann die Kommissur, die sich im oberen Abschnitt zwischen den beiden Hälften des Ganglions findet, und schließlich die Fasern des Cerebralkonnektivs und dessen Riesenfasern. Von den Zellen im Ganglion unterscheidet er Zellen mit langem Nervenfortsatz und Zellen mit rein zentraler

Verzweigung. Verwachsungen von Nervenzellen, wie sie von anderen Autoren angenommen wurden, konnte F. nicht finden. Das zentrale Nervensystem schließt sich den allgemeinen Bauprinzipien an, d. h. es besteht aus einer Rinde von Ganglienzellen, die plasmatisch miteinander nur in Kontaktverbindung stehen, und einem zentralen Neuropil, das kein wirkliches Netz ist, sondern ein verflochtenes Gewirr von den blind endigenden Dendriten und Telodendrien wie von den dasselbe durchsetzenden, stets direkt nach der Peripherie sich begebenden Nervenfasern, nebst den Seitenzweigen der Fasern.

Sinnesorgane und Nervenendigungen.

Rebizzi (328) hat versucht, die nervösen Elemente der Retina bei verschiedenen Tieren mit Hilfe der von Lugaro angegebenen Methode (Imprägnation mit kolloidalem Silber) darzustellen. Obwohl zunächst die Technik für alle Tierarten dieselbe blieb, zeigte es sich, daß nur in der Retina des Meerschweinchens eine Darstellung nervöser Elemente gelang. Auch hier wieder konnten nur ganz bestimmte Zellen angesprochen werden und zwar in einer, wie der Autor meint, vollkommen elektiven Weise — und zwar nur die horizontalen Zellen. Verfasser hat allerlei Versuche angestellt, um zu demonstrieren, daß nicht Verschiedenheit technischer Bedingungen, auch nicht Verschiedenheiten in der Größe des Präparates diese auffallende Elektivität zur Folge hat, sondern daß es sich hier wirklich um bestimmte chemische Affinitäten der betreffenden Zellen handelt. Die Fibrillen in den untersuchten Zellen kommen sehr gut zur Darstellung; sie bilden engmaschige endocelluläre Netze, die in verschiedenen Ebenen der Zellen verschiedene Größe besitzen. Eine extracelluläre Anastomose zwischen den Protoplasmafortsätzen verschiedener Zellen, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden sind, konnte R. nirgends beobachten, obwohl er mit besonderer Aufmerksamkeit danach fahndete. Ein solches Vorkommnis betrachtet R., wenn es tatsächlich existieren sollte, als eine Abnormität.
(Merzbacher.)

Jacoby (195) hat die normalen Sehnerven und spez. die Papille mit Hilfe der Weigertschen Neuroglia-Methode untersucht. Während sich für den Stamm nichts wesentlich neues ergab, zeigte sich, daß die Neuroglia am Aufbau der Papille in reicherem Maße beteiligt sei, als bisher angenommen wurde. So besteht das intermediäre Gewebe aus einem mehr oder weniger vollkommenen Gliaringe.

Ferner fanden sich reichliche Gliafasern auch in der physiologischen Exkavation, die sie mit den Resten der Arteria Hyaloidea, die gleichfalls einen Gliamantel besitzt, auskleiden und in geringerer Menge auch im Grenzgewebe. In der übrigen Papille haben die Gliafasern z. Zt. eine Anordnung wie im Stamm. Nach der Umbiegung der Nervenfasern aber ordnen sie sich senkrecht zu deren Verlauf an. Die Gliasammlung am Boden der physiologischen Exkavation dürfte im stande sein, den hellen Reflex der Exkavation zu erzeugen, und vielleicht läßt sich in gleicher Weise der schmale, ophthalmoskopisch sichtbare Streifen an der Papille auf stärkeren Oberflächen-Reflex von seiten des intermediären Gewebes zurückführen.
(Autoreferat.)

Vermes (431) schildert eingehend den fibrillären Bau der bipolaren Zellen und der Nervenfaserschicht der Retina, hauptsächlich von Säugetieren. Wenn man den noch unvollkommen dargestellten fibrillären Bau der Stäbchen und Zapfen akzeptiert, so kann man die fibrilläre Struktur in der Retina

für festgestellt betrachten. Die Kontinuität in der ganzen Retina hält Verf. auf Grundlage seiner Untersuchungen für nicht bewiesen.

Im Stroma der Iris fand **Münch** (295) kleine Zellen, welche er für Ganglienzellen von kleinerem Typus nach R. y Cajal hält. Ein Fadennetz, das einem Nervennetz entsprechen soll, steht mit den genannten Zellen in Verbindung und zwar in Form eines einfachen Kontaktes oder in Form von Apparaten, die den motorischen Endplatten Ranviers entsprechen, oder indem eine Ganglienzelle selbst einen Endhügel bildet.

Wilson (461) hat mittelst der Ehrlichschen Methylenblaumethode die Geschmacksknospen des Larynx beim Menschen und einigen Säugetieren dargestellt. Sie liegen in tellerartigen Vertiefungen und bestehen aus spindelförmigen Zellen und aus Stützzellen. Von Nervenfasern, die in Beziehung zu den Geschmacksknospen stehen, unterscheidet der Autor solche, die an der Basis der Knospe einen Plexus bilden und solche, welche mehr oder weniger sich in ihrer Umgebung verteilen. Die Zellen der Knospe und die Nervenverteilung wird sodann näher beschrieben. Was die Funktion der Knospen betrifft, so schließt sich der Autor derjenigen Theorie an, welche besagt, daß es sich um phylogenetische Residuen handelt; im oberen Teil des Larynx werden sicher Geschmacksempfindungen ausgelöst.

Krebs (222) untersuchte die Nervenendigungen im Musculus stapedius mehrerer Säugetiere mit Modifikationen der Ehrlichschen Methylenblaumethode und der Goldchloridmethode. Die Nervenendigungen, sowohl motorische wie sensible zeigten bezüglich ihrer histologischen Struktur keinen Unterschied von derjenigen in andern Muskeln; sie liegen auch hypolemmal. Nur die Größe derselben steht hinter derjenigen anderer kleiner Muskeln beträchtlich zurück.

Wolff (465) polemisiert gegen die Deutung von nervösen Endapparaten in der Leber der Katze, welche Allegra in einer kürzlich erschienenen Arbeit gegeben hat. Letzterer hätte in seiner Mitteilung nirgends einen Beweis (Zusammenhang von markhaltigen Fasern mit Ganglienzellen usw.) für die nervöse Natur der von ihm gesehenen Gebilde erbracht, außerdem wäre es Wolff mittelst der Bielschowskyschen Methode gelungen, genau die Allegraschen Bilder an Gefrierschnitten von der Froschleber zu erhalten, die aber ausschließlich eine prachtvolle Imprägnation fast sämtlicher Bindegewebsfibrillen und stellenweise auch der Gallenkapillaren zeigten.

Sfameni (389) untersuchte die Nervenendigungen in den äußeren weiblichen Genitalorganen vom Menschen und von verschiedenen Säugetieren. Alle diese Endorgnae haben folgenden gemeinsamen Charakter: sie stellen Nervenorgane dar, welche entweder eine bindegewebige Hülle besitzen oder nicht, welche aus einer oder mehreren Nervenfasern bestehen, die, nachdem sie die Markscheide verlassen haben (wenn sie überhaupt eine solche besaßen), sich in mitten oder um eine körnige und kernhaltige Substanz ausbreiten. Er klassifiziert die Endigungen nur nach dem Organ und nach der Gewebslage, in welcher sie sitzen. Die markhaltigen Nervenfasern präsentieren sich als grobe und feine. Letztere und die marklosen Fasern gehören dem sympathischen System. Der Autor beschreibt nun den Verlauf, die Plexusbildung und die Endigung aller dieser Fasern, nachdem sie entweder die Nervenkörperchen (die er für modifizierte Zellen hält) passiert haben oder frei zu den einzelnen Schichten verlaufen und sich hier zu Endnetzen verbinden. Die Nervenkörperchen stellen nach Ansicht des Autors nicht die Endkörper der sensiblen Nerven dar, sondern es sind Gruppen von Nervenzellen, welche in ihrer anatomischen Verteilung den Spinalganglien entsprechen. Die wahren Endigungen der Nerven bilden verschiedenartige

ektodermale Zellen, welche in der Haut zerstreut liegen, und mit welchen das schließliche Ende der sensiblen Nervenfasern in Verbindung steht.

Ruffini (359) hat in den Endstücken sensibler Nerven eine Scheide mit Hilfe einer besonderen Darstellungsmethode (Vergoldung) beobachten können. Sie liegt zwischen Henlescher und Schwannscher Scheide, hat einen Durchmesser von etwa 20—30 μ, nimmt vom Endoneurium ihren Ursprung und begleitet die Endfaser bis in die Endorgane hinein; sie ist bindegewebiger Natur; mit der Ernährung der Faser scheint sie in Zusammenhang zu stehen, ihre Hauptaufgabe soll die eines Schutzorganes sein. In den motorischen Fasern wird sie vermißt. Die Arbeit enthält außerdem noch einige Bemerkungen über die Henlesche Scheide und über das Endoneurium in den feineren sich abzweigenden Nervenstämmen. Der Arbeit sind auf 2 bunten Tafeln 15 Abbildungen beigegeben. *(Merzbacher.)*

Kolmer (214) untersuchte die Haut von Lumbricus, die Maculae acusticae von Rana, die Riechhaut der Fische mit der Cajalschen Fibrillenmethode und fand überall, daß die sensiblen Nerven resp. deren Neurofibrillen dort, wo man bisher Nervenendigungen annahm, nicht frei endigen, sondern entweder in einfacher Form als schmale Schleifen oder verschieden gestaltete Ringe oder in kompliziert aufgebauten Gittern, ohne Unterbrechung der Kontinuität wieder zu den Fibrillen der leitenden Bahnen zurückkehren.

Mangold (265) beschreibt den Bau der marklosen Nervenfasern der Arthropodenmuskeln und den Verlauf und die Verzweigung der marklosen Muskelnerven. Erwähnenswert ist, daß sich auch aus seinen mit der vitalen Methylenblaumethode hergestellten Präparaten mit Deutlichkeit ergibt, wie der oder die Achsenzylinder unter der eigentlichen Sarkolemmembran sich ein oder mehrmals teilen und mit ihren letzten nachweisbaren Fasern der Oberfläche der quergestreiften Substanz der Muskelfasern meist in deren Längsrichtung aufliegen. Im Inneren der quergestreiften Substanz selbst ließ sich mit der Methylenblaumethode keine Spur von Nervenelementen nachweisen. Auch die innerhalb des Sarkolemms den kontraktilen Inhalt der Muskelfaser umspinnenden Fibrillen bilden keine eigentlichen Netze. Schließlich glaubt M. es als Regel für die Arthropoden aufstellen zu können, daß die Innervation der Muskelfasern durch zwei Nervenelemente getrennten Ursprungs geschieht.

Gemelli (156) studierte den histologischen Bau der motorischen Endplatten bei Lacerta viridis et agilis mit einer von ihm angegebenen Methode. Er konnte in dem Achsenzylinder, welcher zu der Endplatte verläuft, zahlreiche, gewöhnlich parallel laufende Fibrillen erkennen. Im Innern der motorischen Platte teilen sich diese Fibrillen, anastomosieren miteinander und bilden im Innern der motorischen Platte ein Netz. Übereinstimmend mit Angaben von Perroncito konnte der Autor noch andere ungemein zarte Fibrillen an der Endplatte sehen, welche innerhalb der Henleschen Scheide der Nervenfaser laufen, und welche sich an der Oberfläche der Endplatte aufsplittern und sich mit den Aufsplitterungen des Achsenzylinders vereinigen.

Dogiel (100) untersuchte ganz frische Hautstückchen vom Menschen und einigen Säugetieren, ferner das Peritoneum der Katze mittels der Cajalschen Fibrillenmethode. Er beschreibt dann den Bau der Tastscheiben im Epithel, in den typischen und modifizierten Vater-Pacinischen Körperchen, in den typischen und modifizierten Meissnerschen Körperchen und schließlich in den papillären Büscheln von Ruffini. Nach den gewonnenen Bildern ist Dogiel der Ansicht, daß sämtliche Endverzweigungen sensibler Nerven aus mehr oder weniger engmaschigen, jedoch vollkommen geschlossenen

Neurofibrillennetzen bestehen, welche in einer bald größeren, bald geringeren Menge perifibrillärer Substanz gelegen sind. Die Neurofibrillennetze weisen zusammen mit der perifibrillären Substanz eine verschiedene Form auf. Ein Teil derselben stellt sich in Gestalt runder, ovaler oder eckiger, bisweilen mehr oder weniger gebogener Scheiben von verschiedenem Durchmesser dar, so die Tastscheiben im Hautepithel, in den Gandryschen Körperchen und dergl. Andere Netze erscheinen in Form von kleinen eckigen Blättchen, wie sie Dogiel in der Haut, Schleimhaut, serösen Häuten, Muskeln, Sehnen usw. des Menschen beschrieben hat. Noch andere stellen spindelförmige, keulenförmige, runde oder ovale, zuweilen mehr oder weniger abgeplattete Gebilde dar, wie in den Herbstschen, in den Vater-Pacinischen Körperchen usw. Der wesentlichste Unterschied zwischen den mannigfaltigen Arten von Endapparaten ist nach des Autors Ansicht nicht in der äußeren Form, nicht in dem Bau, sondern in der Gesamtmenge der Neurofibrillen, welche in den Bestand sämtlicher Netze eingehen, in denen alle Verzweigungen des peripherischen Fortsatzes einer sensiblen Zelle endigen, sowie in der Gesamtmenge der zwischen den Fibrillen vorhandenen perifibrillären Substanz gelegen. Aus einer verhältnismäßig geringen Neurofibrillenanzahl eines peripherischen Fortsatzes jeder sensiblen Zelle entsteht infolge der allmählichen Verzweigung des Fortsatzes und einer gleichzeitigen Teilung der in ihm enthaltenen Neurofibrillen, schließlich an der Endigungsstelle dieser Ästchen eine unzählbare Menge von Neurofibrillen. Letztere bilden eine große Anzahl von untereinander verbundenen, vollkommen geschlossenen Netzen verschiedener Form, wobei jedes Netz bald eine größere, bald eine geringere Fläche einnimmt, während sie in ihrer Gesammtheit eine ungeheure Fläche darstellen müssen. Die Nervenapparate in welchen die zentralen Fortsätze der sensiblen Zellen z. B. einer motorischen Zelle im Zentralnervensystem gegenüber endigen, sollen relativ gleichförmig gebaut sein und sehr den einfachen Formen von sensiblen Apparaten gleichen, welche im Bindegewebe verschiedener Organe sehr verbreitet sind. In Anbetracht dessen, daß in dem zentralen, verhältnismäßig dünnen Fortsatz sensibler Zellen weniger Neurofibrillen enthalten sind als in dem dickeren peripherischen, und daß jedes Netz, in welchem die Verzweigungen des ersteren endigen, eine sehr beschränkte Fläche einnimmt, kann angenommen werden, daß sowohl die Gesamtmenge der Neurofibrillen, als auch der perifibrillären Substanz, welche in den Verzweigungen des zentralen Fortsatzes einer Zelle mitsamt dessen Endnetzen enthalten ist, geringer ist als in den Verzweigungen des peripheren Fortsatzes derselben Zelle. Jede sensible Zelle muß somit als eine vollkommen abgesonderte Einheit angesehen werden, welche weder mit anderen Einheiten noch mit Zellen des Zentralnervensystems verbunden ist, d. h. sie stellt ein Neuron dar. Die in den Bestand eines Neurons eingehenden Neurofibrillen bilden mindestens drei vollkommen geschlossene und gleichzeitig eng miteinander verbundene Netze: das intracelluläre, das peripherische und das zentrale Netz. Der in Fibrillen nicht differenzierte Protoplasmateil des Neurons, die perifibrilläre Substanz, setzt sich unmittelbar von dem Zellkörper auf dessen Fortsätze und deren sämtliche Verzweigungen fort. D. glaubt, daß im Zentralnervensystem einzelne Zellen sich durch Verbindung ihrer feinsten Dendritenverzweigungen zu einzelnen Komplexen, Zellkolonien, vereinigen. Eine Kolonie soll nur von Zellen eines bestimmten Typus gebildet werden, welche einen bestimmten Platz im Nervensystem einnehmen und eine bestimmte Funktion ausüben. D. teilt alle Nervenzellen in zwei Hauptkategorien: in typische, organisch miteinander nicht verbundene Neurone und in Neuronenkolonien, welche vermittels der Verzweigungen ihrer Dendriten

eng miteinander verbunden sind. Den ersteren gehören die sensiblen Zellen, den zweiten wahrscheinlich viele Zellgruppen des Zentralnervensystems und der Retina an. Die Funktion der Neurofibrillen ist noch nicht sicher gestellt. Sie stellen mit dem undifferenzierten Protoplasma (dazu gehört auch die perifibrilläre Substanz) und dem Kern ein untrennbares Ganze dar und stehen mit derselben in engem genetischen, trophischen und funktionellen Zusammenhang, ihr Leben ist von demjenigen der Zelle abhängig.

Cavalié (76) fand bei Hühnerembryonen von 14—17 Tagen in den Muskeln Zellreihen, welche an preterminale motorische Nerven resp. an motorische Nervenendigungen erinnern. Achsenzylinder konnte er in diesen Zellreihen mit der Goldchloridmethode nicht nachweisen.

Alexander (4) faßt die Ergebnisse über das Gehörorgan von Talpa europaea und Spalax typhlus wie folgt, zusammen: 1. Die vorzügliche Ausbildung des Gehörorgans bei Talpa europaea und Spalax typhlus ist in der relativen Querschnittgröße des Schneckenkanals, der reichen Zahl der Sinneszellen und der Größe des N. VIII ausgeprägt. 2. Die Sinneszellen des Cortischen Organs formieren stellenweise vier lateral von den Cortischen Pfeilern gelegene Haarzellreihen, hierzu kommt noch eine achsial von den Pfeilern gelegene Haarzelle, sodaß im Radius fünf Haarzellen stehen. 3. Eine ausgezeichnete Äquilibrierung ist anatomisch bei beiden untersuchten Spezies ausgedrückt durch die besondere Größe der Nervenendstellen, beim Maulwurf außerdem durch die relative Zunahme der Anzahl der Sinneszellen und eine Faltung bezw. Furchenbildung an der endolymphatischen Fläche des Neuroepithels. 4. Bei Talpa europaea findet sich in der Nähe der unteren Ampulle und zwar im Sinus utricularis inferior eine Macula neglecta, die den übrigen Säugetieren fehlt, die hiermit zum ersten Mal an einem höheren (?) Säuger nachgewiesen ist und von den Vögeln und Reptilien abgesehen, nur an einem anderen niederen Säuger, Echidna aculeata, gefunden worden ist. Dem Typus nach entspricht die Macula neglecta des Maulwurfes der gleichgenannten Nervenendstelle der Reptilien und Vögel, sowie derjenigen der Echidna. 5. Durch den oben genannten Befund ist der morphologische Übergang des Labyrinths der niederen Säuger in das der höheren illustriert.

Das von **Beyer** (39) in Gips hergestellte Modell des Cortischen Organs soll als Hilfsmittel für Lernende und Lehrer dienen. Der Vorteil der plastischen Darstellung gegenüber den in einer Ebene gegebenen Zeichnungen der mikroskopischen Bilder beruht in der viel leichteren Übersicht über die verschiedenartigen Formen der einzelnen Zellen, ihre Stellung und Angliederung aneinander und die dadurch ermöglichte schnelle Orientierung. So veranschaulicht dasselbe deutlich die Stellung und Konstruktion der Cortischen Pfeiler, die Anlagerung der inneren und äußeren Haarzellen, die Gestalt der Deitersschen Zellen und ihre Einfügung als Stützzellen in dem komplizierten Bau der Oberflächenzeichnung, die lamina reticularis, Nervenversorgung und Nervenendigung. *(Beyer.)*

Muskeln.

Münch (294) sucht nachzuweisen, daß das Stromazellennetz der Iris ein Netz von glatten Muskelzellen darstellt, und daß dieses Netz nichts anderes ist, als der wahre, so lange und so vergeblich gesuchte Dilatator pupillae.

Siehe weitere Referate im Kapitel: Ergänzungsreferate.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Alrutz, Sydney, Untersuchungen über Druckpunkte und ihre Analgesie. Skandinavisches Archiv für Physiologie. Bd. XVII, H. 1. u. 2, p. 86.
2. Derselbe, Untersuchungen über Schmerzpunkte und doppelte Schmerzempfindungen. ibidem. Bd. XVII, p. 414.
3. Andriezen, W. Lloyd, The Problem of Heredity with Special Reference to the Pre-Embryonic Life. The Journal of Mental Science. Vol. LI. No. 212, p. 1.
4. Babák, Edward, Über die Beziehung des Nervensystems zu den Gestaltungsvorgängen der Metamorphose des Frosches. Archiv für die ges. Physiol. Band 109, p. 78.
5. Baculo, B., Sulla resistenza dei fasci nervosi alle gittate epiteliali. Gior. d. Ass. Napolit. di med. e nat. XIV. 296—310.
6. Baglioni, S., Sind die tätigen Ganglienzellen des Zentralnervensystems der Sitz elektromotorischer Kräfte? Zentralblatt für Physiologie. Bd. IX, No. 11, p. 345.
7. Derselbe, Physiologische Differenzierung verschiedener Mechanismen des Zentralnervensystems. Zeitschrift für allgemeine Physiologie. Bd. V, Heft 1, p. 43.
8. Derselbe, Über das Sauerstoffbedürfnis des Zentralnervensystems bei Seetieren. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie. ibidem. Bd. V, p. 415.
9. Derselbe e Curcio, S., Ricerche sperimentali sull' azione polare della corrente constante sui centri nervosi. ibidem. Bd. V, p. 613.
10. Beaurieux, Exécution de Languille; observation prise immediatément après décapitation. Arch. d'Anthrop. crim. XX, 643—648.
11. Beneck, Influence de la fatigue générale sur la précision du ti·. Revue méd. de l'Est. 1904. No. 1.
12. Berger, Hans, Ueber die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Jena. G. Fischer. **1904.**
13. Bethe, Albrecht, Ist die lebende menschliche Fingerspitze mehr befähigt, Reibungselektrizität hervorzurufen, als tote Materialien geeigneter Beschaffenheit? Centralbl. für Physiologie. Bd. XVIII, No. 24, p. 762.
14. Derselbe, Die historische Entwicklung der Ganglienzellenhypothese. Ergebn. d. Physiol. Wiesbaden. **1904.** III, 2. Abt., 195—213.
15. Bickel, Adolf, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion. Deutsche Med. Wochenschr. No. 46, p. 1829.
16. Binet, A., Recherches sur la fatigue intellectuelle scolaire et la mesure qui peut en être faite au moyen du dynamomètre. L'année psychologique. T. XI.
17. Bohn, Georges, Mouvements rotatoires d'origine oculaire. Note préliminaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII, Nr. 15, p. 714.
18. Derselbe, Mouvements rotatoires chez les larves de crustacés. ibidem. Tome LIX, No. 34, p. 517.
19. Derselbe, L'éclairement des yeux et les mouvements rotatoires. ibidem. T. LIX No. 35, p. 564.
20. Bond, A. K., A New View of Sleep. Maryland Med. Journal. XLVIII, 385—391.
21. Bourdon, Influence de la force centrifugale sur la perception de la verticale. Gaz· des hopit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
22. Buschan, Georg, Kultur und Gehirn. Korresp.-Bl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Anthropol. (**1904.**) Jahrg. 35, No. 10, p. 127—128, No. 11/12, p. 129—133.
23. Camerer, W., Über den zeitlichen Verlauf der Willensbewegung. Zeitschrift f. Biologie. XLVII. Bd. N. F. Bd. XXIX, p. 268.
24. Derselbe, Von den Beziehungen zwischen geistigen und materiellen Vorgängen beim Menschen. Stuttgart. Stuttgarter Buchdruckerei-Gesellsch. (früher Cottas Erben).
25. Champeaux, M., Physiologie du travail; entraînement; adaptation. Revue scient. 5. s. IV, 294—296.
26. Chandezon, Principes d'anatomie et de physiologie appliqués à l'étude du mouvement. Paris. C. Lavauzelle.
27. Christison, J. S., Normal Short Sleep, Sleeping-Sickness, and Sleep in Animals. Amer. Medicine. October 14.
28. Dubois, Raphael, Réponse à M. Giesbrecht sur la note intitulée „la luminosité, est-elle un processus vital. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LIX, p. 617.
29. Derselbe, Morphologie et physiologie. ibidem. p. 619.
30. Dubois, Ueber den Einfluss des Geistes auf den Körper. Deutsch von E. Ringier. Bern. A. Francke.

30a. Exner, Sigm., Ueber das Orientierungsvermögen der Brieftauben. II. Mitteilung. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. z. Berlin. Math.-naturw. Klasse. Band CXIV, p. 763.
31. Faure, Louis, Les Rayons N existent-ils? Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 396. (Sitzungsbericht.)
32. Féré, Ch., L'influence des mouvements du regard sur le travail ergographique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 8, p. 352.
33. Derselbe, Note sur l'étendue de la rougeur. ibidem. Vol. LVIII, No. 13, p. 595.
34. Derselbe, Note sur le Chatouillement. ibidem. Vol. LVIII, No. 13, p. 596.
35. Derselbe, Deuxième Note sur le chatouillement. ibidem. T. LVIII, No. 20, p. 778.
36. Derselbe, Note sur l'influence de quelques excitations sensorielles successives sur le travail. ibidem. Bd. 58, No. 17, p. 809.
37. Derselbe, Note sur la durée de l'influence de la représentation mentale d'un mouvement sur le travail. ibidem. Vol. LVIII, No. 17, p. 812.
38. Derselbe, Note sur l'influence de quelques excitations sensorielles simultanées sur le travail. ibidem. Tome LVIII, No. 21, p. 979.
39. Derselbe, Note sur l'influence de substances toxiques et médicamenteuses au repos et après le travail. ibidem. Tome LVIII, No. 21, p. 981.
40. Derselbe, Douleur et fatigue. ibidem. T. LIX, No. 24, p. 11.
41. Derselbe, Note sur le baiement. ibidem. T. LIX, p. 11.
42. Derselbe, Note sur la valeur mécanique de la représentation mentale du mouvement et représentation du poids. ibidem. T. LIX, p. 287.
43. Derselbe, Quelques illusions du repos dans le travail ergographique. ibidem. T. LIX, p. 285.
44. Derselbe, Note sur la valeur mécanique de la représentation mentale du mouvement et la représentation du poids. ibidem. T. LIX, p. 287.
45. Derselbe, Note sur la durée de l'éducabilité. ibidem. T. LIX, p. 289.
46. Derselbe, Quelques illusions de repos dans le travail ergographique. ibidem. T. LIX, p. 407.
47. Derselbe, Deuxième note sur l'influence de l'orientation sur l'activité. (Observations sur l'obscurité et sur le rythme.) ibidem. T. LIX, No. 35, p. 560.
48. Derselbe, Le travail ergographique dans la station (1). ibidem. T. LIX, No. 36, p. 604.
49. Derselbe, L'influence de l'immobilité préalable sur le travail. ibidem. T. LIX, No. 36, p. 607.
50. Derselbe, L'économie de l'effort et le travail attrayant. ibidem. T. LIX, No. 36, p. 609.
51. Derselbe, L'influence variable du ralentissement du rythme sur le travail. ibidem. T. LIX, p. 670.
52. Derselbe, Note sur l'incontinence sexuelle pendant la gestation sur la descendance. Archives de Neurologie. Bd. XIX, p. 258.
53. Fontana, A., Essai d'une étude sur la sensibilité dolorifique cutanée avec la méthode de von Frey. Archives ital. de Biologie. T. XLIV, p. 86.
54. Fraenkel, Joseph, The Relation of the Nervous System to Visceral and Trophic Phenomena. Medical Record. Vol. 67, No. 13, p. 481.
55. Gellé, E., La réforme de l'orthographe et de la physiologie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LIX, p. 121.
56. Giesbrecht, W., La luminosité est-elle un processus vital? ibidem. p. 472.
56a. Godlewski, E., Der Einfluss des Zentralnervensystems auf die Regeneration bei Tritonen. Compt. rend. des Séances du 6. Congr. internat. de Zool. Berne. Bâle. p. 235—238
57. Guibert, Evolution mentale, son apogée, ses lois. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. No. 6, p. 615.
58. Haberlandt, G., Über den Begriff „Sinnesorgan" in der Tier- und Pflanzenphysiologie. Biolog. Centralblatt. Bd. XXV, No. 13, p. 446.
59. Haines, T. H., Concerning the Genetic Relations of Types of Action. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV, H. 2, p. 132.
60. Hamburger, Ueber eine energetische Vererbungstheorie. Centralbl. f. Nervenheilkunde. p. 380. (Sitzungsbericht.)
61. Harman, N. Bishop, Ambidexterity. The Brit. Med. Journal. I, p. 14.
62. Harnack, Erich, Studien über Hautelektrizität und Hautmagnetismus des Menschen Jena. Gustav Fischer.
63. Holmes, S. J., The Selection of Random Movements as a Factor in Phototaxis. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV, No. 2, p. 98.
64. Jaumann, G., Die Grundlagen der Bewegungslehre von einem modernen Standpunkte aus. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
65. Javal, Emile, Physiologie de la lecture et de l'écriture. Paris. F. Alcan.

66. Jendrassik, Ernst v., Weitere Beiträge zur Physiologie des Ganges. Orvosi Hetilap. 1904. No. 47.
67. Jennings, H. S., Papers on Reactions to Electricity in Unicellular Organisms. The Journal of Comparative Neurology. Vol. XV, p. 528.
68. Joire, Paul, Des modifications que subit la force nerveuse extériorisée, relativement à l'état de santé des sujets. Nord. méd. XI, 258—262.
69. Jordan, Hermann, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten. I. Einleitung. Der Tonus. Hypothetische Basis dieser Untersuchungen. Arch. für die ges. Physiologie. Bd. 106, p. 189—228.
70. Joteyko, Mlle., Les substances algogènes. Journal de Neurol. p. 396. (**Sitzungsbericht.**)
71. Kelling, Georg, Ueber zwei allgemeine biologische Fragen. (Erhaltung der Kraft und Anpassung.) Wiener Med. Wochenschr. No. 14, p. 662.
72. Kipiani, Mlle V., Les lois de la fatigue. Rev. scient. 5. s. IV, 367, 398.
73. Knapp, M. J., Nature and Cure of Hunger, Appetite and Anorexia. Amer. Medicine. Aug.
74. Körner, P., Können die Fische hören? Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin. p. 93—128.
75. Kronthal, Wesen und Leistung der Nervenzelle. Neurolog. Centralblatt. p. 328. (**Sitzungsbericht.**)
76. Lahy, J.-M., Sur le temps perdu des réactions physiologiques sous l'influence des excitants émotionnels. Archives générales de Médicine. I, No. 11, p. 647.
77. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Hälfte. 11. Auflage. Berlin-Wien. Urban und Schwarzenberg.
78. Lapicque, L. et Girard, P., Poids de l'encéphale en fonction du poids du corps chez les oiseaux. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII, No. 14, p. 665 u. C. r. Acad. d. Sc. CXL, p. 1057.
79. Le Damany, P., L'adaption de l'homme à la station debout. Journal de l'Anatomie. No. 2, p. 133.
80. Lerda, G., Sur l'évolution de la sensibilité dans les cicatrices, dans les autoplasties et dans les greffes. Archives ital. de Biologie. T. XLIV, p. 1.
81. Lévi, Léopold, Des viciations de la faim bulbaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII, No. 15, p. 710.
82. Derselbe, A propos de la faim. ibidem. Vol. LVIII, No. 14, p. 650.
83. Derselbe, Essai physio-pathologique sur le mécanisme de la faim, ses variations, ses viciations. Archives générales de Médecine. I. No. 19, p. 1153.
84. Loeb, Jacques, Studies in General Physiology. Decennial Publications of the Univ. of Chicago.
85. Loewenfeld, L,. Über die geistige Arbeitskraft und ihre Hygiene. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXVIII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
86. Loisel, Gustave, La question de la Télégonie. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 9, p. 430.
87. Lorand, Die Beziehung der Blutgefäßdrüsen zur Vererbung. Zentralbl. f. Nervenheilk. p. 380. (**Sitzungsbericht.**)
88. Magni, Egisto, Comment se comportent les os en croissance quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse. Lo Sperimentale. an. LIX, fasc. 3—4, p. 339—359.
89. Marek, Bemerkung zu dem Artikel von O. Nährich: „Ueber die motorischen Punkte des Hundes.“ Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31, p. 504.
90. Marina, Alessandro, I centri delle reazioni pupillari. Il Morgagni. No. 11, p. 657.
91. M'Kenzie, R. Tait, The Facial Expression of Violent Effort, Breathlessness, and Fatigue. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL, p. 51.
92. Meyer, J. de, L'hérédité des caractères acquis est-elle expérimentalement vérifiable? Archives ital. de Biologie. T. XXI, p. 606.
93. Möbius, K., Die Formen und Farben der Insekten ästhetisch betrachtet. Sitzungsbericht d. Königl. preuss. Akad. d. Wissensch. z. Berlin. No. V, p. 159. Berlin. Georg Reimer.
94. Montuori, A., Il sistema nervoso e la termogenesi. Gazz. internaz. di med. Napoli. VIII, 151—154.
95. Mosso, A., Démonstration des centres respiratoires spinaux au moyen de l'acapnie. Arch. ital. de Biologie. Vol. XLIII, No. 2, p. 216.
96. Muybridge, E., The human Figure in Motion. Electrophotograhic investigation of consecutive phases of muscular actions. 2. Impression. London. **1904**.
97. Neustätter, Otto, Menschliche Haut und Elektrizität. Ein vorläufiger Beitrag zu einigen Experimenten der letzten Zeit. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 18, p. 856.
98. Nicard, Le sommeil normal au point de vue physiologique, biologique et médicolégal. Thèse de Lyon.

99. Philippson, L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux. Etude de physiologie expérimentale et comparée. Bruxelles. Falk fils.
100. Rádl, Em., Ueber einige Analogien zwischen der optischen und statischen Orientierung. Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abt. p. 279.
101. Rhumbler, L., Zellenmechanik und Zellenleben. J. A. Barth. Leipzig.
102. Rouse, John E., Respiration and Emotion in Pigeons. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV, No. 6, p. 494.
103. Rynberk, G., Sur quelques phénomènes spéciaux de mouvement et d'inhibition chez le requin (Scyllium). Arch. ital. de Biologie. Vol. XLIII, No. 2, p. 287.
103a. Salmon, A., L'origine du sommeil; sur les relations entre le sommeil et le fonctionnement de la glande pituitaire. Gaz. des Sciences méd. de Bordeaux. XXVI. p. 606.
104. Schneider, G. H., Die Orientierung der Brieftauben. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 40, p. 252.
105. Schüpbach, P., Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Taube. Zeitschrift für Biologie. Bd. XLVII. N. F. Bd. XXIX, p. 439.
106. Schuyten, M. C., Les variations de la force musculaire et le développement intellectuel des élèves. Paedol. Jaarboek. III. u. IV. p. 153—154.
107. Solvay, Ernest., Sur le problème dit du travail statique: essai de dissociation des énergies mises en jeu. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 140, No. 22, p. 1362.
108. Sommer, Elektromotorische Wirkungen der Finger. Neurologisches Centralblatt. No. 7, p. 290.
109. Spirtoff, J., Die Wirkung der farbigen Beleuchtung auf die geistige Arbeit. Russische Medizin. Rundschau. No. II, p. 69.
110. Stefani, U., Ricerche di psicofisiologia cellulare. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Parma. VI. 67—86.
111. Derselbe e Ugolotti, F., Influenza dell' età e dell' intensita e ripetizione dello stimolo sui caratteri di alcune reazioni nervose elementari. Contributo allo studio dell' adattamento. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 367.
112. Talbot, Eugene S., Advance and Retrogressive Evolution. The Dental Digest.
113. Tigerstedt, R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Bd. 3. Aufl. Leipzig. S. Hirzel. 199 S. mit 146 Texttab.
114. Uexküll, J. v., Studien über den Tonus. III. Die Blutegel. Zeitschr. für Biologie XLVI. Bd. N. F. Bd. XXVIII, 3. Heft, p. 372.
115. Vaschide, N., Les rapports du travail musculaire et du travail intellectuel. Gazette des hôpitaux. No. 71, p. 843.
116. Velich, A., Etude concernant l'influence du système nerveux sur le pouls. Revue neur. tchèque. No. 12.
117. Walker, W. K., Need for Systematic Study of Individual Characteristics as Manifested by Organisms Reaction to Sensory Stimuli. Pennsylvania Med. Journal. Febr.
118. Warner, Francis, Mental Faculty in the Child: its Growths and Culture. The Lancet. I. p. 711.
119. Wertheimer, E., Sur les modifications de la respiration produites par les injections intraveineuses de soude chez les animaux à moelle cervicale sectionnée. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LIX, No. 38, p. 668.
120. Wilson, T. M., Measurement of Electrical Conductivity for Clinical Purposes. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XIII, p. 139.
121. Winterstein, Hans, Wärmelähmung und Narkose. Zeitschrift für allgem. Physiologie. Bd. V, p. 323.
122. Wintrebert, P., Nouvelles recherches sur la sensibilité primitive des Batraciens. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVIII, p. 58.
123. Derselbe, Sur le développement des larves d'anoures après ablation nerveuse totale. ibidem. Vol. LVIII, No. 22, p. 1023.
124. Derselbe, Sur la métamorphose de Salamandra maculosa, Laur. dans les régions privées du système nerveux médullaire. ibidem. Vol. LIX, No. 31, p. 407.
125. Derselbe, Sur la régression de la queue en l'absence des centres médullaires chez Rana viridis. ibidem. T. LIX, No. 35, p. 578.
126. Derselbe, Sur l'indépendence de la métamorphose vis-à-vis du systeme nerveux chez les Batraciens. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. CXLI, No. 26, p. 1262.
127. Ziegler, Über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie. Neurol. Centralblatt. p. 430. (Sitzungsbericht.)
128. Zuntz, N., Ueber den Winterschlaf der Tiere. Naturwiss. Wochenschrift. No. 10, p. 145.

Alrutz (1) bestimmte nach der Methode von Thunberg mittels Glasfäden die Druckpunkte auf der Haut. Er fand, daß gewöhnlich die Druckpunkte größer sind, als die Fläche an dem eben wahrnehmbaren Glasfaden. Sie werden stets „luvwärts" von den Haaren, d. h. auf der Seite, nach der das Haar sich biegt, gefunden. Wendet man einen Reiz an, der den Schwellenwert für den fraglichen Druckpunkt etwas übersteigt, so wird zunächst die Haut seitwärts vom Follikel empfindlich. Bei stärkerem Reize wird sozusagen auch der Raum zwischen dem eigentlichen Druckpunkt und dem Haare ausgefüllt, und bei noch stärkerem Reize erhält man eine noch größere empfindliche Fläche. Immer kann man jedoch bei Anwendung des Schwellenwertes bloß eine ganz kleine empfindliche Fläche oder einen Punkt luvwärts vom Haare erhalten und immer kann man finden, daß dieser Punkt eine spezifische Druckempfindung auslöst. Auf anderen Stellen, als luvwärts von Haaren, kann man nicht mit Sicherheit Druckpunkte nachweisen. Bezüglich der Zahl der Druckpunkte schließt sich der Autor den Angaben von Frey und Kiesow an, die eine viel geringere Zahl fanden, als Goldscheider, der eine Anzahl von Schmerzpunkten für Druckpunkte gehalten haben dürfte.

Die Druckpunkte haben eine spezifische Energie, von ihnen können weder Kälte- noch Wärmeempfindungen ausgelöst werden. Auch sind die Druckpunkte analgetisch.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt **Alrutz** (2) zu folgenden Schlüssen.

1. Es gibt Hautpunkte, welche bei punktueller Reizung einzig und allein Schmerzempfindungen geben.
2. Es gibt sowohl primäre, augenblickliche, als auch sekundäre, verzögerte Schmerzempfindungen.
3. Die primären haben einen stechenden und punktförmigen Charakter, während die sekundären im allgemeinen juckend und irradiierend sind.
4. Die verschiedenen Hautpunkte können entweder die eine oder die andere Schmerzempfindung, oder beide oder keine auslösen. Auch scheinen die Versuche dafür zu sprechen, daß die Hautpunkte, an denen man am leichtesten die juckenden Empfindungen erhält, mit den Punkten für die stechenden Empfindungen nicht zusammenfallen.
5. Verschiedene Hautstellen verhalten sich den beiden Empfindungen gegenüber sehr ungleich. Auf gewissen Stellen löst man die sekundäre Empfindung sehr leicht und charakteristisch, auf anderen gar nicht aus.

Auf Grund seiner Untersuchungen und Überlegungen erklärt **Andriezen** (3) alle früheren Theorien über Heredität für einseitig, da sie nur die Samenzellen berücksichtigen. Die neueren Ansichten gehen dahin, daß sowohl die männlichen als auch die weiblichen Keimzellen in gleicher Weise zur Konstitution des Embryo beitragen, und daß die intrauterine Umschließung und Ernährung des befruchteten Eies einen dritten wichtigen Faktor darstellen. Zu diesen kann noch gelegentlich ein vierter Faktor, ein krankhafter, als Komplikation hinzukommen.

Im Laufe der tierischen Entwicklung zeigt die Natur in den höheren Stadien eine zunehmende Vervollkommnung des Mechanismus, welcher das befruchtete Ei umschließt. Bei den niederen Wirbeltieren, welche die Eier ins Wasser ausstoßen, finden wir schützende Hüllen, um die Eier zusammenzuhalten. Bei höheren Tieren sind die Eier von Membranen eingeschlossen, welche auch Nährmaterial enthalten. Bei den Warmblütlern ist ein thermostatischer Mechanismus vorgesehen, und bei den Säugern kommt noch dazu ein Plazentarkreislauf, der das Medium, in dem sich der Embryo befindet,

merkwürdig konstant erhält. Überall sieht man also in der Natur den Vererbungszweck, indem das befruchtete Ei eine immer vollkommenere und konstantere Einhüllung erhält. Der einzige Faktor, welcher geeignet ist, dies zu stören, ist der pathogenetische, der speziell beim Menschen in Betracht kommt.

Heredität und die verschiedenen Kräfte der organischen Welt müssen mitwirken, um die Entwicklung immer höherer Lebensformen möglich zu machen. Die Heredität sorgt für die Erhaltung der Gattungs- und spezifischen Typen, die äußeren Kräfte für die Variationen, die für die fortschreitende Entwicklung neuer und komplizierterer Arten nötig sind. Beim Menschen kommen dann noch die Einwirkungen der Zivilisation, Degeneration und Pathogenesis hinzu.

Zoologen und Palaeontologen glauben, daß die Variationen in früheren phylogenetischen Stadien viel größer gewesen sein müssen, als jetzt. Eigenschaften, die in den ersten Stadien der Entwicklung wahrscheinlich umbildungsfähig waren, sind starr geworden. Ersterer Umstand war auch nötig, solange eine Anpassung an äußere Verhältnisse für die Erhaltung der Art erforderlich war. Sobald aber eine solche Adaptation an spezielle äußere Verhältnisse ausgebildet war, wurde gerade die Fixierung der Eigenschaften für die Erhaltung der Art zweckmäßig.

In einem gewissen Gegensatze zu den Variationen, die allmählich vor sich gehen, stehen die Mutationen, bei denen durch eine kumulative Wirkung von physiologischen und pathologischen Kräften eine plötzliche Veränderung hervorgerufen wird.

Wichtig für die Lehre der Heredität ist die Tatsache, daß die Entwicklung des Embryos, die Autogenese, einen Abschnitt der Phylogenese darstellt, und daß die Keimanlage, welche dem Auftreten der Keimzellen vorangeht, in den Körperzellen bereits vorhanden ist. Die eigentlichen Keimzellen entstehen erst, wenn schon Tausende oder Millionen von Zellen gebildet sind.

Schließlich beschäftigt sich der Autor mit den pathologischen Einflüssen, speziell zunächst mit dem Alkoholismus der Eltern, und führt an, daß 62 % der Idioten von alkoholischen Eltern stammen, und wenn man Idiotie und Imbezillität zusammennimmt, 41 % der Fälle alkoholische Abstammung zeigen, daß 20 % der Insassen von Irrenhäusern, 46 % von gewohnheitsmäßigen und 45 % von jugendlichen Verbrechern, schließlich 82 % der Prostituierten von Säufern abstammen, und auch die Kindersterblichkeit durch den Alkoholismus der Eltern wesentlich erhöht wird. Aber auch andere Gifte, wie z. B. Blei und das syphilitische Gift wirken in ähnlichem Sinne.

Babák (4) entfernte bei Froschlarven das Gehirn und konstatierte nach dieser Operation folgende Verhältnisse in Bezug auf den Ablauf der Metamorphose:

1. Vor allem läßt sich eine Abhängigkeit der Versuchsresultate von den zeitlichen Verhältnissen der Entwicklung der Larven feststellen. Am häufigsten, ja fast regelmäßig wird die Reduktion der Kiemen und des Schwanzes gehemmt, wenn die Gehirnoperation einige Tage vor dem nach äußeren Merkmalen leicht bestimmbaren Hervorbrechen der Vorderextremitäten durchgeführt wird.

2. Es ist wahrscheinlich, daß alle Gehirnabschnitte nicht in gleichem Maße mit den morphogenetischen Vorgängen, welche die Reduktion von Schwanz und Kiemen bedingen, in Beziehung treten. Je distaler gelegene

Gehirnabschnitte beseitigt werden, um so sicherer gelingt es, die Metamorphose zu hemmen.

Auf welche Weise das Gehirn die Gestaltungsverhältnisse beeinflußt, ist vorläufig nicht sicher zu sagen.

Die im Titel der Arbeit enthaltene Frage glaubt **Baglioni** (6) auf Grund seiner Versuche in positivem Sinne erledigt zu haben. Er legte das Froschrückenmark bloß, schnitt es an der Medulla oblongata durch und legte eine Elektrode auf den Querschnitt, eine zweite an die Lumbalanschwellung. Auf diese Weise erhielt er einen kräftigen Demarkationsstrom, der bei Reizung der Fußhaut eine starke negative Schwankung zeigte. Vergiftete er lokal das Rückenmark mit Strychnin, so stieg der Wert des Demarkationsstromes auf das Doppelte und noch mehr. Da das Strychnin ausschließlich die Ganglienzellen affiziert, so ist der Schluß gestattet, daß die vom Demarkationsstrom wahrgenommene Veränderung ausschließlich mit den intimen Vergiftungsvorgängen der Ganglienzellen einhergeht, was ein indirekter Beweis dafür ist, daß die Tätigkeit der Ganglienzellen doch mit Entwicklung elektromotorischer Kräfte verbunden ist.

Die Ergebnisse der Arbeit **Baglioni**'s (7) gipfeln in folgenden Sätzen:

1. Die an Wirbeltieren nachgewiesene elektive Wirkung des Phenols auf einige bestimmte Teile des Zentralnervensystems erstreckt sich auch in vollem Umfange auf das Zentralnervensystem der Wirbellosen (Eledone moschata, Carcinus maenas, Sipunculus nudus). Dasselbe gilt für die elektive physiologische Wirkung des Strychnins.

2. Wir besitzen im Phenol und Strychnin zwei wertvolle Mittel, um rein physiologische Teile des Zentralnervensystems aller Tiere von einander zu unterscheiden. Es gibt Teile, welche spezifisch nur auf Phenolwirkung reagieren (Erhöhung der Erregbarkeit, klonische Krämpfe), welche man als motorische Mechanismen des Zentralnervensystems bexeichnen kann (Vorderhörner, Ganglion stellatum der Eledone), und es gibt Teile, welche spezifisch nur auf Strychninwirkung reagieren (Erhöhung der Erregbarkeit, tetanische Krämpfe), welche man als sensible Mechanismen des Zentralnervensystems bezeichnen kann (Hinterhörner).

3. Das Ganglion stellatum der Eledone moschata stellt ein nervöses Zentralorgan dar, welches lediglich motorische Mechanismen (Ganglienzellen) enthält; es reagiert allein nur auf die Phenolvergiftung mit klonischen Krämpfen, während es für Strychnin völlig unempfänglich ist.

Baglioni (8) untersuchte das Zentralnervensystem von Medusen, Echinodermen, Würmern, Mollusken, Vertebraten und fand, daß dasselbe ein spezifisch größeres Sauerstoffbedürfnis hat, als die übrigen Körperorgane und Körpergewebe. Demzufolge sind bei allen Tieren besondere Mechanismen vorhanden, welche das Zentralnervensystem immer reichlich mit Sauerstoff versorgen. Bei den Tieren (Wirbeltieren, Weichtieren, Würmern), bei denen die Ganglienzellen weit von ihrem ursprünglichen Orte, von der Berührung mit der äußeren Umgebung, zu Anhäufungen im Innern des Körpers zusammengetreten sind, treten Sauerstoffüberträger (Blutfarbstoffe) und Blutgefäße auf, die das Zentralnervensystem reichlich mit Sauerstoff zu versorgen haben. Bei den Tieren (Echinodermen, Medusen), bei denen die Ganglienzellen noch ihre ursprüngliche Lage im Ektoderm aufweisen, besteht eine solche Vorrichtung nicht, da dem Zentralnervensystem der nötige Sauerstoff immer zur Verfügung steht. Dadurch leiden aber letztere Tiere rasch unter dem Sauerstoffmangel des Mediums.

Bethe (13) tritt der von Harnack gemachten Annahme, daß der menschliche Körper eine physiologische Elektrizität besitze, entgegen und

wendet sich gegen die Behauptung, welche Harnack zur Stütze seiner Anschauung anführte, daß nämlich die Fingerspitze geeigneter Personen Glas und Hartgummi stärker und mit geringerem Kraftaufwande elektrisch zu laden vermag, als leblose Materialien. B. wiederholte diese Versuche, konnte aber Harnacks Resultate nicht bestätigen.

Bickel (15) berichtet über Versuche von Sasaki, die den Einfluß von Affekten auf die Magensaftabsonderung erweisen. Derselbe konstatierte bei einem Hunde, der durch den Anblick einer Katze, durch den er in große Aufregung geriet, gereizt wurde, daß die Magensaftabsonderung, die durch eine Scheinfütterung hervorgerufen wurde, plötzlich sistierte, sowie, daß nach dieser Reizung in einem zweiten Versuche durch eine nachträgliche Scheinfütterung keine Magensaftabsonderung erzeugt werden konnte. Durch starke Affekte können also die nervösen Apparate des Magens so nachdrücklich verstimmt werden, daß die mit der Aufnahme von Speisen Hand in Hand gehenden nervösen Erregungen nicht mehr genügen, um die normale Saftbildung auszulösen.

Bohn (18) beschäftigt sich im Anschlusse an seine früheren Untersuchungen mit den Rotationsbewegungen der Hummernlarven. Bei denselben sind 3 Arten zu unterscheiden.

1. Die Rotationsbewegungen um die Längsachse des Körpers. Dieselben sind sehr frequent. Es handelt sich aber dabei nicht um ein Rollung, sondern um eine Reihe von Oszillationen auf beide Seiten der Gleichgewichtslänge. Unter gewissen Bedingungen, speziell, wenn die Larve an eine Seitenwand anstößt, ändert sich die Bewegung. Während der Oszillationen stellt sich die Körperachse in eine Kegelfläche, deren Scheitel am Kopfe der Larve liegt. Diese Bewegung kann sich weiter ändern. Indem sich der Winkel des Kegels allmählich öffnet, endet die Ortsveränderung in einer Ebene, der Körper lagert sich wie die Speiche eines Rades, das sich dreht. Das ist dann die zweite Art der Bewegung, die Rotation in der Speiche eines Rades. Drittens kommt beim Schwimmen noch eine Manegebewegung hinzu. Bei diesen Wirbelbewegungen suchen sich aber die Larven in einer bestimmten Richtung zu orientieren und sich in dieser fortzubewegen. Auf diese Weise resultiert beim Schwimmen eine krumme Bahn, die gerade für die Hummernlarve charakteristisch ist.

Bohn (19) unternahm eine Reihe von Versuchen, welche bewiesen, daß sich die Arthropoden nach der Verteilung von Licht und Schatten, die ihre Augen treffen, orientieren, und daß häufig die Rotationsbewegungen derselben durch diese Momente bedingt sind.

Bohn (17) gibt zunächst eine Einteilung der Rotationsbewegungen. Dieselben zerfallen 1. in Reitbahnbewegungen, 2. in Rotationsbewegungen im Kreisdurchmesser, 3. in Rollbewegungen.

Dieselben werden durch einseitige Verletzungen und asymmetrische Reizungen des Tegmentes und der Sinnesorgane bei Insekten leicht erzeugt. Bethe, Holmes, Axenfeld und Rädl studierten die Manegebewegungen, die durch eine ungleiche Beleuchtung beider Augen erzeugt werden, und Axenfeld konstatierte eine Beziehung zwischen dem Phototropismus und dem Sinne der Manegebewegungen. Rädl stellte fest, daß die Beleuchtung eines Auges einen Einfluß auf den Tonus der Muskeln derselben Seite hat. Der Verfasser selbst will nun zeigen, welchen Standpunkt man zum Verständnis des Phototropismus einnehmen muß. Er beobachtete Rotationsbewegungen okulären Ursprungs nicht nur bei den Anneliden und Gastropoden, sondern auch bei den Crustaceen und Fischen und fand: 1. Bei den am Strande lebenden Anneliden ändert sich bei den Manegebewegungen der

Durchmesser der Krümmung der Bahn im entgegengesetzten Sinne wie der Unterschied der Beleuchtung zwischen beiden Augen. Der Sinn der Ortsveränderung macht periodische Änderungen, synchron mit der Ebbe und Flut, und dieselben persistieren noch eine Zeitlang im Aquarium. Man kann sie in gewissen Fällen durch plötzliche Herabsetzung der Beleuchtung ändern.

2. Bei den am Strande lebenden Gastropoden bestehen dieselben Tatsachen. Der Sinn der Ortsveränderungen kehrt sich um, wenn das Tier an der unteren Fläche eines Gegenstandes kriecht. 3. Bei den Lungen-Gastropoden sind dieselben Verhältnisse vorhanden. Der Sinn der Ortsveränderungen hängt von ihrem Ursprungsorte und der Tageszeit ab.

4. Unter den Strandcrustaceen zeigen die Seesterne Manegebewegungen, aber bei den meisten Crustaceen ruft die Entfernung eines Auges verschiedene Rotationsbewegungen, nicht nur Manegebewegungen, sondern auch Rotationsbewegungen im Kreisdurchmesser, Rollbewegungen oder eine mehr oder weniger permanente Neigung gegen die Vertikalebene hervor. Bei den Krabben (carcinus maenas) treten nach Entfernung eines Auges häufig Bewegungen auf, die einer vertikalen Linie oder Fläche folgen und eine auf die vorige senkrechte Richtung zeigen. Ja, es genügt beim Carcinus das Passieren einer beschatteten Fläche, die momentan eines seiner Augen verdunkelt, um eine Rotationsbewegung um seine Achse zu erzeugen. Beim Platyonichus latipes treten nach einer ungleichen Beleuchtung beider Augen sehr häufige Rotationsbewegungen im Kreisdurchmesser auf.

Diese Tatsachen, die sich in gleicher Weise bei den Anneliden und den Mollusken finden, gestatten in einem gewissen Maße die Anziehung und Abstoßung durch das Licht, die Phototaxis zu verstehen.

Auch bei Fischen kann man analoge Erscheinungen wie bei den Crustaceen beobachten. Wenn man ihnen ein Auge entfernt, so krümmt sich ihr Körper in der Achse mit der Konkavität nach der Seite des erhaltenen Auges, und die Sagittalebene ist ebenfalls nach dieser Seite geneigt. Häufig finden sich unmittelbar nach der Verletzung Rollbewegungen, die kürzere oder längere Zeit persistieren.

Camerer (23) machte verschiedene willkürliche Bewegungen mit seinem rechten Arme und registrierte dieselben auf einer Schreibtrommel. Bei der Ausmessung der so gewonnenen Zeitkurven zeigte es sich, daß bei einer gewollten gleichmäßigen Bewegung tatsächlich eine solche zustande kam, nur daß zu Beginn eine leichte Beschleunigung, am Ende eine leichte Verzögerung zu konstatieren war. Eine gewollte beschleunigte Bewegung erwies sich nach der Kurve als eine gleichförmig beschleunigte. Letztere ist die sparsamste Art der Hirn- und Muskelarbeit.

Camerer (24) legt in dieser populär gehaltenen Schrift seine Anschauungen über diesen Gegenstand nieder und bespricht zunächst den Dualismus und Monismus, den Willen und die Bewegung, den Sinnesreiz und die Empfindung, die Entwicklungsstufen von Körper und Geist und zwar in der Zeit vor der Geburt, dann von der Geburt bis zur Zeit der Reife, den Einfluß des Geschlechtsunterschiedes im Alter der Reife, die Erziehung der Mädchen, die Ehe und nimmt hier speziell Stellung gegen das Frauenstudium.

Dubois (28) polemisiert gegen Giesbrecht, der dessen Anschauung, die Leuchtsubstanz sei lebendes Protoplasma, als nicht mehr gültig, ihn aber selbst als einen Neovitalisten bezeichnete, und behauptet, daß, wenn sein Gegner alle seine Arbeiten gelesen hätte, er nicht in dieser Weise gegen ihn aufgetreten wäre. Er gibt zu, daß mitunter die Erklärung beobachteter Tatsachen mit der Entdeckung neuer in Widerspruch stehe, aber

dies komme in der Entwicklung der Wissenschaft stets vor. Er schreibt sich das Verdienst zu, die Frage der Biophotogenese aufgerollt zu haben. Seine Untersuchungen wurden die Grundlage einer Reihe von Arbeiten.

Zum Schlusse verteidigt er sich gegen den Vorwurf, als Neovitalist angesehen zu werden.

Dubois (29) knüpft an eine Äußerung Giards an, der von einer alten Schule der Physiologie sprach, woraus auf die Existenz einer neuen Schule geschlossen werden muß. Er wünscht im Interesse der Wissenschaft, daß Giard diese neuen Prinzipien und Methoden, sowie das neue Material bekannt gebe, und erklärt sich zu der neuen Richtung bekehren zu lassen, wenn dieselbe sich als vorteilhaft erweisen sollte.

Féré (41) gibt zunächst eine Definition des Gähnens. Dasselbe ist eine lange und tiefe, vom Willen unabhängige Inspiration mit mehr oder weniger starker Öffnung der Kiefer und gefolgt von einer verlängerten Exspiration. Es handelt sich um eine krampfhafte Kontraktion aller Inspirationsmuskeln, welche durch eine vorhergehende Periode oberflächlicher Atmung erzeugt ist.

Das Gähnen kann verschiedene Ursachen haben: Ermüdung, Schlafbedürfnis, Langeweile, Hunger, schwierige Verdauung, Eintönigkeit der Empfindungen. Es ist ansteckend und kann durch den Anblick oder durch das Gehör oder durch ein Erinnerungsbild hervorgerufen werden.

Nach der Besprechung der Ursachen des Gähnens wendet sich der Autor zum Studium der Wirkung des Gähnens auf die ergographische Arbeit. Bei seinen Versuchen trat das Gähnen nie während der ergographischen Arbeit, sondern immer nur während der Ruhepausen ein. Zeigte sich das Gähnen in der zweiten Hälfte der Ruhepause, so war es von einer deutlichen Erniedrigung der Arbeit gefolgt. War durch die Ermüdung bereits an und für sich eine Herabsetzung der Arbeit erfolgt, so wurde sie durch das Gähnen noch weiter herabgedrückt. In allen Fällen folgte dann auf die Verminderung eine Erhöhung der Arbeit, außer daß sich das Gähnen wiederholte und dadurch die Herabsetzung verlängerte.

Féré (40) bezieht sich auf seine früheren Untersuchungen, in denen er nachwies, daß angenehme Reize eine Steigerung, unangenehme eine Herabsetzung der willkürlichen Tätigkeit erzeugen. Aus dieser Tatsache kann man erschließen, daß unangenehme Reize viel stärker sind, zumal man beobachtet, daß die Summierung mehrerer angenehmer Reize genau dieselbe Arbeitsherabsetzung hervorruft, wie ein unangenehmer Reiz. Man kann daher voraussetzen, daß auch der Schmerz eine solche Herabsetzung erzeugt. Die Versuche, die der Autor in dieser Richtung unternahm, bestätigten diese Annahme.

Zu den Versuchen bediente er sich des Blochschen Sphygmometers, dessen Pelotte sehr gut dazu dienen kann, einen schmerzhaften Druck zu erzeugen. Zunächst wurde der Druck auf den rechten Vorderarm studiert. Es zeigte sich nun, daß bei geringem und kurzem Drucke eine ganz leichte Steigerung der ergographischen Arbeit eintrat, die wieder in normaler Zeit zurückging. Dauerte der leichte Druck längere Zeit, wurde die Arbeit vermindert und die Ermüdung blieb bestehen. Wurde der Druck stärker, so steigerte sich das Unvermögen in dem Maße, als die Dauer zunahm. Wenn aber nach einer kurzen Ruhepause der Druck abermals angewendet wurde, so wurde die Arbeitsleistung verstärkt.

Es verhalten sich demnach schmerzhafte Reize genau so, wie unangenehme oder wie häufige oder andauernde. Wenn aber ein schmerzhafter, herabsetzender Reiz seine Wirkung auf die Arbeit verliert, dann steigert

er dieselbe. Diese Eigenschaft vermindert sich mit der Zunahme der Dauer der Reizung. Man kann annehmen, daß der Schmerz unzertrennlich mit der Ermüdung verbunden ist, letztere also eine Vorbedingung für denselben darstellt.

Féré (52) bringt die Krankengeschichte eines epileptischen Knaben, der von gesunden Eltern abstammt und macht für die Erkrankung sexuelle Exzesse der Eltern während der Schwangerschaft verantwortlich. Er erwähnt, daß die sexuelle Unenthaltsamkeit während der Schwangerschaft erfahrungsgemäß nicht nur Frühgeburt erzeugt, sondern auch zu Erkrankungen und Degeneration der Frucht führen kann. Man kann daher den im Beginne der Schwangerschaft auftretenden unbezwinglichen Abscheu des Weibes gegen den Mann als eine natürliche Schutzvorrichtung betrachten, die im ganzen Tierreiche zu finden ist.

Féré (43) studierte den Einfluß der Ermüdung auf die ergographische Arbeit und fand, daß willkürliche Bewegungen, mögen sie noch so gering sein, eine lange Zeit latente, schließlich manifest werdende Ermüdung setzen. Letztere ist desto stärker, je geringer die Arbeitsleistung ist, durch die sie erzeugt wurde, wenn dieselbe langdauernder war. Die Zahl der Hebungen nahm in dem Maße ab, als die Größe des Gewichtes zunahm, die Arbeit stieg aber dabei bis zu 4 kg und nahm von da wieder ab. Die Dauer der Arbeit wirkte in geringerem Grade herabsetzend, als die Größe des Gewichtes steigernd.

Féré (42) untersuchte den Einfluß einer vorangehenden geistigen Vorstellung einer Bewegung auf die nachfolgende ergographische Arbeit. Der Effekt war verschieden, je nach der Schwere des Gewichtes, das man sich bei der fiktiven Hebung vorstellte.

Zunächst stellte er sich vor, während einer Minute jede Sekunde ein Gewicht von 3 kg zu heben. In der darauffolgenden Sekunde wurde dann das wirkliche Gewicht hoch gehoben, aber in der nächsten Sekunde war schon die Hubhöhe eine unbedeutende. Nach einer Pause von 18 Minuten war die Arbeitsleistung wieder normal geworden.

Die Vorstellung von 5 kg mußte wegen der Unmöglichkeit, dieselbe weiter fortzusetzen, schon nach 25 Sekunden abgebrochen werden. Die darauffolgende wirkliche Hebung des Gewichtes von 3 kg, die erst nach Ablauf der ersten Minute versucht wurde, ergab trotz der Ruhepause von 35 Sekunden eine sehr geringe Hubhöhe, und auch nach einer Pause von 18 Minuten zeigte sich noch eine Ermüdung in Form eines sehr schwachen Ergogramms.

Auch die Vorstellung der Hebung eines Gewichtes von 4 kg mußte nach 30 Sekunden abgebrochen werden. Nach einer Pause von 30 Sekunden wurde die wirkliche Hebung versucht. Dieselbe fiel sehr schwach aus, und ebenso war noch nach einer Pause von 18 Minuten die Ermüdung deutlich.

Die Vorstellung der Hebung von 2 und 1 kg hatte eine Steigerung der Arbeitsleistung bei der nachfolgenden wirklichen Hebung zur Folge.

Es zeigte sich demnach, daß die durch die fiktive Hebung erzeugte Ermüdung nicht proportional der Größe des Gewichtes verläuft, sondern sehr wechselnd ist. Die Vorstellung der Hebung schwerer Gewichte setzt eine bis zur völligen Erschöpfung gehende Ermüdung voraus.

Féré (45) untersuchte die Reaktionszeit an den Fingern beider Hände bei einem 67jährigen Klavierlehrer, der behufs weiterer Vervollkommnung im Klavierspiele nach Paris gekommen war. Er konstatierte zunächst, daß die Reaktionszeit an den Fingern der linken Hand kleiner war, als an denen der rechten, eine Beobachtung, die er übrigens häufig bei Klavierspielern

gemacht hatte, — ferner stellte er fest, daß die Reaktionszeit mit der Zunahme der Schnelligkeit und der Größe der Bewegungen und der zunehmenden Kenntnis von der Stellung der Finger, abnahm, d. h. die Sensibilität wuchs.

Er sieht in dieser Beobachtung den Beweis, daß die Erziehung in gewissem Sinne auch in späterem Alter noch etwas leisten kann.

Féré (32) studierte die Rolle der Blickbewegungen bei der Arbeit am Ergographen, indem er einige gut gekannte Illusionen untersuchte.

Von zwei geraden, parallelen, gleichlangen Linien, von denen die eine durch kurze senkrechte Linien geteilt ist, erscheint letztere viel länger. Den Einfluß dieser Illusion studierte der Autor, indem er diese Linien in der Entfernung von 5 m von der Versuchsperson anbringen ließ. Letztere hatte den Auftrag, mit dem rechten Mittelfinger jede Sekunde 3 kg bis zum vollständigen Unvermögen zu heben und nach einer Ruhepause von 18 Minuten wieder eine Hebung zu machen.

Wenn der Versuch ohne Vorbereitung gemacht wurde, war das erste Ergogramm konstant und das zweite nach der Ruhepause gleich dem ersten. Wenn aber der ergographischen Arbeit unmittelbar ein Hin- und Herpendeln der Blickrichtung längs der ungeteilten Linie während 20 Sekunden vorangegangen war, stieg die Arbeit, und wenn das Auge über die geteilte Linie hinschweifte, nahm noch die Arbeit im ersten Ergogramm zu.

Wenn die vorhergehenden Augenbewegungen nur eine leichte Reizung setzten, so daß die Arbeitsleistung unter 10 kg blieb, genügte die Ruhepause von 18 Minuten, um das zweite Ergogramm dem ersten wieder gleich zu machen. War aber die Reizung eine stärkere, blieb auch nach einer Ruhepause von 18 Minuten die Ermüdung bestehen. Wenn aber die Blickbewegungen längs der geteilten Linie längere Zeit fortgesetzt wurden, riefen sie sofort eine Ermüdung hervor.

Weitere Versuche wurden mit geraden Linien unternommen, deren beide Enden durch je zwei im Winkel aneinanderstoßende kurze Linien begrenzt waren. Die Winkel waren einmal gegen die Mitte, ein andermal in der Richtung der Verlängerung der Geraden offen. Die Bewegung der Blickrichtung längs der zweiten Linie wirkte zwar viel stärker erregend, andererseits aber auch viel stärker hemmend.

Interessant waren auch die Resultate, die er erhielt, wenn er den Blick längs der Schenkel eines Winkels gleiten ließ. Je mehr sich der Winkel öffnete, desto stärker äußerte sich die Ermüdung, und zwar war dies in den Fällen, in den der Scheitel des Winkels nach unten sah, viel ausgesprochener, als in den entgegengesetzten Fällen.

Féré (47) wiederholte zunächst seine früheren Versuche über den Einfluß der Stellung nach verschiedenen Himmelsrichtungen auf die ergographische Arbeit und konnte seine früheren Angaben bestätigen. Beim Schauen nach Süden ist die Arbeit gering, nach Norden größer, noch größer nach West oder Ost. Genau dasselbe relative Verhalten zeigte sich bei Verdeckung der Augen, nur daß in letzterem Falle die Anfangsarbeit eine viel geringere war.

Weitere Untersuchungen waren dem Studium des Einflusses partieller Sonnenfinsternis auf die ergographische Arbeit gewidmet.

Schließlich untersuchte der Autor den Einfluß des Rhythmus der Hebungen auf die ergographische Arbeit bei verschiedener Orientation.

Féré (33) hatte Gelegenheit, bei einem Knaben, den er behufs Untersuchung entkleiden ließ, die Ausdehnung einer zufällig eingetretenen Schamröte zu beobachten. Dieselbe erstreckte sich rasch über Gesicht, Hals,

Brust, Bauch und Extremitäten, sowohl vorne als hinten. Sie bedeckte gleichmäßig den ganzen Körper mit Ausnahme der Hände bis zum Daumen und der Füße bis zum Knöchel und verschwand nach einigen Sekunden bis auf das Gesicht, das rot blieb.

Féré (34) erwähnt eigene Beobachtungen, wo nach Kitzeln schwere Störungen auftreten, bei einem Knaben ein epileptischer Anfall, bei einem Mädchen eine Chorea, in einem anderen Falle neurasthenische Beschwerden. Im Anschluß daran zitiert er auch fremde Beobachtungen, nach denen Herzstörungen, ja sogar der Tod eingetreten sein soll. Dies alles selbst bloß nach einer Androhung des Kitzelns.

Verf. sucht dann das Kitzeln zu analysieren. Nur eine leichte Berührung ohne Druck ruft die Wirkung hervor. Letztere hängt auch davon ab, ob das Individuum überrascht wird oder nicht. Ermüdung steigert die Erregbarkeit. Rhythmische, rasche Bewegungen sind weniger wirksam, als irreguläre. Erstere erzeugen eine angenehme Empfindung, wie eine Liebkosung, letztere mehr eine Qual. Die Intensität der Wirkung steigt bei erregbareren Personen und an erregbareren Stellen. Bei verschiedenen Individuen sind gleiche Stellen mehr oder weniger erregbar. Die erregbarsten sind meist die mit Nerven am stärksten versorgten, die Nasenlöcher, die Gehörgänge, die Lippen, die Fußsohlen, die Handflächen, die vordere Fläche des Halses, die Hüften usw. Bei manchen Individuen sind aber die weniger sensiblen Zonen stärker erregbar, wie z. B. die Seiten, der Bauch, der Rücken oder die Hinterflächen der Extremitäten.

Die Erregbarkeit nimmt mit dem Alter ab.

Während das psychische Lachen in einer, ursprünglich im Gesichte lokalisierten Zusammenziehung besteht, folgt das mechanische Lachen beim Kitzeln krampfhaften Bewegungen, die sich verallgemeinern und oft auf das Gesicht übergreifen.

Um sich über die Wirkung des Kitzelns Rechenschaft zu geben, prüfte der Autor dessen Reaktion auf die ergographische Arbeit. Der Kitzel wurde dabei durch Hin- und Herfahren mit einem Borstenpinsel erzeugt. War die Reizung kurzdauernd, so vergrößerte sie die Arbeit. Überstieg ihre Dauer 20 Minuten, so rief sie eine Herabsetzung hervor. Je empfindlicher die gekitzelte Region war, desto stärker war die Steigerung, aber auch die nachträgliche Erniedrigung.

Féré (51) fand, daß eine Arbeitsleistung von immer langsamerem Rhythmus eine immer größere Arbeit liefert, und zwar bis zu einem Rhythmus von 10 Sekunden. Man sollte nun glauben, daß bei diesem Rhythmus eine unbegrenzte Arbeit möglich ist. Dem ist aber nicht so. Es tritt nämlich auch da eine Ermüdung ein, die aber zu gering ist, um manifest zu werden, bis sie nach einiger Zeit plötzlich in Erscheinung tritt.

Féré (48) verglich die Arbeitsleistung am Ergographen beim Sitzen und beim Stehen. Er konstatierte, daß im ersten Falle die Arbeit zu Beginn geringer war, dann aber bloß wenig abnahm und zum Schlusse noch genug groß war, während im zweiten Falle anfangs die Arbeit sehr groß war, bis zum 16. Ergogramm in dieser Höhe anhielt, dann aber rasch sank, daß also durch das Stehen während einer kurzen Periode die Arbeit begünstigt wurde, dann aber eine starke Ermüdung eintrat.

Féré (49) unternahm Versuche, um den Einfluß vorangehender Immobilisierung auf die ergographische Arbeit festzustellen. Dabei muß man zweierlei Arten von Immobilisierung unterscheiden: Eine tonische, wie z. B. die Habt-Acht-Stellung beim Soldaten, die in Wirklichkeit eine starke Tätigkeit darstellt. Sie ist, wenn sie nicht lange dauert, im stande, eine

sehr rasche, energische und präzise Bewegung vorzubereiten. Dauert sie aber lange, erzeugt sie eine Ermüdung, die die Größe der Arbeit herabsetzt.

Die zweite Art ist die atonische oder schlaffe Immobilisierung, die den Schlaf und die Ruhe charakterisiert. Auch sie kann, wenn sie länger dauert, die Arbeitskapazität vermindern.

Den Einfluß der letzteren wählte der Autor als Untersuchungsobjekt und fand, daß die Immobilisierung, wenn sie sehr kurz war, die Arbeit nicht beeinflußte. Dauerte aber die Immobilisierung fünf Minuten, so zeigte sich zunächst ein Anschwellen der Arbeit, dem bei weiterer Verlängerung der Immobilisierungszeit wieder ein Abschwellen folgte. Im weiteren Verlaufe der Arbeit konstatierte er aber bei kurzdauernder Immobilisierung eine allmählich zunehmende Ermüdung, während bei länger dauernder Immobilisierung nach der ursprünglichen Herabsetzung wieder eine starke Steigerung der Arbeit erfolgte.

Féré (50) knüpft an seine früheren Versuche an, welche zeigten, daß sowohl durch sensible, als auch durch toxische Reize eine vorübergehende Steigerung der Arbeit erzeugt wird, der eine um so schnellere und tiefere Ermüdung folgt, je größer die ursprüngliche Steigerung war. Die schwachen Reize zeigten sich am geeignetsten, die Arbeit zu verlängern, während die starken Ermüdung, begleitet von Schmerz, erzeugten. Im allgemeinen beschleunigten die Reize die Ermüdung, nur daß die schwachen weniger rasch wirkten. Auf Grund dieser Tatsachen sucht der Autor jene Methode zu ergründen, welche die Arbeit am dauerndsten und angenehmsten macht, die Ermüdung am meisten hinausschiebt.

Eine Art besteht darin, daß man den Rhythmus der Hebungen verlangsamt. Auf diese Weise wird die Arbeitsdauer verlängert, aber plötzlich tritt Ermüdung ein. Eine andere Art beruht darauf, daß man vor Eintritt der vollständigen Ermüdung die Arbeit abbricht, um sie nach einer Ruhepause wieder aufzunehmen. Dieses Haushalten mit der Arbeitsleistung begünstigt nicht nur eine Vergrößerung des Arbeitseffektes, sondern hält auch die Amplitude der Bewegungen lange Zeit auf gleicher Höhe, ebenso deren Schnelligkeit und Exaktheit.

Féré (35) untersuchte weiter, inwiefern die Art des Kitzelns Einfluß auf die ergographische Arbeit hat, indem er das einemal mit dem Borstenpinsel an verschiedenen Stellen in querer Richtung, das anderemal in der Quer- und Längsrichtung hin und her strich.

In den ersten Fällen zeigte es sich, wie in früheren Versuchen, daß sich die Steigerung der Arbeit nicht proportional der Reizungsdauer erhob, und daß, wenn die Reizung so lange dauerte, daß die Arbeit bedeutend abgeschwächt wurde, die Ermüdung nicht mehr gleichmäßig zunahm. Die Monotonie schwächte die steigernde Wirkung ab.

Wenn die Reizung in einer weniger monotonen Weise erfolgte (Streichen in der Quer- und Längsrichtung), erhielt man in einer kürzeren Zeit eine viel stärkere Ermüdung.

Féré (36) beobachtete, daß, wenn eine Tätigkeit infolge irgend eines Reizes erschöpft war, dieser selbe Reiz weiter nur eine minimale und schnell vorübergehende Wirkung hatte, während andere Reize, namentlich auf dem Gebiete anderer Sinne, eine bedeutende und langdauernde Steigerung der Arbeit erzeugten. Der unmittelbare Effekt dieser wechselnden, aufeinander folgenden Reize zeigte oft eine desto größere Arbeitssteigerung, je größer die Ermüdung war. Unangenehme Reize setzten die Arbeit herab, wenn sie während der Ruhepause appliziert wurden, und steigerten sie, wenn sie

während der Ermüdung einwirkten. Angenehme Reize gaben eine geringere Steigerung der Arbeit nach der Ruhepause als während der Ermüdung.

Wenn nach der ersten Arbeitsleistung eine bestimmte Ruhepause genügte, um die Höhe der normalen Arbeit wieder herzustellen, zeigte eine neue Reizung nach derselben Pause eine gesteigerte Erregbarkeit. Die Pause also, die genügte, um die Größe der Arbeit wieder herzustellen, reichte nicht aus, um die Übererregbarkeit zu unterdrücken.

Aufeinander folgende Reize ohne Arbeit dazwischen gaben ganz verschiedene Resultate. Die Erfahrung lehrte, daß zwei verschiedene Reize sich summieren und Ermüdung erzeugen. Ein unangenehmer herabstimmender Reiz wirkte noch herabstimmender, wenn ihm ein angenehmer, arbeitsteigernder Reiz vorangegangen war oder folgte. Zwei aufeinander folgende angenehme Reize setzten die Arbeitsgröße herab, obwohl sie jeder für sich dieselbe steigerten.

Der Autor prüfte nun die Reaktion auf einige Reize mit dem Ergographen.

Als Reize wurden angewendet: Riechen an einem Fläschchen mit einer riechenden Flüssigkeit, Absinthessenz, mit der ein Filtrierpapierstückchen befeuchtet und auf die Zunge gelegt wurde, Streichen mit einem Borstenpinsel am Vorderarm, Druck auf die Augen.

Es zeigte sich, daß die Wirkung einer unangenehmen Reizung durch eine angenehme nicht aufgehoben wurde. Das Resultat war eine Depression.

Féré (37) studierte die Dauer der Einwirkung der geistigen Vorstellung einer Bewegung auf die durch diese Bewegung erzeugte Arbeitsleistung. Der Versuch bestand darin, sich die Beugebewegung des rechten Mittelfingers, der 3 kg hebt, jede Sekunde vorzustellen und nach der 20. Vorstellung diese Bewegung mehrere Minuten hindurch auszuführen.

Die vorhergehende Vorstellung vermehrte die Arbeit. Diese Wirkung war am deutlichsten, wenn die wirkliche Arbeit nicht früher als nach einer oder zwei Minuten nach der imaginären Arbeit begann. Wartete man länger, bis zu 7 Minuten, nahm die Arbeit ab, und wurde die Wartezeit noch verlängert, wurde die Arbeit wieder normal.

Nachdem **Féré** (38) die Wirkung zweier aufeinander folgender Reize auf die ergographische Arbeit studiert hatte, versuchte er die Wirkung zweier gleichzeitig einwirkender Reize zu ermitteln.

Als Reiz wurde eine ganz kleine Zinkplatte verwendet, die in Wasser auf 50° erwärmt und auf den Vorderarm gelegt wurde. Dieser Reiz allein war so schwach, daß er kaum eine größere als die normale Arbeitsleistung erzeugte und die Ermüdung in der normalen Zeit wieder rückgängig machte. Wenn aber dieser Reiz mit einem anderen schwachen (Streichen mit einem Borstenpinsel) kombiniert wurde, erhielt man eine Steigerung der Arbeit, die freilich auch gering war. Wenn aber beide Reize stark waren, erhielt man eine Herabsetzung der Arbeit nicht nur unmittelbar nach der Reizung, sondern auch nach einer Ruhepause, die hinreichend war, die normale Arbeitsleistung wieder herzustellen.

Féré (39) beschäftigte sich mit der Wirkung von Giften auf die ergographische Arbeit. Es ist bekannt, daß, wenn ein Mensch unter dem Einflusse eines Giftes arbeitet, eine neuerliche gleiche Dosis eine neuerliche und stärkere Wirkung hat als die erste. Diese Steigerung könnte als Ausdruck einer Kumulation des Giftes aufgefaßt werden. Wenn man aber die Wirkung der gleichen Dosis der gleichen Substanz vergleicht, wenn man sie einmal während der Ruhepause, das andere Mal nach der Arbeit dar-

reicht, so sieht man, daß in letzterem Falle eine viel stärkere Wirkung erzeugt wird. Diese Reaktion maß der Autor am Ergographen.

5 Minuten nach Darreichung von 1 g Bromkalium (in einer Kapsel, um den Geschmack zu vermeiden) wurde eine normale Arbeitsleistung erzielt. 5 Minuten später zeigte ein zweiter Versuch eine deutliche Steigerung der Arbeitsleistung. Einige Tage später zeigte nach einer Arbeit unter dem Einflusse zweier gleichzeitiger sensorischer Reize schon die erste Leistung 5 Minuten nach Darreichung derselben Dosis eine bedeutende Steigerung. Diese Unschädlichkeit des Bromkaliums war auch bei höheren Dosen zu konstatieren. Wenn aber 5 Minuten nach Darreichung von 5 g Bromkalium die Arbeit begonnen wurde, ergab die Arbeitsleistung eine bedeutende Herabsetzung, die nach 8 Minuten noch stärker wurde. Aber nach einer Arbeit unter dem Einflusse von zwei gleichzeitigen sensiblen Reizen zeigte die erste Arbeitsleistung 5 Minuten nach Darreichung derselben Dosis eine deutliche Steigerung. Die Steigerung hatte die Herabsetzung, die in den Versuchen mit Darreichung der toxischen Substanz in der Ruhepause erzielt wurde, überkompensiert.

Auch das Veronal wirkte verschieden, je nachdem das Individuum in Ruhe ist oder gearbeitet hat.

In einem Versuche ließ der Autor nach einer unter dem Einfluß von drei gleichzeitigen sensiblen Reizen ausgeführten Arbeit und zwar 5 Minuten nach dem zweiten Ergogramm 0,25 g Veronal in einer Kapsel nehmen. 5 Minuten später stieg die Arbeit mäßig an. Einige Tage später wurde in der Ruhe 5 Minuten vor der Arbeit dieselbe Dosis genommen. Hierauf sank die Arbeit bedeutend herab.

Ganz analoge Resultate gab ein Valeriana-Extrakt.

Die Versuche lehrten demnach, daß beruhigende Mittel in kleinen Dosen anfangs eine mehr oder weniger erregende Wirkung haben, die stärker ist, wenn die betreffende Substanz nach der Arbeit dargereicht wird.

Die Methode von Frey, welche **Fontana** (53) zur Feststellung der kutanen Schmerzempfindlichkeit anwendet, besteht darin, daß mit verschieden langen Tierhaaren von verschiedenem Querschnitt gearbeitet wird. Das freie Ende des Haares ist mit einem kleinen Holzstückchen versehen und mit einer Präzisionswage senkrecht verbunden und hebt, je nach seiner Länge und dem Querschnitt, ein Gewicht verschiedener Größe, bis es sich zu biegen beginnt. Das Maximum des gehobenen Gewichtes wird in g ausgedrückt, und der Quotient aus diesem und der transversalen Durchschnittsfläche des Haares gibt in g/mm^2 die Größe des Druckes an. Frey suchte durch seine Methode zu erweisen, daß den Schmerzpunkten der Hautoberfläche ebensoviele spezifische Organe für Schmerzempfindung entsprechen müssen und auf 1 cm^2 etwa 100—200 kommen. Wenn ihr Schwellwert an bestimmten Gegenden, etwa der Cornea, 0,2 gr/mm^2 ist, so erreicht er an den Fingerspitzen 300 g/mm^2. F. fand nun durch Vergleiche bei verschiedenen Individuen an ein und derselben Hautstelle, speziell der regio frontalis sinistra anterior den Schwellwert 37—40 g/mm^2, im allgemeinen jedoch zwischen 28—55 schwankend, was er damit erklärt, daß überhaupt normalerweise die Schmerzempfindung bei den verschiedenen Individuen zu schwanken pflegt. *(Bendix.)*

Als neugewählter Präsident der New-Yorker neurologischen Gesellschaft tritt **Fraenkel** (54) in seiner Antrittsrede dem jetzt in der Neurologie herrschenden Pessimissmus entgegen und versucht weitgehende Ausblicke für die Zukunft dieses Zweiges der Medizin zu eröffnen. Als passendstes

Thema für diesen Zweck wählt er die Beziehungen des somatischen und autonomen Nervensystems zur Pathologie der vegetativen Funktionen.

Er gibt eine übersichtliche Darstellung aller bekannten trophischen sekretorischen und vasomotorischen Störungen und zieht in den Bereich seiner Betrachtungen die Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion und ihre Folgen, deren Beziehung zum Nervensystem er zu beweisen sucht.

Gellé (55) vertritt die Anschauung, daß bei der Reform der Orthographie physiologische Argumente geltend zu machen seien, da die Sprache in das Gebiet der Physiologie gehört und die Orthographie eine getreue Reproduktion der gesprochenen Laute sein soll.

Nun hatte man das Bestreben, die Orthographie durch Weglassen von Schriftzeichen, die man für überflüssig hielt, zu vereinfachen. Dabei besteht aber die Gefahr der Eintönigkeit, der Einförmigkeit, d. h. des Fehlens des Charakters, der der Sprache Leben gibt. Die heutigen Mittel der Orthographie reichen bei weitem nicht heran an die Sprache; wozu dieselben noch einschränken?

Die artikulierte Sprache ist eine Aufeinanderfolge von Lauten und Ruhepausen. Letztere stellen die Zeit dar, innerhalb welcher der phonierende Luftstrom unterbrochen oder abgeschwächt ist durch Verschluß oder Verengerung des Lautkanals. In diesem Momente bilden sich die zur Phonation nötigen Muskelkontraktionen aus. Dieselben brauchen eine gewisse Zeit, und die Lautstille markiert diese Zeit, die verschieden ist, je nachdem der motorische Effekt einfach oder zusammengesetzt, schnell oder verlangsamt ist. Die artikulatorischen Bewegungen sind, wie jede motorische Aktion, durch den Willen beeinflußbar.

Diese physiologische Analyse zeigt also, daß auch die durch die orthographischen Zeichen umgebildeten Konsonanten eine Bewegung darstellen, und die Orthographie sollte so gut als möglich diese Zeiten und diese artikulatorischen Bewegungen kenntlich machen.

An der Hand von einigen Beispielen zeigt der Autor mittelst graphischer Verzeichnung, wie wichtig die Anwendung von Doppelkonsonanten oder von zwei nicht verschmelzbaren Konsonanten ist, daß durch dieselben angezeigt wird, mit größerer Ausdruckskraft zu sprechen. Er erwähnt ferner, daß das aspirierte h den Charakter des Durchdringenden und des Rauhen aufprägt und der Leser sich von den orthographischen Zeichen leiten lassen soll, wenn er Geschriebenes lesen will, um das Leben dem wiederzugeben, was er dem Papier anvertraut hat. Die Orthographie soll eben eine bescheidene Dienerin der Sprache sein und hat daher die Pflicht, die Übertragung zu sichern.

Die Lautartikulationen sind die Manifestationen der motorischen Energie und der Lebendigkeit der Sprache. Deshalb sollte man eher bestrebt sein, die Schriftzeichen, die ein besseres Bild der Laute geben können, zu vermehren, als einzuschränken.

Giesbrecht (56) polemisiert gegen Dubois, der in widerspruchsvoller Weise die Leuchtkraft der Lebewesen bald für eine physikalisch-chemische Eigenschaft, bald für einen physischen, vitalen Vorgang nachzuweisen suchte. In seiner letzten Arbeit über die Vakuoliden führte D. aus, daß die Leuchtkraft derselben auf einem Atmungsprozeß, respektive Sauerstoffbedürfnis beruhe. *(Bendix.)*

Haberlandt (58) verteidigt gegenüber Bütschli den von ihm in einem Vortrage gebrauchten Ausdruck von Sinnesorganen von Pflanzen für deren Perzeptionsorgane und rechtfertigt diese Nomenklatur dadurch, daß

Sinnesorgane physiologisch betrachtet zur Auslösung von Reizbewegungen, psychologisch betrachtet zur Auslösung von Bewußtseinsvorgängen dienen.

In England hat sich eine Gesellschaft gebildet, die es sich zur Aufgabe machte, eine gleichmäßige Einübung beider Hände bei den täglichen Verrichtungen zu propagieren. **Harman** (61) nimmt zu derselben Stellung. Bevor er aber ein Urteil über die Berechtigung solcher Bestrebungen abgibt, entwickelt er seine Anschauung, wie wir zu der sog. Rechtshändigkeit gekommen sind, und ob eine solche überhaupt besteht.

Wenn wir die phylogenetische Entwicklung überblicken, so sehen wir, daß alle Extremitäten zunächst in gleicher Weise als bilaterale Knospen an der Körperwand entstanden sind und übereinstimmende Bewegungen zeigen, wie z. B. bei den Wassertieren. Beim Fortschreiten zu den Landtieren sehen wir dann, daß eine Differenzierung zwischen den Vorder- und Hintergliedern eintritt. Erstere sind dazu bestimmt, das Gewicht des Kopfes und des Thorax zu tragen, letztere den Körper nach vorwärts zu treiben, und entsprechend der verschiedenen Funktion tritt auch eine verschiedene Gestaltung der Extremitäten ein. Mit dem Auftreten der aufrechten Körperhaltung bei den anthropoiden Affen tritt eine Umgestaltung des Thorax ein. Derselbe wird breiter und weniger tief, und die Vorderextremitäten rücken nach außen. Sie brauchen auch nicht mehr als Stützen zu dienen und werden für den Dienst des Kopfes frei.

Durch die Formveränderung des Rumpfes ist aber eine Umlagerung der Eingeweide notwendig geworden. Während sich früher die unpaaren Organe in der Mitte befanden, werden sie jetzt in die Seiten gedrängt, die Leber in die linke, Milz und Magen in die rechte, und das Herz nimmt jene Seite, die am entferntesten von der Leber liegt und daher am geräumigsten ist, ein. Die Lage der Leber bestimmt somit die Lage der anderen Organe. Daß aber die Leber gerade in die rechte Seite rückt, hat wieder seinen Grund in der Lagerung des Coecums. Dieses ist bei den Pflanzenfressern mächtig entwickelt. Es entsteht durch Auswachsen des unteren in der rechten Seite der Bauchhöhle gelegenen Dickdarms. Beim Weiterwachsen schlägt es sich nach oben über den Dünndarm und wächst gegen rechts hin, die Leber nach rechts verdrängend.

Wie kommt es nun bei den bestehenden Verhältnissen zur Rechtshändigkeit? Hier spielt der Kampf ums Dasein bei den Urmenschen eine Rolle. Wenn zwei solche Individuen in Streit gerieten, so versetzte der eine dem anderen einen Schlag mit dem rechten Arm in die Herzgegend, die gefährlichste Stelle des Körpers. Der Angegriffene schützte die getroffene Stelle mit dem nächstliegenden, also dem linken Arm und holte mit dem rechten zu einem Schlage in dieselbe Gegend des Feindes aus. Der rechte Arm wurde so zum Fechtarm, der linke zum Verteidigungsarm. Die Urmenschen, die ihre Arme in dieser Weise gebrauchten, blieben Sieger über die anderen, und so resultierte durch natürliche Zuchtwahl ein rechtshändiges Geschlecht.

Genauer betrachtet gibt es aber keine eigentliche Rechtshändigkeit, sondern es besteht nur eine Arbeitsteilung zwischen beiden Händen. Verf. bringt nun eine Reihe von Beispielen von Handleistungen bei der Toilette, beim Essen, bei Handwerken und beim Violinspielen, die beweisen sollen, daß tatsächlich beide Hände in Tätigkeit sind. Nur beim Schreiben scheint eine Ausnahme zu bestehen. Dieselbe ist aber nur scheinbar, da erstens beim Maschinenschreiben und ferner beim Einmeißeln oder Malen von Inschriften wieder beide Hände beteiligt sind.

Es besteht demnach eine Ambidexterität, oder besser gesagt eine Koordination bimanueller Tätigkeit, und die Bestrebungen der oben erwähnten Gesellschaft sind daher überflüssig, da die Natur ihnen bereits vorgegriffen hat.

Holmes (63) wendet sich gegen die Verallgemeinerung der Deutung der phototaktischen Bewegungen, als einfache Reflexbewegungen. Zur Untersuchung dieser Frage stellte er Beobachtungen an Regenwürmern, Blutegeln und Fliegenlarven an, Tieren, die eine sogen. negative Phototaxis zeigen, die sich also einem Lichtreize nicht nähern, sondern von demselben entfernen. Es zeigte sich dabei, daß es sich keineswegs um eine gezwungene Orientierung handelte, sondern daß die Tiere gleichsam suchend den Kopf oder den ganzen Körper gegen das Licht oder vom Licht wegbewegen, um erst dann nach dieser Austastung sich definitiv vom Lichte abzuwenden. Die negative Phototaxis äußerte sich also, wie die genaue Beobachtung ergab, als ein Vorgehen, wie man es auch bei höheren Tieren findet und als Versuchs- und Irrtumsmethode bezeichnen könnte. Nur kommt bei den höheren Tieren dann noch die Erfahrung hinzu.

Dieser Reaktionstypus ist bei niederen Tieren sehr verbreitet und bildet gewiß einen Teil vieler Tropismen, weshalb der Autor gegen die Versuche Stellung nimmt, dieselben rein physikalisch zu erklären. Bei manchen Infusorien findet sich aber eine Phototaxis, die tatsächlich durch einen direkten Reflex zustande kommt. Zwischen diesen beiden Formen gibt es nun allmähliche Übergänge, so daß es eigentlich schwer wird, eine strenge Grenze zu ziehen. Alle Tiere machen mitunter fehlerhafte Bewegungen. Diese werden in dem einen Falle durch einen geeigneten Reflex, in dem andern Falle durch einen Zufallserfolg einer zufälligen Bewegung berichtigt. Es gibt nun gewiß viele Fälle, bei welchen diese Bewegungen nicht ganz zufällig sind, sondern der einwirkende Reiz eine gewisse direktive Wirkung haben dürfte. Das sind eben die Übergangsformen.

Die Arbeit **Jordan**'s (69) ist die erste aus einer größeren Serie, welche die Ausarbeitung der vom Verf. früher publizierten Resultate[1]) zum Gegenstande hat. Das Thema lautet etwa wie folgt: Niedere Tiere z. B. Medusen, die an „zentralen" nervösen Elementen lediglich ein Nervennetz besitzen, erscheinen mit dieser einfachen Vorrichtung den Bedürfnissen ihres Daseins hinlänglich angepaßt, und zwar durch 3 Hauptreflexfunktionen: 1. durch den einfachen Reflex, 2. den rhythmischen Reflex, 3. die (bei Medusen nicht studierte) tonische Funktion. Die Schnecken besitzen in ihrem Hautmuskelschlauche gleichfalls ein Nervennetz, welches — mit Hautmuskelschlauch und Rezeptionsorgan — ein, den Medusen vergleichbares, Nervenmuskelsystem darstellt („System erster Ordnung") und welches, gleich den Medusen den 3 Hauptfunktionen obzuliegen vermag. Welchen Einfluß üben nun auf diese Funktionen die Zentralganglien aus? Die vorliegende Mitteilung bringt einen Teil des auf den Tonus sich beziehenden Materials. Unter tonischer Funktion der Muskulatur wird die Fähigkeit dieser letzteren verstanden, die einmal angenommene Verkürzung dauernd beizubehalten; und zwar höchstwahrscheinlich als „Ruhestand" (Bethe), d. h. ohne Energieverbrauch. Der Tonus drückt sich am lebenden Tiere aus durch die Verkürzung unter bestimmtem Drucke (Innendruck) oder aber durch den maximalen Druck, der an einer bestimmten Verkürzung nichts zu ändern vermag. Gemessen wird der Tonus vorläufig durch einen Apparat (die Beschreibung würde hier zu weit führen), der etwa die Verhältnisse

[1]) Die Physiologie der Lokomotion bei Aplysia limacina. Zeitschr. Biol. Bd. 41. 1901. p. 196—238. 1 Taf., 1 Fig.

innerhalb des Tieres nachahmt. Verkürzung bedingt Mehrbelastung und umgekehrt. Abgelesen wird die Belastung (entsprechend dem Innendruck). Da der Apparat nur Vergleichswerte zu liefern vermag (nämlich unter gleichen Bedingungen) aber auch normaliter absolute Manometerzahlen nicht zu erhalten sind, des schwankenden Wassergehaltes wegen, so darf sich dieses Referat auf die Wiedergabe der eigentlichen Resultate beschränken.

I. Wie verhält sich die Schneckenmuskulatur bei abnormer Belastung (abnormem Wassergehalt, der in Wirklichkeit leicht eintreten kann)?

Ist die Belastung gering (5 g am ganzen Schneckenfuß arbeitend), so entlastet sich das „normale Tier" — im Besitze seiner Ganglien — wesentlich schneller (Tonusfall!) als das Ganglienlose, welches letztere sich schließlich höher einstellt.

Ist die Belastung eine hohe (etwa 15 g und mehr), so zeigt sich vorab gleiches Verhalten bis zu einer gewissen Dehnung des normalen Muskels; dann beginnt dieser langsamer sich zu dehnen, wird vom andern überholt und stellt sich schließlich höher ein als der ganglienlose Muskel.

II. Entlastet man nach höherer Belastung, so steigt der Tonus im Muskel.

Ein normaler Muskel mit 20—40 g belastet, wird auf 5 g entlastet. Zu Beginn des Versuches steigt der Tonus wenig; je mehr die Belastung aber, und im Laufe der Versuche die Gesamtdehnung steigt, desto mehr wächst jener Anstieg. (Extreme: 0,2 g — 6,5 g.)

Im abnormen Muskel steigt, unter gleichen Bedingungen, der Tonus von vorn herein etwas mehr, auch hier läßt sich im Verlaufe des Versuches eine Zunahme nachweisen, allein diese beträgt sehr viel weniger als im normalen Muskel (Extreme: 0,9 g — 2,0 g), so daß wiederum die Werte des normalen Tieres diejenigen des abnormalen umfassen.

III. Die Tiere werden median der Länge nach in zwei symmetrische Teile geteilt, die einmal nur durch das Zentralnervensystem, ein zweites mal nur durch eine schmale Brücke Fußmuskelsubstanz kommunizieren. Die eine Hälfte wird abnormer Belastung ausgesetzt, an der andern Tonusschwankungen abgelesen: Es läßt sich — unter Beobachtung einer Reihe von Kautelen — unter allen Umständen ein Tonusfall im registrierenden Teile nachweisen, der jedoch wesentlich höher ist, wenn das Zentralnervensystem die Kommunikation darstellt, als im andern Falle. Entlastung bedingt entsprechend Tonussteigerung.

Kurz: Das System erster Ordnung beantwortet anormalen Innendruck durch Tonusfall, demzufolge eben dieser Innendruck sinkt. Allein, erst in Verbindung mit den Ganglien wird diese Funktion im richtigen Maße ausgeführt, d. h. schnell und energisch bis zu einer gewissen Dehnung. Dann aber bedingen die Ganglien Inhibition der Anpassung, offenbar würde eine weitergehende Dehnung schädlich sein. Die definitiv erreichte Dehnung ist abhängig von der Ausgangsbelastung.

Eine ähnliche Anpassung findet nach Entlastung statt. Auch hier wird der normale Innendruck im Tiere mit Ganglien schneller erreicht als im Ganglienlosen, und zwar von seiten jenes minder ausgiebig, wenn die durch die Belastung bedingte Dehnung eine geringe, ausgiebiger, wenn diese Dehnung eine starke war. Der Zweck dürfte einleuchten.

Die dritte Versuchsreihe macht uns hauptsächlich mit der Vorrichtung bekannt, der die Gleichförmigkeit des Tonus innerhalb der gesamten Muskulatur des Tieres zuzuschreiben ist. Daß ein solcher Leitungsvorgang durch das Zentralnervensystem besser vermittelt wird als durch das Netz, ist nach Bekanntem selbstverständlich.

Zu erwähnen sind noch einige pharmakologische Versuche, die nicht eigentlich in diese Mitteilung gehören, deren Resultate aber im hypothetischen Teile Verwertung finden: schwache Kokaïnisierung der Ganglien oder der einen Tierhälfte bedingt Tonusfall in den registrierenden Muskelpartien.

Im letzten Teile der Arbeit wird der Versuch gemacht, von den Erscheinungen auf die Vorgänge zu schließen, welche sie bedingen. Das eigentliche Problem ist die Lösung derjenigen Form des Tonus, den Schultz Substanztonus nennt, also des Zustandes, in dem der Muskel ohne Energieverbrauch dauernd verkürzt bleibt, und der für die Schnecken die größte Bedeutung hat. Es lassen sich zwei Hypothesen aufstellen, die — etwa einander entgegengesetzt — sich ausschließen.

I. (Biedermann). Der ganz unabhängig vom Nervensystem verharrende Sperrtonus (Substanztonus) wird durch einen zentrifugalen Impuls gelöst, der seine eigne Bahn haben muß. „Unipolarhypothese."

II. Der Sperrtonus, eine Folge des (statischen) Potentials des „Nervenprinzips" im motorischen Nervenende, wird dadurch gelöst, daß durch ein zentripetales Gefälle jenes Potential vermindert wird und zwar nach dem universellen Gesetze vom Energieausgleiche. (Der Tonus würde nach dieser Auffassung den Schwankungen des „Potentials" — im allgemeinsten Sinne — folgen, nur Tonusänderungen würden als ein Stoffwechselvorgang anzusehen sein.) Diese „Bipolarhypothese" ist eine Weiterbildung der v. Uexküllschen Tonushypothese.

Es wird im weitern versucht, die obenstehenden Tatsachen durch beide Hypothesen zu erklären, eine Entscheidung für eine derselben wird vermieden. Immerhin erklärt sich alles durch Hypothese II ohne weiteres, während Hypothese I einer größeren Zahl Hilfshypothesen bedarf. Hier muß ein Beispiel genügen:

Vergleichen wir normales und ganglienloses Tier unter hoher Belastung, so finden wir, daß bei einer gewissen Dehnung die Ganglien im normalen Tier einen vermehrten Tonus bedingen. Nach Hyp. I würden wir einen entsprechenden Reflex, bedingt durch die Dehnung, anzunehmen haben.

Teilen wir ein Tier in zwei Hälften und dehnen nur die eine, so sinkt der Tonus in der andern. Also, es wird hier (nach Hyp. I) unter gleichen Bedingungen, d. h. also durch die nämlichen Ursachen, ein Reflex ausgelöst, demzufolge — wenigstens je in der andern Hälfte — der Tonus herabgesetzt wird. Beide Reflexe müssen sich entgegenarbeiten und sich in der Norm wenigstens teilweise aufheben. Das Ausgleichgesetz der Hypothese II erklärt alles ohne weiteres: Dehnung bedingt Tonusminderung, demnach Gefälle in der Richtung nach der gedehnten Muskelpartie, demzufolge im ersten Falle mehr Tonus im normalen als im unnormalen Muskel, im zweiten Falle Tonusfall in der registrierenden Hälfte. *(Autoreferat.)*

Kelling (71) behandelt zwei große Prinzipien, den Satz von der Erhaltung der Kraft und den Satz von der kontinuierlichen Entwicklung in seiner Bedeutung für den tierischen Organismus.

Lapicque und **Girard** (78) haben das Verhältnis des Gehirngewichtes bei Vögeln zu dem Körpergewicht festzustellen versucht. Sie haben das Gehirn von 112 Vögeln gewogen, welche 58 verschiedenen Arten angehörten. Aus den von ihnen erhaltenen Zahlen schließen sie, daß die Formel, welche Dubois bei Säugetieren für das Verhältnis von Hirngewicht zum Körper gefunden hat, auch für die Vögel zutrifft. Es beträgt bei Vögeln durchschnittlich 0,56. Das Hirngewicht schwankt bei den einzelnen Tierarten beträchtlich, je nach der intellektuellen Beschaffenheit der Vögel. Im Vergleich zu den Säugetieren ergeben die Hühnerarten den gleichen Koeffi-

zienten wie die Ratte und der Igel. Die Ente steht etwas höher als das Kaninchen und die Papageien gruppieren zwischen dem Affen und der Meerkatze. Bezüglich des Gehirngewichts der einzelnen Vogelarten und des Gewichtes der einzelnen Abschnitte des Gehirns fanden sie, daß die guten Segler, wie die Möven und Raubvögel, ein höheres Gehirngewicht haben als die nur flatternden Vögel. Für die Haustiere gilt aber das Duboissche Gesetz für die Beziehungen des Gehirngewichtes zum Körpergewicht nicht. *(Bendix.)*

Nach **Le Damany** (79) ist die Fähigkeit des Menschen, sich aufrecht zu halten und zu gehen, das Resultat intellektueller Arbeit; das Kind lerne in derselben Weise stehen und gehen, wie es schwimmen, sprechen und schreiben lernt. Bei bestimmten Gehirnkrankheiten gehe die Kontrolle der hierzu nötigen Assoziationen verloren und die Kranken, welche lange zu Bett gelegen haben oder an Astasie-Abasie leiden, verlernen zu gehen und zu stehen. Es fehlt ihnen weniger die Muskelkraft hierzu als die Fähigkeit, die koordinierten Muskelbewegungen richtig auszuführen. *(Bendix.)*

Lerda (80) kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, daß das Granulationsgewebe gegen jede Art des Reizes insensibel ist. Nach oberflächlicher Entfernung der Hautfläche tritt nur eine leichte Störung der spezifischen Gefühlsqualitäten auf, die sich aber innerhalb kurzer Zeit wieder herstellen. Die Narben schrumpfen nicht, wie häufig angenommen wird, sondern organisieren sich in gewisser Hinsicht und gewinnen langsam einen ziemlichen Grad von Empfindlichkeit. Die Wiederherstellung der Empfindung in den Narben und den Thierschen Transplantationsstellen geht meistenteils von den Rändern aus. Bei der Wiederkehr des Gefühls kann man sehr häufig eine Dissoziation bemerken und zwar in der Weise, daß die taktile Sensibilität die Schmerzempfindung übersteigt und diese wiederum die Wärmeempfindung. In einigen Fällen schien eine gewisse Dissoziation zwischen dem Wärme- und Kältegefühl zu bestehen. Die Wiederherstellung des Gefühls erreicht erst nach langer Zeit den ursprünglichen Grad der Vollendung. Gewöhnlich vergehen einige Jahre; doch übt der funktionelle Reiz einen wohltätigen Einfluß auf den Regenerationsprozeß aus. Ähnlich wie im Narbengewebe stellt sich das Gefühl in transplantierten Hautstellen wieder ein. *(Bendix.)*

In Ergänzung der früheren Arbeiten über den Mechanismus des Hungers und über das Hungerzentrum teilt **Lévi** (81) die Störungen des Hungers, wie sie die menschliche Pathologie lehrt, ein. Die quantitativen Störungen bezeichnet er als Aphagie und Polyphagie, die qualitativen als Paraphagie.

Die Aphagie zeigt sich z. B. bei tuberkulösen oder carcinomatösen Individuen, die zwar das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme bewahrt haben, aber absolut nicht imstande sind, Nahrung aufzunehmen. Hier versagt das bulbäre Hungerzentrum seinen Dienst. Auch eine Vergiftung dieses Zentrums dürfte bei gewissen Formen von Aphagie im Verlaufe von akuten Affektionen mit bulbären Symptomen, z. B. im Typhus abdom. eine Rolle spielen.

Die Polyphagie findet sich, meist vergesellschaftet mit Polydipsie, bei Verletzungen des Bulbus, ferner bei bulbärer Syphilis, bei Morbus Basedowii, bei perniziöser Anämie und häufig bei allgemeiner Paralyse, in deren Verlaufe eine Ependymitis im vierten Ventrikel auftritt. Ferner beobachtet man sie bei Reizung eines Kernes am Boden des vierten Ventrikels, außerdem häufig als Vorläufer einer Migräne und beim Heu-Asthma. Bei Reflexneurosen gehen häufig die Anfälle von Beklemmung, von Angina pectoris, von Herzklopfen mit starkem Hungergefühl einher. Auch bei der Polyphagie im Diabetes dürfte das Hungerzentrum beteiligt sein.

Was die Paraphagie betrifft, so ist die häufigste Form derselben der Ekel, wie man ihn bei Carcinomatösen, oder der elektive Ekel, wie man ihn bei Magen-, Leber- oder Pankreasaffektionen beobachtet. Im ersten Falle hat das bulbäre Hungerzentrum seine Funktion eingestellt. Die Reize, die von der Peripherie oder vom Gehirn kommen und auf dieses Zentrum treffen, summieren sich und erzeugen den Ekel. Im zweiten Falle muß man eine Intervention der vom Gehirn empfangenen Eindrücke von der fehlerhaften Funktion der Verdauungsorgane annehmen. Aber nicht nur letztere, sondern auch ihre Erinnerungsbilder vermögen Ekel zu erzeugen. Dieselben sind entweder erworben oder angeboren.

Wenn sich diese starken und andauernden Reize noch steigern, dann kommt es zur Nausea und bei höheren Graden zum Erbrechen.

Es handelt sich in diesen Fällen gleichsam um eine forme fruste des Hungers, die man bei Nervösen, Chlorotischen, Schwangeren und bei durch ungenügende Ernährung im Stadium der Inanition befindlichen Individuen sieht.

Außer diesen Störungen des bulbären Hungers gibt es Fälle, wo man von einem nervösen Hunger spricht, ohne etwas näheres darüber sagen zu können. Hierher gehören allgemeine Verletzungen und diffuse Läsionen des Nervensystems. In diesen Fällen hat der Hunger einen impulsiven Charakter und verdient den Namen Sitolepsie. Schließlich kann es wegen der mannigfachen Beziehungen zwischen Bulbus und Gehirn zu einer wahren Manie, der sogen. Sitomanie kommen.

Die Arbeit **Lévi's** (83) stellt eine erschöpfende Monographie über den Hunger dar, in der er die Resultate sämtlicher Untersuchungen, darunter auch der seinigen, bereits anderwärts veröffentlichten, über diesen Gegenstand zusammenträgt.

Das erste Kapitel beschäftigt sich mit der inneren Ernährung und ihrer Abhängigkeit von einem nervösen Regulationszentrum, das zweite mit dem Auftreten des Hungergefühls. Das dritte ist der Besprechung der einzelnen Formen des Hungers, dem cellulären, dem Magenhunger und dem zentralen Hunger, welch letzterer wieder in den bulbären und zerebralen Hunger zerfällt, gewidmet. Im vierten Kapitel bespricht der Autor den Mechanismus des Auftretens des Sättigungsgefühles, im fünften die physiologischen Veränderungen des Hungers, im sechsten schließlich die Störungen des Hungers, die er in solche des peripheren Hungers und in die nervösen Störungen, darunter in die Störungen des bulbären und andererseits des zerebralen Hungers einteilt.

Die Arbeit enthält nicht nur wichtige physiologische Daten, sondern auch wertvolle Anhaltspunkte für die klinische Beurteilung der verschiedenen Störungen und gipfelt in folgenden Sätzen:

Die Perzeption des Hungers ist bei den höheren Tieren nichts anderes als die Umwandlung der chemischen Vorgänge, die sich in den einzelnen Zellen abspielen, in eine bewußte Empfindung, die, um einen bestimmten Zweck zu erreichen, die Intervention eines Leitungs- und Aufsichtssystems bedarf. Dieses System funktioniert in einer ununterbrochenen Kette und besteht aus den mannigfachsten Reflexbogen. Immer sind es die Fermente, deren Tätigkeit die Zellernährung sichert, die das Nervensystem, das dazu bestimmt ist, den Einklang zu erhalten, in Aktion setzen.

Während sich nun das ursprünglich in den isolierten Zellen mangelhafte Bedürfnis durch die wenig gegliederten Erregungen der Gesamtheit der Zellen nur nach und nach vervollkommnet, kommen dann der Digestionsapparat und der Geschmack hinzu und tragen dazu bei, das Bedürfnis spezifischer zu machen.

In dem Maße als die Zahl der Elemente, die sich zur Sicherung des richtigen Funktionierens des Hungers vereinigen, steigt, mehren sich die Möglichkeiten von Störungen. In einem gewissen Ausmaße besteht eine Ausgleichung zwischen den Aufnahms- und den Übertragungsapparaten, welche die physiologischen Variationen gestatten. Wenn aber diese Grenze überschritten wird, entsteht ein pathologischer Zustand.

Lévi (82) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit dem nervösen Regulationsmechanismus der inneren Ernährung. Es handelt sich um einen Reflexmechanismus, dessen peripheren Ursprung bis zu einem gewissen Grade alle Zellen darstellen. Der Reiz wird auf dem Wege der zentripetalen Nerven zunächst regionären, untergeordneten Zentren zugeführt, von denen man nach Analogie der vasomotorischen und sekretorischen Systeme annehmen kann, daß sie längs des Rückenmarks in den sympathischen Ganglien oder im Inneren des Rückenmarks reihenförmig angeordnet sind. Von diesen geht der zentrifugale Teil des Reflexbogens wieder zu den Zellen. Außerdem muß man aber eine lange Bahn von diesen Zentren zu dem großen Regulationszentrum in der Medulla oblongata annehmen.

Dieser nervöse Regulationsmechanismus funktioniert automatisch, aber seine Tätigkeit ist nicht kontinuierlich. Nur wenn die diastatische Tätigkeit der Gesamtheit der Zellen ihren größten Wert erreicht hat, sind die von den Nervenendigungen erzeugten Reize so stark, daß sie bis zum bulbären Regulationszentrum fortgeleitet werden. Von hier aus können sie bis ins Gehirn gelangen, wo sie in eine bewußte Empfindung umgewandelt werden. Auf diese Weise entsteht das Gefühl des Hungers.

Der Reiz, der das Hungergefühl erzeugt, ist in dem Momente am stärksten, in dem die Zellen im Begriffe sind, die Reserven in den Geweben anzugreifen.

Daß das Hungerzentrum in der Medulla oblongata liegt, beweist der Umstand, daß dasselbe auch bei den Föten der Anencephalen, den Embryonen der Beuteltiere, bei enthirnten Fröschen, Hunden usw. auch funktioniert. Es liegt, wie die Erfahrungen bei traumatischen Nervenerkrankungen, bei denen neben Polyphagie meist Polydipsie besteht, beweisen, in unmittelbarer Nachbarschaft des Durstzentrums und steht in Verbindung mit dem Saugzentrum, dem Schluckzentrum, dem Magenzentrum und in Beziehung zum Geschmackszentrum. Man kann annehmen, daß das Hungerzentrum unpaar in der Medianlinie neben dem Vasomotoren- und sekretorischen Zentrum liegt.

Das zerebrale Zentrum liegt vielleicht am vorderen Ende des Lobus temporosphenoidalis, nicht weit vom Gyrus uncinnatus und hat Beziehungen zum Geschmacks- und Geruchszentrum, sowie zum Rindengebiete der Schlingbewegungen.

Von dem cellulären Hunger muß man den Magenhunger trennen. Im Gegensatz zu den erwähnten peripher ausgelösten Formen des Hungers muß man auch einen zentral ausgelösten unterscheiden.

Das Gehirn meistert und verändert den Hunger, es verwandelt das Bedürfnis in Verlangen, es macht aus dem Hunger den Appetit. Hierbei spielen die Erinnerungsbilder des Geschmackes eine Rolle und geben dem Hunger verschiedenen Charakter. Auch der Geruch ist dabei beteiligt.

Bei den Störungen des Hungers muß man somit eine wichtige Rolle dem Nervensystem zuschreiben und unterscheiden zwischen Störungen des bulbären Hungers (Aphagie, Polyphagie, Paraphagie) und denen des zerebralen Hungers (Anorexie, Hyperorexie, Dysorexie).

Die Monographie **Loewenfeld**'s (85) zerfällt in zwei Teile. In dem ersten beschäftigt er sich mit der geistigen Arbeitskraft, ihren physiologischen

und pathologischen Schwankungen und bespricht zunächst die qualitative und quantitative Seite derselben, das Verhältnis der Begabung zur geistigen Arbeitskraft, die Bedeutung der staatlichen Prüfungen, die er im allgemeinen verwirft und die Faktoren, welche die quantitative Seite der geistigen Arbeitskraft konstituieren, nämlich die Arbeitsschnelligkeit und Andauer der Arbeitsfähigkeit. Hierauf geht er auf die Momente ein, welche die individuellen Unterschiede dieser beiden Faktoren bedingen, auf die angeborene Gehirnveranlagung, auf die Massenentwicklung, die Organisationsverhältnisse und die Schwankungen in der Blutzufuhr des Gehirns.

Nun wendet er sich den physiologischen Schwankungen zu, deren bedingende Momente — Lebensalter, Geschlecht, Rasse, klimatische Verhältnisse, Höhenlage, Jahreszeit, äußere Eindrücke, Unterbrechung der Arbeit, Gemütsstimmung, Affekte, andere emotionelle Momente, Lebenslage, Zwang äußerer Verhältnisse, körperliche Zustände, Ernährungsvorgänge, Genußmittel, Leibesübungen, Schlaf, sexuelles Verhalten — er einzeln erörtert.

Unter den Momenten, die pathologische Schwankungen erzeugen, behandelt er chronische organische Erkrankungen des Nervensystems, Neurosen, psychopathische Zustände und Geisteskrankheiten, chronische Erkrankungen der Lungen, des Herzens, des Verdauungsapparates und der Nieren.

Der zweite Teil des Buches ist der Hygiene der geistigen Arbeitskraft gewidmet. Hier behandelt er zunächst die Hygiene des jugendlichen Alters, nimmt Stellung zur Frage der Schulüberbürdung und den Mängeln unseres Mittelschulsystems, zur fehlerhaften häuslichen Erziehung und zur Masturbation. Dann bespricht er die Hygiene der geistigen Arbeitskraft des Erwachsenen und zieht dabei in den Rahmen seiner Erörterungen die Regulierung der Ernährung, die Genußmittel, Tag- und Nachtarbeit, die Arbeitspausen, die abendlichen Erholungen, die Zerstreuung, die hygienische Bedeutung körperlicher Übungen, des Schlafes, der Ferien und deren zweckmäßige Ausnützung, der Größe und Beleuchtung der Arbeitsräume, der Einteilung der Arbeit, des Arbeitswechsels usw.

Loisel (86) beschäftigt sich mit der Telegonie, der Übertragung von Charakteren des ersten Mannes durch die Mutter auf ein Kind aus zweiter Ehe.

Man weiß, daß gewisse Krankheiten und Ernährungszustände vom Vater auf die Mutter durch das bloße Beisammensein oder durch den Koitus übertragen werden. Im Tierreiche ist die Wirkung der Begattung auf den weiblichen Organismus manchmal so gewaltig, daß nicht nur die Geschlechtsorgane, sondern häufig auch das Leben des weiblichen Individuums ganz verändert wird. Es ist daher wahrscheinlich, daß der Einfluß des Männchens auf das Weibchen eine gewisse Zeit hindurch nach der Begattung bestehen bleibt. Warum aber manchmal dieser Einfluß so dauernd und gewaltig wird, daß er sich auf die Kinder eines anderen Vaters überträgt, zu erforschen, und die Bedingungen hierfür kennen zu lernen, hat sich der Autor zur Aufgabe gemacht.

In erster Linie kommt die Schwängerung der Mutter durch den Samen des Männchens in Betracht. Die flüssigen und festen Bestandteile des Samens werden von den Eileitern aufgenommen und gelangen in das Innere des Körpers. Man kann behaupten, daß der Samen mehrere Monate oder mehrere Jahre in den Organen des Weibchens verbleibt, z. B. bei der Fledermaus oder der Biene, oder wie z. B. bei der Hündin oder der Kuh, wo die Spermatozoen die durch Austritt des Eies im Eierstock entstehenden Lücken ausfüllen.

Diese Aufnahme der geformten Produkte des Männchens von Seite des Weibchens gehört in das Gebiet der inneren Sekretion. Wir wissen,

welche Rolle die inneren Sekretionen der Geschlechtsdrüsen bei der Bildung gewisser somatischer Charaktere spielen. Wir wissen auch, daß ein Weibchen durch Vererbung manche ihrer Charaktere an das Junge abgibt, und so können sich unter diesen auch solche finden, welche das Weibchen erst durch den Verkehr mit dem ersten Männchen erhalten hat.

Das zweite Moment, das bei der Telegonie in Betracht kommt, ist die Imprägnierung noch nicht reifer Keime mit Samen. Wenn z. B. bei der Hündin oder der Kuh die Spermatozoen durch die Lücken, die durch die Ovulation entstehen, in das Innere des Ovariums eindringen, können sie auch in junge Eier gelangen, die die Bestimmung haben, sich erst später unter dem Einflusse eines anderen Männchens weiter zu entwickeln. Das Junge, das auf diese Weise entsteht, ist aus dem Chromatin des zweiten Vaters gebildet, aber durch die Substanz des ersten Männchens, die in Reservematerial des Eies umgewandelt ist, ernährt.

Eine dritte Bedingung der Telegonie ist speziell bei den Säugetieren vorhanden, wo der Fötus so enge Beziehungen zur Mutter hat. Man kann annehmen, daß letztere durch die löslichen Stoffe des Fötus des ersten Mannes imprägniert wird und sie diese erworbenen Charaktere auf das Kind aus zweiter Ehe überträgt. Man weiß, daß der Embryo von der Mutter her gegen verschiedene Krankheiten immunisiert werden kann und andererseits, daß die Plazenta in den ersten Monaten vom Fötus losgerissen und durch die mütterlichen Gefäße in verschiedene Regionen verschleppt werden kann, wo sie resorbiert wird. Andererseits wird bei den Maulwürfen und den Beuteltieren die Plazenta nach der Geburt nicht ausgestoßen, sondern in situ resorbiert.

Als letztes Moment, welches von älteren Autoren hervorgehoben wird, ist die Einbildungskraft der Mutter anzusehen. Der erste Mann, dessen Bild der Mutter bei dem Koitus vorschwebt, soll einen Einfluß auf die nachherige Befruchtung ausüben. Diese Hypothese ist zum größten Teile verlassen, da man nicht versteht, daß eine erbliche Übertragung ohne materielle Substanz zu stande kommen kann.

Neustätter (97) studierte das von Sommer mitgeteilte Phänomen, welches in dem Aufleuchten von Glühlampen bei Berührung mit der Hand besteht, und welches Sommer als durch eine physiologische Elektrizität des menschlichen Körpers entstanden erklärte.

Durch mannigfache Variierung der Versuchsanordnung konnte N. zunächst ausschließen, daß es sich um menschliche Elektrizität handelt, vielmehr nachweisen, daß die Erscheinung eine rein physikalische Ursache hat, d. h. durch statische Elektrizität erzeugt sei.

Rádl (100) versucht den Nachweis zu erbringen, daß zwischen unserer Orientierung zur Schwerkraft und derjenigen zum Lichtstrahle mehrfache Analogien aufzufinden sind und zwar:

1. Wie sich durch eine auf unser inneres Ohr wirkende Centrifugalkraft infolge der veränderten Orientierung zur Schwerkraft auch unsere Orientierung im optischen Raume verändert, so verändert sich auch umgekehrt unsere Orientierung zur Schwerkraft infolge einer primären Veränderung der optischen Orientierung. Wir halten unseren Kopf nur dann in (subjektiv gewählter) vertikaler Stellung, wenn unsere Augen geschlossen sind, oder wenn sie einen symmetrisch zu den Augen und etwas über denselben liegenden Punkt fixieren, sonst neigt unser Kopf unbewußt in der Richtung, wohin die Augen gerichtet sind. Auch wenn sich ein fixierter Gegenstand von uns entfernt, folgt ihm der Kopf nach.

2. Das Aubertsche Phänomen, wo bei geneigtem Kopfe eine objektive Vertikale im sonst dunklen Raume im entgegengesetzten Sinne geneigt erscheint, kann ebenfalls umgekehrt werden: eine geneigte Linie im Gesichtsfelde bewirkt, daß die Vertikale ebenfalls geneigt zu sein scheint.

3. Als eine Störung der optischen Orientierung lassen sich alle geometrisch-optischen Täuschungen auffassen, indem für alle der Satz gilt, daß der subjektive Raum um einen optisch gegebenen Punkt oder um eine Linie zusammenschrumpft.

4. Die Plateau-Oppelsche Erscheinung ist eine lokale Schwindelerscheinung im Gesichtsfeld und ist in allem den „wahren“ Schwindelerscheinungen ähnlich. Also gibt die Tatsache des Schwindels eine weitere Analogie zwischen der Orientierung zur Schwerkraft und derjenigen zum Licht.

5. Eine fernere Analogie liegt vielleicht darin, daß wie wir uns nur schritt- und sprungweise von einem Punkt zu einem anderen willkürlich bewegen können, wir auch nur sprungweise von der Fixierung eines Punktes zu der eines benachbarten übergehen können.

Die Ergebnisse der Untersuchungen **Rouse**'s (102) ergeben folgendes:

1. Die normale Atmungskurve der Tauben ist der des Menschen sehr ähnlich, nur daß sie viel frequenter ist. Die Atmung ist verschiedenen Arten von Reizen zugänglich und antwortet auf dieselben mit Beschleunigung, Abflachung, Vertiefung, Pausen und Unregelmäßigkeiten.

2. Mechanische Reize, Töne, vielleicht auch Gerüche, beeinflussen in hohem Maße die Atmung. Am stärksten wirken mechanische Reize, die oft einen plötzlichen Stillstand und viele Unregelmäßigkeiten erzeugen.

3. Reizung durch Licht stört auch die Atmung, wenn auch viel weniger als mechanische Reizung. Es tritt meist unmittelbar eine Beschleunigung ein, die mit der Farbe des Lichts wechselt, manchmal auch eine Verflachung und Unregelmäßigkeit.

4. Nach der verschiedenen Wirkung der einzelnen Reize zu schließen, hat es den Anschein, daß angenehme Gefühle von Atmungsbeschleunigung begleitet sind.

5. Wiederholung der verschiedenen Einwirkungen ruft eine Art Gewöhnung hervor, sodaß die Atmung dann nicht mehr beeinflußt wird.

Schneider (104) kommt auf Grund eingehender Versuche an Brieftauben zu dem Schlusse, daß dieselben keinen angeborenen Richtsinn haben, sondern daß die Entwicklung von Erinnerungsbildern und somit das Gedächtnis die Hauptrolle beim Aufsuchen der Heimat spielt. Die Beweise für diese Anschauung sieht der Autor in dem Umstande, daß erstens junge Tauben nicht gleich ihren Weg finden, daß sich ferner junge Tauben, wenn sie von einem Orte aufgelassen werden, von dem aus sie einen weiten Überblick haben, leichter orientieren, als wenn sie von einem tiefliegenden Tale abfliegen, und daß klare Luft und Sonnenschein den Tauben ihre Orientierung erleichtern.

Schüpbach (105) gibt zunächst eine Beschreibung der wichtigsten im Zentralnervensystem der Taube vorkommenden Ganglienzellen und deren regionäre Anordnung. Nach Feststellung dieser anatomischen Verhältnisse ging er daran, zu untersuchen, ob histologische Veränderungen entsprechend der Funktion in den einzelnen Zellen auftreten. Dabei vermißte er die von Birch-Hirschfeld an den Zellen der Kaninchennetzhaut gefundenen Unterschiede zwischen hell- und dunkeladaptiertem Zustande. Auch in den Ganglienzellen verschiedener Hirnteile zeigten sich keine konstanten funktionellen Unterschiede.

Sommer (108) wendet sich gegen die Harnacksche Annahme, daß bei der Ablenkung der Magnetnadel eines Kompasses durch Reiben an der Glasdecke mit den Fingern neben dem physikalischen Vorgange noch besondere physiologische Bedingungen mitspielen sollen. Er machte zunächst eine Reihe von Versuchen am Elektroskop, die im ersten Moment für die Harnacksche Anschauung sprachen, deren Ergebnisse sich aber bei genauerer Prüfung als durch rein physikalische Vorgänge bedingt erwiesen.

Wenn ein Elektroskop mit Elektrizität geladen wird, sodaß die Blättchen auseinanderweichen, so bemerkt man bei Annäherung eines Fingers an das Glasgefäß eine Anziehung des Blättchens, manchmal eine Abstoßung. Dies schien zunächst für eine elektrische Ladung des Fingers zu sprechen. Allein es zeigte sich, daß, wenn das Elektroskop nicht geladen war, bei Annäherung der Finger kein Ausschlag erfolgte. Es handelte sich dabei also nicht um eine dem Finger dauernd innewohnende elektromotorische Kraft, sondern nur um eine influenzierende Wirkung der im Elektroskop vorhandenen Elektrizität. Die manchmal beobachtete Abstoßung des Blättchens bei Annäherung der Finger erklärte sich wiederum dadurch, daß in diesen Fällen durch zufällige Reibung des Glasgefäßes auch an diesem Elektrizität entstand, das Instrument also zwei Ladungen besaß. Bei Annäherung der Finger wurden diese vom Glasgefäß influenziert und erhielten die gleichnamige Ladung, wie die Blättchen, sodaß sie letztere abstießen. Somit ist auch jenes, scheinbar auf tierischen Magnetismus deutende Phänomen, experimentell als indirekte Folge von Reibungselektrizität nachgewiesen.

Spirtoff (109) hat die Wirkung der farbigen Beleuchtung auf die geistige Arbeit experimentell geprüft. Er ließ eine Anzahl Individuen bei verschiedener und verschiedenfarbiger Beleuchtung Multiplikationen und Additionen ausführen und bestimmte die Leistungsfähigkeit vor und nach den Ruhepausen. Er konnte unter anderem feststellen, daß eine Zunahme der Arbeitsmenge bei blauem Licht nach längeren Ruhepausen statthat, was mit der Beobachtung übereinstimme, daß das blaue Licht eine beruhigende Wirkung ausübe. *(Bendix.)*

Talbot (112) sucht die verschiedenen Abnormitäten der Zahnbildung in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung zu erklären.

Bei der Entwicklung der einzelnen Organe spielen mehrere Momente eine Rolle. Zunächst die direkte Heredität von den unmittelbaren Vorfahren, dann der unmittelbare und entfernte Atavismus; ferner der Kampf ums Dasein und schließlich mehr äußerliche Momente, wie z. B. Nahrung, Klima, Blutsverwandtschaft, Intoxikationen und Infektionen, nervöse Erschöpfung der Eltern.

Der Autor sucht nun den Einfluß dieser Momente auf die Zahn- und Kieferentwicklung darzulegen. Die Entwicklung des Menschen durchläuft die ganze Reihe der Phylogenese, und jede Entwicklungshemmung führt daher zu atavistischen Erscheinungen. In der aufsteigenden Tierreihe ist zunächst die Kieferentwicklung sehr ausgeprägt, nimmt aber, wie die ganze Gesichtsentwicklung, mit der zunehmenden Entwicklung des Hirnschädels ab. Während ursprünglich der letztere hinter den Kiefern lag, überdacht er beim Menschen die Kiefer. Je stärker die Entwicklungshemmung ist, desto mehr treten die Kiefer vor und der Hirnschädel zurück, desto größer wird der Gesichtswinkel.

Andrerseits kann aber durch nervöse Erschöpfung des elterlichen Organismus zu wenig Bildungsmaterial für die Kiefer des Kindes vorhanden sein, die Zähne haben dann nicht genügend Raum und formen, je nachdem welche Zähne zuerst durchbrechen, den Kiefer in verschiedener Weise um.

Brechen zuerst die Backenzähne durch, dann erhält der Zahnbogen mehr eine spitzwinklige Form und nähert sich dem Reptilientypus; wenn die Schneidezähne zuerst durchbrechen, wird der Bogen mehr flachgestreckt und nähert sich dem Raubtiertypus.

Was die Form der Zähne betrifft, so leiten sie sich von den primitiven konischen Zähnen niederer Tiere ab, und die Entstehung der Backenzähne erklärt man entweder aus dem Zusammenwachsen mehrerer solcher konischer Zähne oder durch seitliche Sprossung der einfachen Wurzel des primitiven Zahnes. Der Autor bringt eine Reihe von Abbildungen von Zähnen verschiedener fossiler Affen, die die allmähliche Entwicklung der konischen Zähne, wie sie bei Reptilien gefunden werden, zu den Backenzähnen des Menschen illustrieren.

Der Mensch hat ferner eine bestimmte Zahl von Zähnen, eine Abnahme derselben bedeutet eine Weiterentwicklung des Menschen, eine Zunahme einen Atavismus, eine Rückkehr zu den Halbaffen. Die überzähligen Zähne gleichen entweder den angrenzenden Zähnen, oder sie sind konisch geformt. Die Zahl der Zähne ist noch immer in Abnahme begriffen. Am häufigsten fehlt der dritte Backenzahn, der durch die immer weiter fortschreitende Verkürzung der Kiefer keinen Platz findet. Häufig ist er nur abortiv entwickelt. Ein weiterer Zahn, der zum Verschwinden bestimmt ist, ist der seitliche Schneidezahn.

Schließlich findet man häufig Mißgestaltung von Zähnen. Dieselbe resultiert aus trophischen Störungen während der Zahnentwicklung vor der Geburt. Auch hier kann die trophische Störung atavistische, konisch geformte Zähne erzeugen.

Den Abschluß dieser Monographie bildet die Aufzählung einer großen Reihe von in der Literatur niedergelegten Fällen von Zahnanomalien und deren Klarlegung.

v. Uexküll (114) gibt zunächst auf Grund chromophotographischer Aufnahmen eine genaue Beschreibung des Gehens, des Umdrehens, des Fressens und des Vorganges bei der Selbstverstümmelung, sowie der Abwehrbewegungen der Schlangensterne. Hierauf folgt eine genaue Darstellung der Anatomie dieser Tiere, und schließlich bespricht er die Bewegungsgesetze im Nervensystem und kommt zu der Anschauung, daß sich die Erregung im Nervensystem der Schlangensterne wie eine materielle Flüssigkeit benimmt. Das letzte Kapitel der Arbeit ist dem Ausbau dieses Analogiebildes gewidmet. Nach des Autors Anschauung ist der Muskel ein Endorgan, das mit seinen Nerven und seinem Zentrum eine höhere Einheit darstellt. Das Zentrum des Muskels nennt er seinen Repräsentanten. Die Repräsentanten tauschen unter sich auf intrazentralen Bahnen das Fluidum, den Tonus, aus und senden Druckwellen durch die Muskelnerven. Wird an einer peripheren Stelle gereizt, so geht von dort eine Welle neuentstandenen Tonus in den Nervenring über, teilt sich daselbst, und die beiden Zweige prallen gerade gegenüber ihrem Eintrittsorte in den Nervenring gegeneinander und fahren wieder auseinander. Diesen Punkt nennt der Autor Pulsationspunkt. Derselbe kann wandern. Auf diese Wanderung lassen sich alle Gehbewegungen der Schlangensterne, wie der Autor zeigt, leicht zurückführen. Auch die Selbstverstümmelung läßt sich auf diese Weise leicht verständlich machen. Bei Reizung einer beliebigen Stelle des Armes tritt zentrifugal Tonussteigerung, zentripetal Tonusfall ein. Letzterer kann die Muskeln derartig zum Erschlaffen bringen, daß sie beim geringsten Knick durchreißen.

Vaschide (115) gibt einen Überblick über die bisherigen Forschungsergebnisse hinsichtlich des Zusammenhanges von geistiger und Muskelarbeit.

Er hält die gewonnenen Resultate für unzureichend und anfechtbar; denn nach den experimentellen Versuchen scheine intensive und längere Geistesarbeit den Muskeltonus herabzusetzen, und hingegen sei die Muskelkraft eine Bedingung für geistige Arbeit. Es müßten also die geistigen Fähigkeiten von den körperlichen abhängen. Dagegen sei es verständlich, nach Mosso, nur eine Art der Ermüdung, nämlich eine geistige, anzunehmen.

(Bendix.)

Warner (118) beschäftigt sich in einem kurzen Aufsatze mit der Frage, in welcher Weise im normalen kindlichen Gehirne sich Vorstellungen entwickeln und ausbilden, und wie die geistige Entwicklung angeregt werden kann. Nach Warners Meinung ist der Nachahmungstrieb das Mittel, um Vorstellungen und neue geistige Eindrücke zu gewinnen. *(Bendix.)*

Im Anschlusse an die Versuche Hougardys, der nach intravenöser Injektion einer bestimmten Menge von Soda einen plötzlichen Stillstand der Atembewegungen beobachtet und diese Apnoe auf eine verminderte Kohlensäurespannung des Blutes zurückgeführt hatte, untersuchte **Wertheimer** (119), ob das gleiche Verhalten auch bei Tieren eintritt, deren Atembewegungen nach Durchschneidung des Cervikalmarkes sich wieder eingestellt hatten. Er fand nun tatsächlich dasselbe Verhalten in vielen Fällen. In anderen trat nur eine Abschwächung der Respirationsbewegungen, in wieder anderen Cheyne-Stokes Atmen vorübergehend ein.

Daraus geht hervor, daß der physiologische Atmungsreiz, die Kohlensäurespannung im Blute, nicht an einem umschriebenen Punkte im Bulbus angreift, von wo aus die Erregung auf die Rückenmarkszentren übertragen wird, sondern die ganze graue Vordersäule den Atmungsmechanismus lenkt.

Die Untersuchungen **Winterstein**'s (121) führten zu folgenden Resultaten:

1. Die Wärmelähmung ist eine in allen Klassen des Tierreiches zu beobachtende Erscheinung.

2. Mit steigender Temperatur steigt der Sauerstoffverbrauch und ist auch während der Wärmelähmung nach Eintritt vollkommener Reaktionslosigkeit maximal gesteigert. Der Sauerstoffverbrauch ist daher kein unbedingtes Maß der funktionellen Tätigkeit und umgekehrt.

3. Die Wärme steigert den Sauerstoffverbrauch nicht einfach durch Erleichterung der Sauerstoffübertragung, sondern durch Erhöhung des Sauerstoffbedarfes.

4. Die Narkose vermindert den Sauerstoffverbrauch nach Maßgabe ihrer Konzentration und zwar nicht einfach durch Herabsetzung des Sauerstoffbedarfes, sondern durch direkte Behinderung der Sauerstoffatmung.

5. Die Wärmelähmung tritt in der Narkose bei niedrigerer Temperatur ein, als beim unvergifteten Organismus. Eine bei gewöhnlicher Temperatur unvollständige Narkose wird durch Erhöhung der Temperatur über eine gewisse Grenze in eine vollständige verwandelt. Die Intensität der Narkose ist also nicht bloß eine Funktion der Konzentration des Narkotikums, sondern auch eine Funktion der Temperatur.

6. Mit der Dauer der Einwirkung verstärkt sich die Narkose. Ihre Intensität ist also auch eine Funktion der Zeit.

7. Die Wärmelähmung ist aufzufassen als eine Erstickung, bedingt dadurch, daß die Sauerstoffatmung für den gesteigerten Sauerstoffbedarf unzureichend ist.

8. Die Narkose aërober Organismen ist aufzufassen als eine Erstickung, bedingt dadurch, daß die durch die Narkotica herabgesetzte Sauerstoffatmung

für den Sauerstoffbedarf nicht ausreicht. Die Narkotica sind vielleicht Antikatalysatoren der Oxydationsprozesse.

9. Die Erregungsstadien der Narkose und der Wärmewirkung beruhen auf derselben Ursache wie jene der Erstickung, vermutlich auf einer Ansammlung erregend wirkender Produkte unvollkommener Oxydation.

Wintrebert (122) untersuchte die sogen. primitive Sensibilität bei Siredon pisciformis und Rana temporaria und kam zu folgenden Resultaten: Die primitive Sensibilität ist keine Fortsetzung einer embryonalen Erscheinung, die durch das Auftreten einer muskulären Kontraktion hervorgerufen ist. Ihre gut gekennzeichneten Charaktere weisen ihr eine bestimmte Stellung im Laufe der Ontogenese an. Sie geht der Etablierung der nervösen Sensibilität voran. Manchmal fällt sie vor ihrem Verschwinden im Bereiche des Rumpfes mit letzterer zusammen. Die beiden Arten der Sensibilität sind dann einander superponiert und schließen einander nicht aus. Die Hautdecke ist gleichzeitig das Aufnahms- und auch das oberflächliche Erfolgsorgan. Die Übertragung in die Tiefe ist keine diffuse, sondern scheint nervösen Bahnen zu folgen, die für die vorderen Metameren des Rumpfes bereits ausgebildet sind, und die Reflexbeantwortung, welche sich in ihnen bereits lokalisiert findet, scheint von den nervösen Zentren auszugehen und zentrifugale nervöse Bahnen zu benützen.

Wintrebert (123) entfernte an verschiedenen Amphibienlarven das Nervensystem in verschiedener Ausdehnung und fand, daß deren Entwicklung nach Abtragung der nervösen Zentren nur wenig verlangsamt ist. Die Möglichkeit einer vom Nervensystem unabhängigen Muskelerregung gibt er aber nicht zu. Es besteht zwar ein zentripetaler, wahrscheinlich ektodermaler Weg für die primitive Sensibilität, allein die muskuläre Reaktion folgt immer nervösen Bahnen.

Wintrebert (124) entfernte bei Salamandern Teile des Rückenmarks und beobachtete, daß trotzdem die Metamorphose in den des Rückenmarks beraubten Regionen unter denselben Erscheinungen verlief wie in anderen, noch unter nervösem Einflusse stehenden. Auch trat eine Regeneration des Rückenmarks ein, die nicht nur im Auswachsen von Nervenfasern, sondern auch in einer wahren Knospung des Zentralkanals bestand, dessen anatomische Kontinuität zwischen den getrennten Stümpfen noch vor der Vereinung des zentralen und peripheren Stumpfes und, ohne daß noch die Sensibilität in der gelähmten Zone zurückgekehrt war, wieder hergestellt wurde.

Wintrebert (125) entfernte das Rückenmarkszentrum des Schwanzes bei Froschlarven, das an der Schwanzwurzel gelegen ist, und beobachtete, ob bei so operierten Larven die Rückbildung des Schwanzes längere Zeit beansprucht als bei normalen. Er fand, daß kein Unterschied besteht. Daß wirklich die entsprechenden Zentren abgetragen waren, wurde dann physiologisch und histologisch festgestellt.

Zuntz (128) hielt in der Gesellschaft für volkstümliche Naturkunde einen zum Teil populären Vortrag über den Winterschlaf der Tiere, indem er die Verlangsamung des Stoffwechsels sowie die verschiedenen Schutzeinrichtungen gegen die Gefahren des Winterschlafes besprach. Als solche sind das Erwachen der Fische bei großem Sauerstoffmangel, sowie das Erwachen der Säugetiere bei allzu niedrigen Temperaturen anzusehen.

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Aeschbacher, Siegfried, Ueber den Einfluß krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XV, p. 269.
2. Allaria, G.-B., Essai sur les propriétés physicochimiques et sur la physiogenèse du liquide cérébro-spinale. Arch. de méd. des enf. VIII. 214; 257.
3. Derselbe, Ricerche sull'azione del liquido cefalorachideo sopra alcuni mikroorganismi patogeni. Il Morgagni. No. 11, p. 676.
4. Ambard, L., Régime hypochloruré observé cinquante et un jours. Équilibre chloruré. Effets de l'adjonction de SO^4Na^2 et de AzO^3K à ce régime sur l'émination de NaCl. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 8, p. 375.
5. Babel, Alex., Ueber das Verhalten des Morphiums und seiner Derivate im Tierkörper. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 52, H. 3—4, p. 262.
6. Barbieri, N. A., Les cérébrines et l'acide cérébrique préexistant dans le tissu nerveux à l'exclusion du protagon. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. 140, No. 23, p. 1551.
7. Battelli, F., Recherches sur les vasoconstrictines des sérums sanguins (1er mémoire). Journal de Physiologie et de Pathol. gén. No. 4, p. 625.
8. Derselbe, Recherches sur la nature des vaso-constrictines (2e mémoire). ibidem. No. 4, p. 651.
9. Derselbe, Les Vaso-constrictines dans les Sérums sanguins normaux. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, No. 2, p. 47.
10. Baum, Julius, Die örtliche Einwirkung von Nebennierensubstanz, Brenzkatechin und Spermin auf die Zirkulation. Berl. klin. Wochenschr. No. 4, p. 86.
11. Camus, L., Greffes parathyroidiennes chez l'animal normal et chez l'animal partiellement éthyroidé. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 10, p. 439.
12. Capobianco, F., Il Δ del sterno di sangue dopo la estirpazione completa e parziale del sistema paratiroideo. Ann. di nevrol. XXIII. 126—130.
13. Carlgren, Oskar, Der Galvanotropismus und die innere Kataphorese. Einige Bemerkungen. Zeitschrift für Allgemeine Physiologie. Bd. V, H. 1, p. 123.
14. Carnot, P. et Chassevant, A., Modifications subies, dans l'estomac et le duodénum par les solutions salines, suivant leur concentration moléculaire. Le réflexe Δ-Régulateur du sphincter pylorique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, p. 173.
15. Ceni, Carlo, Ueber das Wesen und die Spezifizität der im Blutserum der Epileptiker enthaltenen toxischen Stoffe. Centralblatt für Nervenheilkunde. p. 213.
16. Derselbe, Effets de la thyréoïdectomie sur le pouvoir de procréer et sur les descendants. Archives italiennes de Biologie. Tome XLII, p. 420.
17. Cesarini, C., Influenza del sistema nervoso sull'assorbimento cutaneo ed intestinale. Gazz. d. osp. XXVI. 1525—1528.
18. Cevidalli, Attilio, Un nuovo e semplice processo per ottenere preparati permanenti di cristalli di ermocromogeno. (Communicazione preliminare.) Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 316.
19. Christens, S., Trois cas d'insuffisance parathyroidienne chez la chèvre. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 7, p. 335.
20. Christiani, H., Dégénérescence et Atrophie expérimentale des greffes thyroidiennes par ingestion à dose toxique de pastilles de glande thyroïde. ibidem. T. LVIII, No. 2, p. 68.
21. Derselbe, Propriétés différentes des tissus thyroidien et parathyroidien. ibidem. T. LVIII, No. 16, p. 756.
22. Citron, Julius, Ueber die durch Suprarenin experimentell erzeugten Veränderungen. Zeitschrift für experimentelle Pathologie u. Therapie. Bd. I, p. 649.
23. Coehn, Alfred und Barratt, Wakelin, Ueber Galvanotaxis vom Standpunkte der physikalischen Chemie. Zeitschrift für allgemeine Physiologie. Bd. V, H. 1, p. 1.
24. Cohen, S. S., Chromaffin Substance in Relation to Vasomotor Ataxia, and the Equilibrium of Internal Secretions. Month. Cycl. Pract. Med. XVIII. (XIX.) 342.
25. Coriat, Isador H., A Review of Some Recent Literature on the Chemistry of the Central Nervous System. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XV, H. 2, p. 148.
26. Corsini, G., Il gozzo ereditario e la sua influenza sullo sviluppo psichico dell'individuo. Gazz. degli ospedali. XXVI. 1397.
27. Dixon, W. E., The Selective Action of Cocaine on Nerve Fibres. The Journ. of Physiology. Vol. XXXII, No. 1, p. 87.
28. Donath, Julius, Detection of Choline in the Cerebrospinal Fluid by Means of the Polarisation-Microscope. ibidem. Vol. XXXIII, No. 3, p. 211.

29. Derselbe, Der Nachweis des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit mit dem Polarisations-Microscop (Polarisations-Methode). Orvosi Hetilap. No. 36.
30. Dopter, Ch., Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux. Ann. de l'Institut Pasteur. No. 6, p. 353.
31. Dor, L., Maisonnave, J. et Monziols, R., Ralentissement expérimental, de la croissance par d'opothérapie orchitique. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LIX, No. 38, p. 673.
32. Dreyfuss, R., Ueber den Einfluss des Chinins auf das Tonuslabyrinth. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLIX, H. 3—4, p. 343.
33. Dubos, C., De l'absence de glycose dans le liquide céphalo-rachidien (expériences et résultats). Annales médico-psychologiques. T. II, p. 393.
34. Ducrot, René et Gautrelet, Jean, Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'ictère expérimental. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, p. 160.
35. Dieselben, Présence des pigments normaux du sérum sanguin dans le liquide céphalo-rachidien après suppression physiologique des plexus choroides. ibidem. T. LVIII, No. 6, p. 289.
36. Dieselben, Présence des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien après suppression physiologique des plexus choroides. ibidem. T. LVIII, p. 161.
37. Erb, W. jun., Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektion. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Therapie. Bd. 53, p. 173.
38. Féré, Ch., Nouvelles expériences sur l'influence du bouillon sur le travail. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LIX, p. 233.
39. Ferrari, Palmira, Azione del calcio iniettato nella carotide verso i centri nervosi. Ricerche sperimentali. Arch. di Psichiatria. Bd. 26, fasc. 1—2, p. 162.
40. Fichera, G., Sur l'hypertrophie de la glande pituitaire consécutive à la castration. Archives ital. de Biologie. Vol. XLIII, p. 405.
41. Forssman, J., Studien über die Antitoxinbildung bei aktiver Immunisierung gegen Botulismus. Centralblatt für Bacteriologie. Originale. Bd. XXXVIII, H. 4, p. 463.
42. Frey, v., Beiträge zur Kenntnis der Adrenalinwirkung. Nach Versuchen von cand. med. O. Meyer. Sitzungsber. d. physik.-mediz. Gesellsch. zu Würzburg. p. 43; 49.
43. Fürst, L., Ueber Phosphor-Eiweiss-Mast der Nervenzellen. Aerztl. Rundsch. N. 45.
44. Giannelli, A., Sul'azione della trigemina. Gazz. med. di Roma. XXXI. 57—62.
45. Grisslich, Otto, Ein Fall von Osteomalacie 6 Jahre nach doppelseitiger Kastration. Inaug. Diss. Freiburg i. B.
46. Gros, Ernst, Ueber das Verhalten des Schmelzpunktes und der Koagulationstemperatur der roten Blutscheiben unter dem Einfluß von Alkohol, Lecithin und Kobragift. Inaug. Diss. Giessen.
47. Grossmann, Joseph, Das Verhalten von peptischen Verdauungsprodukten der Plasteine zu Leber, Dickdarm, Muskeln, Gehirn und anderen Organen. Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathologie. Bd. VII, p. 165.
48. Gulewitsch, Wl. und Krimberg, V., Zur Kenntnis der Extractivstoffe des Muskels. II. Mitteilung. Ueber das Carnitin. Hoppe-Seylers Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. XLV, p. 326.
49. Huchard, H., Action toni-musculaire et diurétique de l'acide-formique et des formiates. Bull. de l'Acad. de Médecine. Vol. LIII, p. 251.
50. Impens, E., Ueber Localanästhesie. Archiv f. d. gesamte Physiologie. Bd. 100, p. 21.
51. Koch, W., On the Presence of a Sulphur Compound in Nerve Tissues. Science. N. Y. and Lancester n. s. XXI. 881.
52. Kocher, Albert, Ueber die Ausscheidung des Jods im menschlichen Harn und ihre Beziehung zum Jodgehalt und zur Verkleinerung des Strumen. Ein Beitrag zur Physiologie der Schilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. XIV, p. 359.
53. Kochmann, Martin, Die Wirkung des Alkohols auf den Blutkreislauf des Menschen. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 24, p. 942.
54. Lafitte-Dupont et Maupetit, Influence de la pression des liquides céphalo-rachidien et labyrinthique sur la pression artérielle. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII, No. 14, p. 677.
55. Lahmann, Heinrich, Die Kohlensäureansammlung in unserem Körper. Stuttgart. A. Zemmer.
56. Lauder-Brunton, Organfermente und Organotherapie, eine Prioritätsfrage. Centralblatt für Physiologie. Bd. XIX, H. 1, p. 5.
57. Linguerri, Domenico, Azione dei reattivi decalcificianti iniettati nella carotide verso i centri nervosi. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 656.
58. Livon, Ch. et Briot, A., Le suc salivaire des Céphalopodes est un poison nerveux pour les crustacés. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, No. 18, p. 878.

59. Lortat-Jacob, L. et Sabaréanu, G., Du rôle de la castration dans la production de l'athérome expérimental. ibidem. T. LIX, p. 583.
60. Lucksch, Franz, Funktionsstörungen der Nebenniere bei Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen und Infektionen. Wiener klinische Wochenschrift. No. 14, p. 345.
61. Luco, Marino e Onorato, R., Sulla Biotossina. Archivio di Fisiologia. Vol. II, fasc. IV, p. 389.
62. Lüthje, Ueber den Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung. Neurol. Centralbl. p. 491. (**Sitzungsbericht.**)
63. Marie, A., La virulence du sang chez les animaux rabiques. Comptes rendus hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 12, p. 544.
64. Mac Callum, W. G. and Davidson, C. F., Further Notes on the Function of the Parathyroid Glands. Medical News. Vol. 86, No. 14, p. 625.
65. Mayer, Observations sur l'urine de l'homme sain soumis à une alimentation pauvre en chlorure de sodium. Variations du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LVIII, p. 377.
66. Meltzer, S. J. und Auer, John, Ueber den Einfluss des Nebennierenextraktes auf Resorption und Transsudation. Centralbl. für allgem. Pathol. **1904**. Bd. XV, No. 21.
67. Monéry, André, Etudes nouvelles sur le mécanisme de l'iode dans l'économie et sur la fonction thyroïdienne. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. No. 4, p. 611.
68. Mongour, Ictère cholémique et acholurie. Examen du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII. p. 518.
69. Müller, Georg, Vergleichende Versuche mit einigen pupillenerweiternden Mitteln. Zeitschrift für Tiermedicin. Bd. IX, p. 406.
70. Parhon, C. et Goldstein, M., Sur l'existence d'un antagonisme entre les fonctions de l'ovaire et celles du corps thyroide. Arch. gén. de Médecine. I, No. 3, p. 142.
71. Pi y Suner, A., Sur l'action inhibitoire du sang urémique sur la sécrétion urinaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 16, p. 775.
72. Pisani, R. e Paladino, R., L'asorbimento del jodo con l'elettricità. Ricerche sperimentale. Giornale di elettricità med. Anno VI.
73. Popper, Rudolf, Ueber die Wirkung des Thymus-Extraktes. Sitzungsber. d. Kais. Akademie d. Wissensch. z. Wien. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. CXIV, p. 539.
74. Prevost, J.-L. et Mioni, J., Influence de l'enlévement des thyroïdes, chez les jeunes animaux, sur les convulsions provoquées par les courants alternatifs. ibidem. T. LVIII, No. 2, p. 69.
75. Pruszynski, J., Influence of Adrenalin on the Circulatory System. Medicine. Dez.
76. Rey, La glande thyroïde et les glandules parathyroïdes. Bull. méd. de l'Algérie. XVI. 389—394.
77. Richardson, Hubert, The Thyroid and Parathyroid Glands. With seventy-seven half-tone Illustrations mad from special drawings by E. F. Wightman. Philadelphia. P. Blakistons Son and Co.
78. Richon, L. et Jeandelize, P., Castration pratiquée chez le lapin jeune. Etat du squelette chez l'adulte. Examen radiographique. Comptes rendus hebdomadaires des Séances de la Société de Biologie. T. LVIII, No. 12, p. 555.
79. Dieselben, Insuffisance thyroidienne expérimentale fruste. ibidem. T. LVIII, No. 15, p. 728.
80. Dieselben, Action de la thyroïdectomie et de cette opération combinée avec la castration sur les os longs des membres. Comparaison avec les effets de la castration. ibidem. T. LVIII, p. 1082.
81. Dieselben, Remarques sur la tête osseuse de lapins adults castrés dans le jeune age. ibidem. T. LVIII, p. 1086.
82. Dieselben, Remarques sur la tête osseuse d'animaux thyroïdectomisés dans le jeune age. Comparaison avec les effets de la castration. ibidem. T. LVIII, p. 1087.
83. Rosenheim, Otto, New Tests for Choline in Physiological Fluids. The Journal of Physiology. Vol. XXXIII, No. 3, p. 220.
84. Ryan, Leon A. and Marshall, John. The Volume of Nitrogen Evolved from one Gram of Urea by the Action of Alkaline Sodium Hypobromite Solution. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVII, Febr., p. 398.
85. Schryver, S. B., Researches on the Autolytic Degradation of Tissues. Part. II. On the Influence of the Thyroid on Autolysis. The Journal of Physiology. Band XXXII, p. 159.
86. Schuberg, A. und Schröder, O., Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle (Myxobolus neurobius n. sp. u. Henneguyna nüsslini n. sp.). Archiv f. Protistenkunde. Bd. VI, p. 47.
87. Skoczyński, Chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit. Neurol. Centralbl. p. 40. (**Sitzungsbericht.**)

88. Suchowa-Ossipowa, W., Die Bedeutung des Funktionsausfalles der Glandulae thyreoideae und parathyreoideae für den menschlichen Organimus. Obosrenje psichiatrii. No. 3.
89. Straub, W., Mechanismus der Muskarinwirkung am Herzen und des Antagonismus Atropin—Muskarin. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1094. (Sitzungsbericht.)
90. Sulli, G., Sul valore della docimasia epatica. Nota sperimentale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 319.
91. Tchitchkine, A., Essai d'immunisation par la voie gastro-intestinale contre la toxine botulique. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. XIX, p. 335.
92. Thierfelder, H., Ueber das Cerebron. Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiolog. Chemie. II. Mitteilung. Bd. 44, p. 366.
93. Derselbe, Phrenosin und Cerebron. ibidem. Bd. XLVI, p. 518.
94. Tiberti, N., Ueber den Transport des Tetanusgiftes zu den Rückenmarkszentren durch die Nervenfasern. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXVIII, No. 3, p. 281, 413, 499, 625.
95. Tonello, A., Sul potere riduttore del liquido cerebro-spinale. Gazz. d. osped. 1904. XXV. 1633—1635.
96. Tribondeau et Récamier, Altérations des yeux et du squelette facial d'un chat nouveau-né par Roentgenisation. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 22, p. 1031.
97. Valenti, A., Contribution expérimentale à l'étude de l'influence des lésions nerveuses sur l'échange. Archives italiennes de Biologie. T. XLII, p. 247.
98. Vassale, G., Le traitement de l'éclampsie gravidique par la parathyréoïdine et considérations sur la physiopathologie des glandes parathyréoïdes. ibidem. Vol. XLIII, No. 2, p. 177.
99. Derselbe, Physiopathologie de l'appareil des capsules surrénales. ibidem. Tome XLIII, p. 256.
100. Villaret, Maurice et Tixier, Léon, Les élements clairs et les transformations cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. Journal de Physiologie. Bd. VII, p. 841.
101. Vincent, Swale and Jolly, W. A., Some observations upon the function of the thyroid and Parathyroid Glands. The Journ. of Physiology. Vol. XXXII, No. 1, p. 65.
102. Weichardt, Wolfgang, Ueber das Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin. (Dritte Mitteilung.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1234.
103. Wessely, Karl, Zur Wirkung des Adrenalins auf Pupille und Augendruck. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XIII, H. 4, p. 310.
104. Weygandt, W., Demonstration thyreoidektomierter Tiere. Vereinsbeilage der Deutsch. Medizin. Wochenschrift. p. 2038.
105. Wiggers, Carl J., On the Action of Adrenalin on the Cerebral Vessels. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XIV, p. 452.
106. Zalackas, C., Sur l'antidote de la nicotine. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXL, No. 11, p. 741.

Ambard (4) hat einen Stoffwechselversuch mit sich während 51 Tage angestellt. In dieser Zeit nahm er eine chlorarme Nahrung zu sich. Er fand eine erhebliche Abnahme des Durstgefühls. Ferner konstatierte er, daß sich sehr bald eine gewisse gleichmäßige Chlorausscheidung von durchschnittlich 2,20 g einstellte. Die Einnahme von Natriumsulfat wirkte vermindernd auf die Chlorausscheidung, dagegen hatte die Aufnahme von Kaliumnitrat keine Wirkung.

Battelli (7, 8) wies nach, daß mehrere normale Sera eine vasokonstriktorische Wirkung bei Tieren einer anderen Gattung ausüben. Die vasokonstriktorische Wirkung ist abhängig von Vasokonstriktinen, die sich zusammensetzen aus zwei Substanzen, der vasokonstriktorischen Substanz und dem Alexin. Die Vasokonstriktine wirken direkt auf die Muskeln der Gefäßwand. *(Bendix.)*

Battelli (9) und Mioni fanden, daß man beim Meerschweinchen eine energische Vasokonstriktion erhält, wenn man Rinderserum in den Blutkreislauf einführt. Serum von Pferden dagegen übt keinen vasokonstriktorischen Einfluß aus. Weitere Versuche B.'s zeigten, daß auch Hammelserum vasokonstriktorisch wirkt. Ebenso übt Kaninchenserum bei Meerschweinchen eine Vasokonstriktion aus, trotzdem es nicht hämolytisch wirkt. B. fand im

allgemeinen, daß das Serum normaler Tiere in der Mehrzahl eine parallel gehende Wirkung auf die Blutkörperchen und die Gefäßwände der Meerschweinchen besitzt; nur das Kaninchenserum bildet eine Ausnahme, indem es eine bedeutende Menge von Vasokonstriktin und sehr wenig Hämolysin enthält. Die vasokonstriktorische Kraft ist an die Elemente der Gefäßwände gebunden und nicht durch Salzlösung aufzuheben. Die derartig empfindlich gemachten Gefäße kontrahieren sich unter der Einwirkung von Alexine.
(Bendix.)

Baum (10) hat die Einwirkung von Nebennierenextrakt, Brenzkatechin und Spermin auf die Zirkulation untersucht und gefunden, daß Spermin und Nebennierensubstanz hinsichtlich ihrer lokalen Wirkung deutlich Antagonisten sind. Bei lokaler Wirkung auf die normale Haut tritt eine deutliche Anämie der Stelle ein. Ähnlich wirkt das Brenzkatechin. Dagegen trat bei Bepinselung der Zunge oder Schwimmhaut von kurarisierten Fröschen mit Spermin fast plötzlich eine starke Beschleunigung der Zirkulation und Erweiterung der Arterien und Kapillaren ein. *(Bendix.)*

Ceni (15) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über das Wesen und die Spezifizität der im Blutserum der Epileptiker enthaltenen toxischen Stoffe zu dem Schluß, daß das Blutserum der Epileptiker, das, während des regulären Verlaufs der Krankheit in akzessualen oder in interakzessualen Phasen entzogen, in einer Dosis von 10 kcm anderen Epileptikern injiziert wird, von diesen gewöhnlich vertragen wird und kein unmittelbar akutes Phänomen erzeugt. In den schweren Fällen und mehr noch im status epilepticus wird das Blutserum der Epileptiker sehr oft ganz bedeutend hypertoxisch und ist, bei Epileptikern angewandt, fähig, auch in kleinen Dosen, bei jeglichem Epileptiker Phänomene akuter Vergiftung mit lokaler und allgemeiner Reaktion zu erzeugen. Diese zeichnen sich besonders durch Kopfschwere, geistige Verworrenheit, fieberhaften Zustand und Verschlimmerung der epileptischen Symptome aus. Der Toxitätsgrad im Blutserum der Epileptiker steht nicht in direkter Beziehung zur Krankheitsschwere. Die Epileptiker reagieren auch sehr verschieden auf das hypertoxische Serum. Die Epileptiker, welche große Dosen von hypertoxischem Serum vertragen, sind auch weniger sensibel auf die Injektionen mit spezifischem Antiserum und umgekehrt.

Epileptiker reagieren im Verschlimmerungsstadium auf ihr eigenes hypertoxisches Serum nicht, dagegen stellen sich Phänomene akuter Vergiftung ein, wenn ihnen das eigene hypertoxische Serum einige Tage später, wenn sie in ihren normalen Zustand zurückgekehrt sind, injiziert wird. Die Hypertoxität des Serums eines Epileptikers kann auch einige Tage dem Ausbruch der Verschlimmerungsphasen vorausgehen und kann deshalb zur Ursache der Verschlimmerung in Beziehung gebracht werden. Bei nicht Epileptischen kann das hypertoxische Serum eine akute toxische Wirkung hervorrufen, aber gewöhnlich nicht heftig und ohne spezifische Symptome der Epilepsie. Die epileptogenen toxischen Prinzipien scheinen nur bei Menschen spezifisch zu wirken, nicht aber bei Tieren (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Maus und Huhn). Die Hypertoxität des Serums Epileptischer wird man dem übermäßigen Vorhandensein der beiden Elemente, die das epileptogene Gift bilden, und zwar der sensiblen Substanz zuschreiben können. *(Bendix.)*

Christens (19) beobachtete bei drei Ziegen, denen er die Thyreoidea und Parathyreoidea entfernt hatte, Tetanie, in einem Fall erst 265 Tage nach der Operation. Verfasser bezieht die beobachteten Störungen auf die Entfernung der Parathyreoidea.

Christiani (20) entfernte bei vier Ratten gleichen Alters Teile der Thyreoidea und pflanzte sie auf der entgegengesetzten Seite ein. Zwei von den Tieren erhielten gewöhnliche Nahrung, die beiden anderen erhielten daneben noch reichliche Dosen von Schilddrüsenextrakt. Die zwei normal ernährten blieben gesund, bei ihnen hatte sich die Überpflanzung vollkommen regeneriert, bei den beiden anderen trat nach 25—27 Tagen der Tod ein, die Überpflanzung war sichtbar, klein und blaß. Verf. schließt daraus, daß Thyreoideaextrakt in hohen Dosen einer Überpflanzung schädlich ist. Die überpflanzten Drüsen verfallen einer rapiden Degeneration, gefolgt von Atrophie. Bei der Überpflanzung kann man zwei gleich unangenehmen Situationen gegenüberstehen: es kann einmal der Körper ein großes Bedürfnis nach der Funktion der überpflanzten Teile haben. Unter diesen Umständen liegt die Gefahr vor, daß sich die schädlichen Folgen einer Überarbeit geltend machen, die schließlich zu einer Thyreoiditis mit nachfolgender Sklerose führt. Auf der andern Seite kann der Körper künstlich mit Thyreoidin gesättigt sein, in diesem Fall kann sich die überpflanzte Thyreoidea aus Mangel an Bedürfnis nicht entwickeln.

Citron (22) hat eine große Anzahl von Kaninchen mit Suprarenin behandelt und dann die Organe dieser Tiere untersucht. Er fand in der Leber ausgedehnte Veränderungen, die entweder vom interstitiellen Bindegewebe oder vom Parenchym ausgehen. Er erklärt die Wirkungsweise des Adrenalins auf die Leber in der Weise, daß in ihm die Kombination der giftigen und der blutdrucksteigernden Gruppe den starken Effekt bedingt. Die plötzliche Blutdrucksteigerung setzt kleine mechanische Läsionen der Arterienwandung, und dann wirkt das spezifische Protoplasmagift destruierend ein.

Coriat (25) gibt ein ganz kritikloses Referat über einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der chemischen Gehirnforschung.

Dixon's (27) Untersuchungen über die selektive Einwirkung des Kokains auf die Nervenfasern ergaben, daß Kokain, lokal angewandt, einzelne Nervenfasern vor anderen auswählt und lähmt, die sensorischen Fasern vor den motorischen bevorzugt, die zentripetalen Vagusfasern vor den zentrifugalen, die vasokonstriktorischen Fasern vor den Vasodilatatoren, die bronchokonstriktorischen Nerven vor den Bronchodilatatoren. Die lokale Anwendung des Kokains auf die Vagi kann dazu dienen, Todesfälle im Beginne der Chloroformnarkose zu verhüten. Medikamente, die auf das Zentralnervensystem, Gehirn, Rückenmark oder die Nervenfasern einwirken, üben ihren Einfluß fast regelmäßig auf die sensiblen Zellen und Fasern früher aus als auf die motorischen. Es liege keine Veranlassung vor zur Annahme, daß Kokain auf die sensiblen Nervenendigungen eine spezifische Wirkung ausübe. *(Bendix.)*

Bekanntlich bildet es eine große Schwierigkeit, das Cholin in dem alkoholischen Auszug der Cerebrospinalflüssigkeit für sich zu gewinnen — und dies gilt auch für das Blut —, weil die Alkalichloride in geringer Menge auch in den absoluten Alkohol übergehen. **Donath** (28, 29) begegnet dieser Schwierigkeit dadurch, daß er nach Abscheidung aller sonstigen in der Cerebrospinalflüssigkeit bisher bekannt gewordenen und zum Teil doppelbrechenden Substanzen in dem alkoholischen Auszug nur Cholin nebst Alkalichloriden erhält, aus welchem mittelst Platinchlorids nur Kalium-, Ammonium- und Cholinchlorid gefällt werden. In diesem Salzgemenge ist nur das Cholinplatinchlorid doppelbrechend, welches unter dem Polarisationsmikroskop die bekannten Erscheinungen der chromatischen Polarisation zeigt, während das zum regulären Kristallsystem gehörende Kalium- und Ammonium-

platinchlorid diese Erscheinungen nicht zeigt. Mittelst dieser äußerst empfindlichen Methode kann das kleinste mikroskopische Fragment eines Cholinplatinchloridkriställchens erkannt werden, ohne daß das in beliebiger Menge vorhandene Kalium- und Ammoniumplatinchlorid stören würde, ja, nach dieser Methode wird Kaliumchlorid direkt hinzugefügt, um einen etwaigen Überschuß des doppelbrechenden Platinchlorids in das einfach brechende Kaliumplatinchlorid zu verwandeln. Die näheren Details müssen im Original nachgesehen werden. Die Abbildungen zeigen das Cholinplatinchlorid in der Gestalt von Plättchen, Stäbchen, geraden und gebogenen Nadeln, zuweilen in büschelgarben- oder rosettenförmiger Anordnung, ferner als prismatische Formen oder gezähnte Fasern. Entsprechend seinen früheren Untersuchungen fand er das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei rapid fortschreitenden organischen Erkrankungen des Nervensystems (progressiver Paralyse, chronischer Myelitis, tuberkulöser Meningitis, Tabes dorsalis, syphilitischer Cephalalgie), aber auch nach einer Reihe von schweren Krampfanfällen bei Epilepsie und Hysteroepilepsie, wenngleich bei letzteren meist in geringerer Menge. Nicht gefunden wurde es bei Neurasthenie und Paralysis spinalis spastica. (Von letzterer wurde ein Fall untersucht.)

Die Jodreaktion, durch welche auch Allen in letzterer Zeit zur Sicherheit des Cholinnachweises beigetragen hat, wurde von D. für weit weniger empfindlich befunden als die Polarisationsmethode. Während Allen das Cholin an dem dunkelbraunen Niederschlag erkennt, der durch 30 %igen, mit Jod gesättigtem Weingeist in der Eprouvette entsteht, benutzt D. Jodbaryumjodid, welches unter dem Mikroskop das in Nadeln und dickeren Prismen kristallisierende Cholinjodid zeigt. *(Autoreferat.)*

Dopter (30) brachte Kaninchen Kulturen von Dyssenteriebakterien unter die Haut. Er sah danach Lähmungen auftreten, die manchmal den Charakter der Landryschen Paralyse zeigten. Die peripheren Nerven zeigten mikroskopisch keinerlei Veränderungen. Dagegen fanden sich im Rückenmark die typischen Veränderungen der Poliomyelitis anterior acuta. Verf. konnte im Rückenmark keinerlei Bakterien nachweisen, ebenso blieben bei allen Kulturversuchen die Platten steril. Verf. schließt daraus, daß die beobachteten Veränderungen im Rückenmark auf die Toxinwirkung der eingeimpften Bakterien zurückzuführen sei.

Dor, Maisonnave und **Monziols** (31) wollen bei Kaninchen mittelst Einspritzungen von Hodensaft eine Wachstumshemmung des Skelettes beobachtet haben, dagegen konnten sie eine solche nicht feststellen nach Einspritzungen von Lezithin und Spermin. (Poehl).

Dreyfuss (32) findet, daß das Chinin ebenso lähmend auf das Tonuslabyrinth wirkt, wie auf das Hörlabyrinth, ja daß am Versuchstier die Erscheinungen von seiten des Tonuslabyrinths viel frühzeitiger und ausgesprochener sind, als man mit Hilfe unserer Untersuchungsmethoden Störungen des Hörlabyrinths nachweisen kann. Verf. nimmt an, daß durch das Chinin in der Hauptsache die Nervenkerne und der Ramus vestibularis selbst affiziert werden. Denn peripher eingeträufelt nach Durchbohrung des Trommelfells wirkt das Chinin nicht, während es doch beim Chloroform nicht einmal der Durchlöcherung des Trommelfells bedarf, um seine lokale Wirkung auf das Tonuslabyrinth zur Geltung zu bringen.

Dubos (33) stellt fest, daß die Cerebrospinalflüssigkeit meist eine reduzierende Substanz enthält, welche aber kein Zucker ist. Er hält diesen reduzierenden Körper aber nicht für Pyrocatechine (Gautier), sondern für Xanthin, respektive für die letzten Produkte der Zellenaktivität (Kreatin, Kreatinin, Xanthin und Hypoxanthin). *(Bendix.)*

Ducrot und **Gautrelet's** (34) Versuche bei ikterisch gemachten Hunden und Kaninchen (Exzision des ductus choledochus oder Injektion von Rindergalle in die Vena femoralis) ergaben, daß in die Cerebrospinalflüssigkeit kein Gallenfarbstoff übergeht. *(Bendix.)*

Ducrot und **Gautrelet** (35) stellen fest, daß nach Verlegung des Plexus chorioides auch beim normalen Hunde sich in der Duralflüssigkeit Pigmente finden, welche dem normalen Blutserum entstammen: Lutein oder Serochrom oder Urobilin. Diese Färbung der Duralflüssigkeit war voraus zu sehen. Die physiologische Barriere der Plexus war unterdrückt. Als Folge davon mußten die normalen und anormalen Pigmente des Blutes in die Duralflüssigkeit gelangen.

Ducrot und **Gautrelet** (36) verstopften mittelst Methylviolett die Plexus chorioides bei 3 an Ikterus leidenden Hunden. Sie sahen danach Gallenfarbstoff in großer Menge in der Duralflüssigkeit auftreten, nach dem Freiwerden der Plexus verschwand der Gallenfarbstoff wieder. Die Verf. schließen daraus, daß die Plexus chorioides die Rolle einer wirklichen Drüse spielen, sie sezernieren die Duralflüssigkeit, nach ihrer physiologischen Unterdrückung verhält sich diese Flüssigkeit wie ein gewöhnliches Transsudat.

Féré (38) hat am Mossoschen Ergographen den Einfluß von Bouillon auf die Arbeitsleistung geprüft und einmal die Wirkung des Vorschluckens, andrerseits das bloße Schmecken der Bouillon zum Gegenstande seiner Beobachtungen gemacht. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß die exzitierende Wirkung der Bouillon hauptsächlich oder einzig auf einer Reizung der sensiblen Nervenfasern beruht. *(Bendix.)*

Forssman (41) beschäftigt sich mit der Frage, ob die Antitoxin-Neutralisation zwischen Toxin und Antitoxin im Organismus und in vitro in derselben Weise vor sich geht. Er ist im Gegensatz zu Dziersgowski der Ansicht, daß dies nicht der Fall sei.

Gulewitsch und **Krimberg** (48) stellten aus Fleischextrakt einen Körper von der Zusammensetzung $C_{14}H_{32}N_2O_6Cl_6Pt$ dar, welcher das Chlorplatinat einer noch unbekannten Base ist, für welche sie den Namen Karnitin vorschlagen. In der Voraussetzung, daß diese Substanz ein Monoamin und kein Diamin ist, und daß hier keine quartäre Ammoniumbase vorliegt, kann die Zusammensetzung des Karnitins durch die Formel $C_7H_{15}NO_3$ ausgedrückt werden. Die freie Base reagiert stark alkalisch und ist, wie auch ihr salz- und salpetersaures Salz, im Wasser äußerst leicht löslich. Die lange Reihe der Extraktivstoffe des Muskelgewebes hat sich somit noch um ein neues Glied bereichert. Das Karnitin, der neu entdeckte stickstoffhaltige Bestandteil des Fleischextraktes, unterscheidet sich von den übrigen Extraktivstoffen des Muskelgewebes dadurch, daß im Karnitin auf ein Atom Stickstoff 3 Atome Sauerstoff kommen. Seinen stark alkalischen Eigenschaften nach kann das Karnitin nicht eine Oxyaminosäure sein, und seiner chemischen Struktur nach nimmt es eine besondere Stellung unter den bekannten Bestandteilen des tierischen Organismus ein.

Huchard (49) bestätigt die Angaben von Clement, daß die Ameisensäure und ihre Verbindungen, von denen er besonders das ameisensaure Natrium verwendet, eine Wirkung auf die Muskulatur ausübt. Diese soll darin bestehen, daß das Ermüdungsgefühl weniger schnell und weniger stark auftritt. Die Muskelleistungen sollen zunehmen. Am Mossoschen Ergographen gemessen, wuchs seine Arbeitskraft von 9 Kilogrammetern auf 30 in 5 Tagen bei täglicher Einnahme von 2—4 g ameisensaurem Natrium. Verf. hat es bei Neurasthenien, Asthenien und in der Rekonvaleszenz mit gutem Erfolg angewandt. Ferner haben diese Substanzen auch eine diure-

tische Wirkung. Dagegen wurden keine schädlichen Wirkungen auf die Nieren beobachtet. Die Giftwirkung ist sehr gering. Verf. gibt 4 g pro Tag in wässeriger Lösung. Den physiologischen Effekt erklärt er als eine gewisse Muskelanästhesie, wodurch das Ermüdungsgefühl in den Muskeln schwindet.

Kocher (52) hat die Ausscheidung des Jods im Urin einer Anzahl normaler und solcher, welche an einer Struma litten, untersucht. Er fand, daß bei normalen Menschen unter ganz gleichen Bedingungen das Ausscheidungsquantum des per os gegebenen Jodes im Urin keinen merklichen Schwankungen unterworfen ist. Das Mittel der Quantität des im Urin ausgeschiedenen Jods beträgt 74,3 % der eingeführten Menge. In allen Fällen wurde auch der größte Teil des Jodes in den ersten 12 Stunden nach der Einnahme ausgeschieden. Verfasser untersuchte danach Kranke mit Strumen in derselben Weise. Er unterscheidet drei Arten von Kröpfen: Die erste Gruppe wird dargestellt von den sogenannten parenchymatösen Strumen und ferner von den nodösen Strumen mit wenig oder gar keinen regressiven Veränderungen. In der zweiten Gruppe finden sich einmal Struma nodosa mit regressiven Metamorphosen und ferner Mischformen der ersten und dritten Kategorie. In die dritte Gruppe gehören die festen Kolloidkröpfe. Die erste Gruppe zeichnet sich dadurch aus, daß einmal eine erhebliche Vermehrung der Jodausscheidung stattfindet und ferner, daß mit ihr eine Verkleinerung der Struma Hand in Hand geht. Bei wiederholten Jodverabfolgungen in diesen Fällen fanden Jodausscheidungen und weitere Rückbildungen der Struma in ganz gleicher Weise statt, wie bei der ersten Jodeinnahme, falls eine weitere Rückbildung möglich war. Ist dies nicht der Fall, so sind die Ausscheidungsquanten wie bei den Individuen mit normaler Schilddrüse. Bei der zweiten Kategorie fanden sich ziemlich normale Jodquanta im Urin. Die Strumen dieser Individuen zeigten keine wesentlichen Veränderungen durch die Jodverabfolgung. Die dritte Gruppe zeigte verminderte Jodausscheidung. Die Kranken zeigten keine Symptome, welche die verminderte Ausscheidung hätten erklären können, wie Verdauungsstörungen, Schnupfen, erheblichen Schweiß oder Fieber. Bei dieser Gruppe ist auch die zeitliche Ausscheidung verändert, sie ist protrahierter. Verfasser ist daher der Ansicht, daß die quantitative Jodausscheidung an den histologischen Bau der Struma gebunden ist, und daß es vom histologischen Bau abhängt, ob eine Struma zurückgeht oder nicht. Es wirkt das Jod nur dann auf die Schilddrüse resp. Struma ein, wenn es in derselben funktionsfähiges Parenchym vorfindet. Eine solche Art der Einwirkung ließ übrigens unsere Kenntnis der physiologischen Bedeutung des Jodes für die Schilddrüse voraussetzen. Die Funktionstüchtigkeit des Schilddrüsenparenchyms ist abhängig einesteils von der Blut- und Lymphzirkulation, anderenteils von der Integrität des Follikelepithels, und ebenso ist der Grad der Einwirkung des Jodes abhängig von Grad und Menge der funktionstüchtigen Drüsensubstanz. Der Jodgehalt der Strumen scheint sich umgekehrt zu verhalten, wie die Ausscheidung des Jodes durch den Urin. Die Strumen, die unter der Jodverabfolgung an Volumen abgenommen hatten, wiesen einen geringeren Jodgehalt auf, gemäß der vermehrten Jodausscheidung; umgekehrt zeigt sich in den Kröpfen, die unter der Jodverabfolgung nicht abnahmen, und wo die Ausscheidung vermindert war, ein hoher Jodgehalt. In einigen Fällen wurde ein Jodismus beobachtet. Verfasser meint, daß dieser dann auftrete, wenn Strumen und Jodzufuhr mit Rückbildung und vermehrter Ausscheidung reagieren, abnorm viel Jod aufnehmen, welches dann allem Anschein nach abnorm verarbeitet wird und in die Zirkulation gelangt und die chronischen

oder bei neuer Jodzufuhr die akuten Thyreoidismussymptome hervorruft. Physiologisch glaubt Verfasser annehmen zu müssen, daß das Kolloid imstande ist, wechselnde Mengen von Jod zu binden, daß die zu gering jodierten Eiweißmengen in der Drüse als Reservestoffe bleiben, wenn aber normale Jodierung stattfindet, würde Thyreoalbumin ausgeschieden werden. Wenn nun die Zufuhr von Jod oder auch von anderem schilddrüsenfähigen Material sich aus irgend einem Grunde verändert, so muß dies eine quantitative Veränderung des Bläscheninhaltes und dementsprechend des Jodgehaltes der Struma zur Folge haben, und diese histologische und chemische Veränderung der Drüse wird um so größer sein, je größer oder geringer die Quantität des zugeführten schilddrüsenfähigen Materials ist und je länger sie andauert. Aus dieser Überlegung läßt es sich verstehen, daß die Schilddrüse befähigt ist, sich verschiedenen Ansprüchen anzupassen, und daß wir ein verschiedenes Verhalten in bezug auf Alter, Nahrung, Wohnort usw. antreffen.

Lafitte-Dupont und **Maupetit** (54) finden, daß die Druckänderungen der Labyrinthflüssigkeit und der Duralflüssigkeit begleitet sind von einer gleichgerichteten Bewegung des arteriellen Druckes. Beim Menschen ruft die Lumbalpunktion eine Erniedrigung des arteriellen Druckes von 4—8 cm Hg hervor. Diese arterielle Druckverminderung kann mehrere Tage anhalten.

Livon und **Briot** (58) finden, daß der Speichel der Cephalopoden giftig auf das Nervensystem der Crustaceen wirkt. Es bleibt die elektrische Erregbarkeit der Muskeln erhalten. Dagegen ist es nicht sicher, ob das Gift auf das zentrale Nervensystem oder das periphere motorische System wirkt.

Die Versuche von **Lortat-Jacob** und **Sabaréanu** (59) ergeben, daß die Exstirpation der Hoden einen großen Einfluß hat auf die intensivere Ausbildung des Aortenatheroms, das man durch Injektion von Adrenalin erhält.

Lucksch (60) versucht festzustellen, inwieweit vorübergehende oder andauernde Zirkulationsstörungen, Fieber, Hunger, Blutzerfall, Intoxikation und Infektion die Nebennieren in ihrer Funktion schädigen. Diese Schädigung wurde in einer Blutdruck vermindernden Kraft des Nebennierenextraktes von Tieren gesehen, welche in einer der obengenannten Weise geschädigt waren und dann getötet wurden. Durchschneidung des Rückenmarks, Hunger, Fieber, d. h. Hyperthermie, Zerstörung der roten Blutkörperchen, waren ohne jeden Effekt der Nebennierenfunktion. Während Pilokarpin in keiner Weise auf die Funktion der Nebenniere Einfluß hat, findet man eine vollkommene Störung derselben nach Phosphorvergiftung, ferner infolge des urämischen Giftes, schließlich durch das Diphtherietoxin und nach Injektion von Bacterium coli commune. Auch der Hunger macht den Nebennierenextrakt unwirksam.

Durch ein besonderes Verfahren haben **Marino Luco** und **Onorato** (61) aus dem Urin von Menschen, Hunden und Ochsen eine Substanz isolieren können, die starke toxische Eigenschaften besitzt und Meerschweinchen injiziert, dieselben in kürzester Zeit tötet. Diese Substanz, die von den Autoren Biotoxin genannt wird, findet sich im Urin in einer Menge von 0,3—0,5 ‰. Dieselbe konnte in ungefähr gleicher Menge aus den Nieren und in relativ geringerer aus dem Blute (nicht dem Serum!) von Ochsen gewonnen werden.

Nach Injektion von 20 cgr dieser Substanz starben Meerschweinchen nach 12 ^{h} unter Temperaturabfall und schweren Collapserscheinungen. Bei geringeren Dosen gingen die Tiere nach längerer Zeit (bei Injektion eines

mgr nach durchschnittlich 30 Tagen) unter ähnlichen Erscheinungen ein, zu denen sich noch klonisch-tonische Zuckungen zugesellten. Bei der Autopsie waren Hämorrhagieen in der Marksubstanz der Nebennieren am auffallendsten, ferner parenchymatös-nephritische Prozesse. Das Krankheitsbild entsprach ungefähr dem bei Urämie beobachteten. Diese Beobachtung führte zur Bestimmung der Biotoxinmenge bei urämischen Menschen, und die Autoren wollen tatsächlich gefunden haben, daß bei diesen die Menge desselben bedeutend herabgesetzt erscheint. *(Merzbacher.)*

Marie (63) sah bei 20 Überimpfungen mit dem Blut von wutkranken Tieren nur zwei positive Resultate.

Mac Callum und **Davidson**'s (64) Versuche an einer größeren Anzahl von Hunden brachten sie zu der Überzeugung, daß die Tetanie nicht eine Folge der Schilddrüsenfunktion ist, hervorgerufen durch den Verlust der Einwirkung der Parathyreoidea, sondern die direkte Folge des Verlustes der Funktion der Parathyreoidea sei. Dafür spricht, daß die Tetanie direkt durch Injektion von einer Emulsion der Nebenschilddrüse bei mangelnder Schilddrüse geheilt werden könne. *(Bendix.)*

Mayer (65) untersucht das Verhältnis $\frac{\Delta}{NaCl}$; er findet, daß es nicht konstant ist beim gesunden Menschen. Es hängt einmal ab von der chlornatriumreichen Nahrung, oder wenn diese feststehend ist, von dem sonstigen Reichtum an anderen Salzen. Er ist der Ansicht, daß alle physiologischen Schlüsse, die man aus der Konstanz des Verhältnisses $\frac{\Delta}{NaCl}$ hat ziehen wollen, nur mit der größten Vorsicht aufgenommen werden dürfen.

Meltzer und **Auer** (66) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Annahme, daß das Nebennierenextrakt eine Verstärkung des Kontraktionszustandes des Protoplasmas der Kapillarendothelien veranlaßt; dadurch werden die Lumina der Poren verkleinert. So wird die Beschränkung des Austausches, die Herabsetzung der Resorption und der Transsudation erklärt.

Mongour (68) stellte fest, daß sich in der Cerebrospinalflüssigkeit Ikterischer keine Spur von Gallenpigment nachweisen läßt. Dagegen ist die Reaktion auf Gallensalze eine deutliche. *(Bendix.)*

Die interessanten Studien **Monéry**'s (67) über den Jodgehalt der Schilddrüsen in den verschiedenen Gegenden und bei verschiedenen Erkrankungen des Organismus ergaben bei Geisteskranken das Resultat, daß der Jodgehalt bei Erregungszuständen erhöht ist und bei Depressionszuständen am geringsten ist. Der Umstand ist insofern bemerkenswert, weil auch bei geistiger Schwäche, speziell bei dem kongenitalen Kretinismus die Funktion der Schilddrüse alteriert ist und mit der geistigen und somatischen Hemmung in Verbindung gebracht wird. *(Bendix.)*

Parhon und **Goldstein** (70) nehmen einen Antagonismus zwischen den Funktionen der Thyreoidea und den Ovarien an. Derselbe soll sich nicht bloß auf das Wachstum der Knochen beziehen, sondern auch auf die Fettentwicklung, auf die Haare, auf das Herzgefäßsystem und auf die Vasomotoren, auf die Sekretion der Milch, ferner auf den Stoffwechsel. Es werden sogar die einzelnen Stoffwechselprodukte unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, ohne daß ein wirklicher Beweis erbracht wird.

Pisani und **Paladino** (72) haben mit Jodtinktur oder Lösungen von Jodsalzen imbibierte Elektroden Menschen und Hunden auf die Haut appliziert, um zu untersuchen, in welcher Art durch den elektrolytischen

Prozeß die Absorption des Jods begünstigt wird. Während bei Hunden nur von der Kathode aus das Jod eingeführt werden konnte, konnte es beim Menschen von beiden Polen aus in den Organismus gelangen. Mit zunehmender Stromintensität nimmt die Zeitdauer bis zum Beginne der Resorption ab, die Intensität muß proportional sein dem Gewichte des Tieres. So sind z. B. bei 5 M.-A. beim Hunde 3 Minuten, bei 30 M.-A. nur eine Minute notwendig, bis das Tier zur Absorption kommt (im Urine nachweisbar!). Auf der Haut zeigen sich an der Stelle, an der die Elektrolyse stattfindet, typische Veränderungen, die aber nur auf den Einfluß durch das passierende Jod zurückgeführt werden können. Metallisches Jod wird bei dem elektrolytischen Prozeß intensiver aufgenommen als solches aus Salzlösungen. — Was den praktischen Wert der Untersuchungen anbetrifft, so ergibt sich, daß vom Magen aus die Resorption eine ausgiebigere ist als von der Haut aus bei dem elektrolytischen Verfahren; letzteres kann dann mit Vorteil in Anwendung kommen, wenn zirkumskripte, lokalisierte Wirkungen gewünscht werden. *(Merzbacher.)*

Prevost und **Mioni** (74) haben bei jungen thyreoidektomierten Hunden durch Elektrisieren mit dem faradischen Strom wochenlang anhaltende klonische Krämpfe hervorgerufen. Durch die Thyreoidinbehandlung konnte das operative Myxödem gebessert werden, und die Elektrisierung rief Konvulsionen hervor, währenddessen die klonischen Zustände noch verstärkt waren. Die Thyreodektomie bewirkt bei jungen Tieren eine Entwicklungshemmung und verändert die Funktionen der kortikalen motorischen Zone, die Verff. als das Zentrum der klonischen Krämpfe ansehen.

Richon und **Jeandelize** (78) finden, daß die Kastration eine allgemeine Verlängerung der langen Skelettknochen mit Gewichtszunahme bedingt. Diese Verlängerung betrifft aber nicht vor allem die Knochen der unteren Extremität. Es besteht ferner auch kein Verhältnis zwischen der Längenzunahme und der absoluten Länge der Knochen.

Richon und **Jeandelize** (80) stellen fest, daß die Wirkung der Thyreodektomie eine der Kastration entgegengesetzte in bezug auf die langen Knochen ist. Diese Tatsache könnte vielleicht als ein Beweisstück für die Annahme gelten, daß die Genitaldrüsen und die Thyreoidea antagonistische Funktionen haben.

Rosenheim (83) hat an Stelle der nicht ganz zuverlässigen Platinchloridmethode zum Nachweise von Cholin im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit drei neue Untersuchungsmethoden gefunden.

Es sind dieses: die Per-jodide-Reaktion, eine mikroskopische Methode; die Alloxan-Reaktion, eine Farbenreaktion; und die Wismuth-Reaktion, welche auf der Bildung charakteristischer Präzipitate beruht. *(Bendix.)*

Suchowa-Ossipowa (88) berichtet: Einer 17jähr. Patientin wurde aus kosmetischen Gründen der Kropf entfernt. Vier Tage nach der Operation traten Krämpfe auf, welche sich mehrmals täglich wiederholten, anfangs ohne, dann mit Bewußtseinsverlust einhergingen. Die Menstruation hörte nach der Operation auf. Im Laufe der nächsten vier Monate führt die Eiterung der Operationswunde zum Schwunde der übrig gebliebenen Schilddrüsensubstanz. Patientin wird elend, die Muskeln werden schlaff, die geistigen Fähigkeiten, besonders das Gedächtnis, nehmen ab. Während des 2jährigen Aufenthaltes der Patientin in der Prof. v. Bechterewschen Klinik wird insofern eine Besserung beobachtet, als die Anfälle und Gliederschmerzen seltener werden. Die Transplantation der Schilddrüse von einer am Kropf leidenden Patientin brachte bloß kurzdauernden Erfolg. Desgleichen die Behandlung mit Thyreoidintabletten. *(Kron.)*

Thierfelder (92) setzt seine Arbeiten über das Cerebron fort und kommt zu der Anschauung, daß die für das Cerebron gefundene prozentische Zusammensetzung am besten zu der Annahme paßt, daß dem Cerebron die Formel $C_{48} H_{93} NO_9$ zukommt, und daß es bei der hydrolytischen Spaltung unter Aufnahme von 2 Molekülen Wasser in je ein Molekül Cerebronsäure, Sphingosin und Galaktose zerfällt.

Thierfelder (93) verwahrt sich gegen Posner und Gies, daß das von ihm hergestellte Cerebron und das von Thudichum gefundene Phrenosin identisch seien, und daß daher der Körper als Phrenosin zu bezeichnen sei, da Thudichum diesen seinen Körper schon im Jahre 1874 entdeckt habe. Mit Recht weist Thierfelder darauf hin, daß die Zahlen, die Thudichum angibt, nicht für Cerebron stimmen. Es gibt zwei Möglichkeiten: Entweder hat Thudichum eine reine Säure in Händen gehabt und analysiert, dann sind Phrenosin und Cerebron verschiedene Körper. Oder er hat unreines Material untersucht, dann sind seine Angaben über die Zusammensetzung der Säure und damit auch über das Phrenosin unrichtig, und das Phrenosin wäre vielleicht als unreines Cerebron zu bezeichnen, aber nicht das Cerebron als Phrenosin. Allerdings sprechen die Darstellungsweise beider Substanzen, die für beide Substanzen angegebenen Eigenschaften und vor allem der für Thudichums Arbeiten charakteristische Mangel an Exaktheit für die letztere Annahme. Thudichum hat das Verdienst, zuerst mit Nachdruck das Vorkommen phosphorfreier Atomkomplexe im Gehirn behauptet zu haben, die Reindarstellung eines solchen Körpers ist ihm aber nicht gelungen, und ebensowenig hat er seine Zusammensetzung und seinen chemischen Aufbau richtig erkannt. Diese Feststellungen sind erst durch die Untersuchungen von Gamgee, Wörner und Thierfelder geliefert worden. Alle Angaben von Thudichum müssen so lange mit Mißtrauen betrachtet werden, bis ihre Bestätigung von anderer Seite erfolgt. Diese Ansicht wird jeder bei der Beschäftigung mit den Arbeiten dieses Autors gewinnen. Die Tatsache, daß so viele seiner Angaben keine Berücksichtigung in der Literatur und keine Aufnahme in die Lehrbücher gefunden haben, läßt sich nicht aus persönlicher Animosität, sondern nur aus einem sehr berechtigten Mangel an Vertrauen an der Exaktheit seines Arbeitens erklären. Ergeben weitere Untersuchungen die Richtigkeit seiner Befunde, so soll ihm gewiß die Anerkennung nicht versagt werden. Das Cerebron aber zeigt eine andere Zusammensetzung und einen anderen chemischen Aufbau als Thudichum für das Phrenosin angegeben hat.

Tiberti (94) ist der Ansicht, daß es sich bei der Tetanuswirkung bei den Warmblütern um zwei in Bezug auf Zeit und Ort verschiedene Vorgänge im Rückenmark handelt: der erste ist eine lokale motorische Intoxikation, welche die lokale Kontraktur der Muskeln bewirkt, der zweite ist eine lokale sensible Vergiftung, der reflexive Tetanus. Über die Art der Ausbreitung des Tetanusgiftes zum Rückenmark kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Injiziert man Tetanustoxin subkutan bei einem empfänglichen Tier, so geht ersteres größtenteils in die Lymphgefäße über und von diesen aus in das Blut; zum geringeren Teil wird es von den Nervenendigungen resorbiert und wird durch diese zu den Nervenzentren weiter geleitet. Nach hypodermatischer Injektion von Tetanustoxin in ein Glied ist das Toxin konstant in den Nervenstämmen des Gliedes selbst nachweisbar.

2. Der Transport des Tetanustoxins zu den Nervenzentren durch die Nerven findet statt nicht durch die Lymphwege der Nerven selbst, sondern im Plasma der Nervenfasern, aus denen der Achsenzylinder besteht. Damit

die Nervenfasern imstande sind, das Tetanustoxin aufzunehmen und es zu den Nervenzentren weiterzuleiten, ist es nötig, daß der Achsenzylinder ihre normale Integrität besitzt.

3. Dem Achsenzylinder entlang läuft der Strom des Giftes nur in cellulopetaler Richtung. Das Tetanustoxin verschiebt sich nach der Nervenzelle hin, wahrscheinlich, weil letztere auf das Tetanusgift, mit dem die Nervenfasern durchtränkt werden, eine Anziehung ausübt.

4. Injiziert man in einen Muskel Tetanustoxin, so breitet es sich in der den Muskel selbst umspülenden serösen Flüssigkeit aus und wird, nachdem es von den Endigungen der in den Muskeln befindlichen Nerven resorbiert worden ist, vermittelst der Nerven zu den Zentren weiter geleitet.

5. Das in die Wadenmuskeln eines Meerschweinchens inokulierte Tetanustoxin trifft man im entsprechenden Ischiadikus in beträchtlichen Dosen erst $1^1/_2$ Stunde nach der Injektion an, während man es viel schneller im Blute antrifft (schon nach 10 Minuten).

6. Es genügen minimale Dosen von Tetanustoxin, um schwere Tetanuserscheinungen hervorzurufen, wenn die Injektion direkt in das Parenchym der Nerven erfolgt. Dieselben Dosen rufen, wenn sie unter die Haut oder in den Kreislauf injiziert werden, keine Tetanuserscheinungen hervor.

7. Injiziert man Tetanusantitoxin in einen Nervenstamm und inokuliert hierauf Tetanustoxin in die durch den erwähnten Stamm innervierten Muskeln, so gelingt es, den Zutritt des Toxins zu den entsprechenden Nervenzentren zu verhindern, und man bemerkt deshalb keine Tetanuserscheinungen irgend welcher Art in dem bezüglichen Muskelgebiet.

8. Das direkt in einen Nerven inokulierte Tetanustoxin hat keinen anderen Weg der Übertragung auf die Nervenzentren als die Substanz des Nerven selbst, wie dies die Tatsache beweist, daß man durch Unterbrechung des Rückenmarkes an einem bestimmten Punkte die Wirkungen des Toxins auf den in Verbindung mit dem Sitz der Einimpfung stehenden Abschnitt des Rückenmarkes selbst verhindern kann.

9. In den durch Durchschneidung der entsprechenden Nervenstämme ihrer Innervation vollständig beraubten Muskeln zeigen sich keine Tetanuserscheinungen infolge subkutaner Inokulation von Tetanustoxin.

10. Wenn man Tetanustoxin direkt in die Substanz des Rückenmarks injiziert, so erhält man eine beträchtliche Abkürzung des Inkubationsstadiums, und es zeigt sich ein besonderes, durch den Namen Tetanus dolorosus charakterisiertes Krankheitsbild.

11. Injiziert man Tetanustoxin in den Kreislauf, so werden nach einem mehr oder weniger langen Inkubationsstadium, je nach der betreffenden Tiergattung, alle Muskeln gleichzeitig von tetanischen Kontrakturen ergriffen, weil das Toxin des Tetanus von allen Nervenstämmen gleichzeitig resorbiert und zu den Nervenzentren weiter geleitet wird.

In diesem Falle fehlt der sogenannte lokale Tetanus, den man beobachtet, wenn das Toxin unter die Haut oder in das Parenchym eines Nerven injiziert wird. Es ist eine viel stärkere Dosis von Toxin erforderlich, um bei einem Tiere Tetanuserscheinungen hervorzurufen, wenn man die Injektion in den Kreislauf macht, als nötig ist, wenn man sie subkutan oder direkt in die Nervenstränge vornimmt.

12. Das in die Blutbahn injizierte Tetanustoxin geht schnell in die Lymphe über. In der cerebrospinalen Flüssigkeit kann das Tetanusgift mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Tribondeau und **Récamier** (96) haben auf das Auge und die Gesichtsknochen einer neugeborenen Katze Röntgenstrahlen wirken lassen.

Sie fanden zwar keine Entwicklungshemmung am Auge, dagegen Veränderungen; Stäbchen und Zapfen waren vorhanden, aber es fanden sich Strukturanomalien der Retina und ferner Blindheit infolge Katarakt. Die Entwicklung der Gesichtsknochen war verlangsamt, nicht aber gehemmt worden.

Villaret und **Tixier** (100) geben eine nähere Beschreibung von eigentümlichen Zellkörpern, sogen. „cellules claires", die sich in der pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit bei meningitischen Manifestationen vorfanden. Es handelt sich um durchsichtige, transparente Elemente verschiedener Dimensionen, die ein feines Netzwerk erkennen lassen und einkernig sind. Sie sind der Überzeugung, daß die Mehrzahl der transparenten Elemente degenerierte Leukocyten repräsentieren. *(Bendix.)*

Vincent und **Jolly** (101) sprechen sich auf Grund ihrer Experimente dahin aus, daß es nicht bewiesen sei, ob die Thyreoidea und Parathyreoidea unbedingt für das Leben notwendig sind, da eine oder beide Drüsen sich bisweilen, ohne das Leben zu gefährden, entfernen lassen. Die verschiedenen Tiere reagieren sehr verschieden auf die Exstirpation dieser Drüsen, aber bei keinem Tier, auch nicht bei Affen, Hunden und Katzen, entwickelte sich je ein dem Myxödem ähnlicher Zustand. Wenn auch junge Tiere nach Exstirpation der Schilddrüse langsamer wachsen, so zeigen sie doch nie Erscheinungen von Kretinismus. Myxödem und Kretinismus müssen wohl weitgehendere Ursachen haben als die einer bloßen Insuffizienz der Schilddrüse. Die Parathyreoidea scheint für die exstirpierte Schilddrüse funktionell einzutreten und dann histologische Veränderungen zu erfahren. *(Bendix.)*

Weichardt (102) kommt im Verlauf seiner weiteren Untersuchungen über Ermüdungstoxine zu folgenden Schlußsätzen:

1. Durch anhaltende Muskelbewegung im luftverdünnten Raume, also bei Sauerstoffmangel, wird aus dem Muskeleiweiß reichlich Ermüdungstoxin gebildet.
2. Die Ausbeute an Ermüdungstoxin wird durch Behandlung des Ermüdungsmuskelpreßsaftes mit Reduktionsmitteln, z. B. mit schweflig-saurem Natron, gesteigert.
3. Auch aus Muskelpreßsaft nicht ermüdeter Tiere werden mittelst Behandeln mit Reduktionsmitteln toxische Substanzen ausgebildet.
4. Ferner gelingt die Herstellung derartiger Eiweißreduktionstoxine auch aus anderen Eiweißarten, z. B. aus dem Eiweiß der Plazenta, dem des Gehirns, der Pollen, ja sogar aus einfachem Hühnerklar.

Mit diesen Eiweißreduktionstoxinen zeigt das mittelst wiederholter Injektion von Ermüdungstoxin gewonnene antitoxinhaltige Serum insofern eine Gruppenreaktion, als es dieselben bis zu einem gewissen Grade absättigt.

5. Die Simultanimmunisierung (Einverleiben von Ermüdungsantitoxin und -toxin) zeitigt bei den Versuchstieren eine hochgradige Steigerung der Leistungsfähigkeit.

Wessely (103) untersuchte die verschiedenen im Handel sich befindenden Adrenalinpräparate. Er findet, daß die alten Präparate außerordentlich schwach an wirksamer Substanz sind. Sie stellten alle nur eine etwa 5 %ige Lösung dar, mit Ausnahme des nicht kristallisierten Suprarenins, welches etwa 50 % Adrenalin enthielt. Die neuen kristallinischen Substanzen sind in ihrer Wirkung gleich- und vollwertig. Die Untersuchung ergibt dann auch, daß es sich in allen Nebennierenpräparaten in ihrer Beziehung zum Auge stets um ein und dasselbe wirksame Prinzip handelt, welches druckherabsetzend und pupillenerweiternd wirkt, und daß die beobachteten Differenzen in der Wirkung nur durch die jeweils zur Anwendung gelangten größeren oder geringeren Dosen bedingt sind.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Adamkiewicz, Albert, Mit welchen Teilen des Gehirns verrichtet der Mensch die Arbeit des Denkens? Neurolog. Centralbl. No. 15, p. 690.
2. Derselbe, Die wahren Zentren der Bewegung und der Akt des Willens. Wien und Leipzig. W. Braumüller.
3. Alessi, U., Contributo alla fisio-patologia dei lobi. Giorn. ital. d. Sc. med. Pisa. **1904.** II. 289–292.
4. Bach, L., Ueber Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XIII, Heft 3, p. 260.
5. Baer, Arthur, Ueber gleichzeitige elektrische Reizung zweier Großhirnstellen am ungehemmten Hunde. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 106, p. 523.
6. Bechterew, W. v., Ueber die sensible und motorische Rolle des Sehhügels. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII, Heft 3, p. 224.
7. Derselbe, Das corticale Sehfeld und seine Beziehungen zu den Augenmuskeln. Archiv f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt. H. 1—2, p. 53.
8. Derselbe, Der Einfluß der Gehirnrinde auf die Geschlechtsorgane, die Prostata und die Milchdrüse. ibidem. Physiol. Abteilung. H. 5—6, p. 524.
9. Derselbe, Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harnabsonderung. ibidem. Physiol. Abt. p. 297.
10. Beitzke, Hermann und Bickel, Adolf, Zur pathologischen Physiologie des Kleinhirns im Anschluß an die Beobachtung eines Patienten mit Konglomerattuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären. Charité Annalen. XXIX. p. 388—409.
11. Bonnier, Pierre, Troubles scoposthéniques, hypniques et tonostatiques associés au vertige labyrinthique. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 9, p. 388.
12. Boruttau, H., Das Atemzentrum und seine Tätigkeit. Ergebn. d. Physiol. Wiesbaden. **1904.** III. 2. Abt. 89—99.
13. Brodmann, K., Physiologische Differenzen der vorderen und hinteren Zentralwindung. Neurolog. Centralbl. p. 1158. **(Sitzungsbericht.)**
14. Child, C. M., Studies on Regulation: V. The Relation between the Central Nervous System and Regeneration in Leptoplana; Posterior Regeneration. Journ. Experim. Zool. Balt. **1904.** I. 463—512.
15. Derselbe, Studies on Regulation: IX. The Positions and Proportions of Parts During Regulation in Cestoplana in the Presence of the Cephalic Ganglia. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 26, p. 48.
16. Derselbe, Studies of Regulation: X. The Positions and Proportions of Parts During Regulation in Cestoplana in the Absence of the Cephalic Ganglia. ibidem. Bd. 20, p. 157.
17. Couvreur et Chevrotier, Sur un réflexe conjonctivo-respiratoire. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 9, p. 425.
18. Dieselben, Sur un réflexe conjonctivo-respiratoire. (Deuxième note.) ibidem. Vol. LVIII, No. 13, p. 622.
19. Debaut-Manclr, La grenouille décérébrée d'Amérique. Gazette médicale de Paris. No. 11.
20. Donaldson, H. H., Changes in the Percentage of Water in te Central Nervous System of the White Rat between Birth and Maturity. Science N. Y. and Lancester n. s. XXI. 884.
21. Danilewsky, B., Ein Versuch über künstliche Erzeugung von Mikrokephalie bei Hunden. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Band I, p. 115.
22. Doniselli, C., Il tempo di reazione dopo l'ablazione di una zona rolandica. Arch. di fisiol. II. 288—296.
23. Donley, J. E., A Sketch in the History of Cerebral Localisation. Providence M. Journal. VI. 93—104.
24. Dräseke, Verletzung des linken Gyrus sigmoides bei einem Hunde. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1857.
25. Ducrot, Etude sur le rôle sécrétoire du liquide céphalo-rachidien par les plexus-choroides. Thèse de Bordeaux.
26. Fischer, B., Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62, p. 241. **(Sitzungsbericht.)**
27. Fischer, Otto, Ueber Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XVIII, Heft 2, p. 98.
28. Foucart, Léon. L'activité cérébrale au point de vue psycho-physiologique et les méthodes d'enseignement. Huy. Edmond a Cie.
29. Gates, E., Relations and Development of Mind and Brain. New York. **1904.**

30. Gatha, R., Influenza della soppressione di alcuni organi sulla circolazione cerebrale. Med. ital. Napoli. 1904. II. 685.
31. Geigel, R., Die Rolle des Liquor cerebralis bei der Circulation im Schädel. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 109, p. 337.
32. Derselbe, Haben die Gehirngefäße ein constantes Volumen? ibidem. Bd. 105, p. 620.
33. Grasset, J., Les centres nerveux. Physiopathologie clinique. Paris. J. B. Baillière et fils.
34. Guerrini, Guido, Ueber die Funktion der Hypophyse. Experimentelle Untersuchungen. Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Patholog. Anatomie. Bd. XVI, No. 5, p. 177.
35. Derselbe, Sur la fonction de l'hypophyse. Arch. ital. de Biologie. Band XLIII, p. 1.
36. Derselbe, Sur une hypertrophie secondaire expérimentale de l'hypophyse. ibidem. Band XLIII, p. 10.
37. Derselbe, Di alcune recenti ricerche sulla funzione della ipofisi. Arch. di fisiol. II. 384—386.
38. Jensen, Paul, Zur Mechanik des Gehirnkreislaufes. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 107, p. 81.
39. Ingegnieros, J., La fisiologia del cerebelo; algunos puntos controvertidos. Semana méd. Buenos-Ayres. XII. 947—949.
39a. Kalischer, Otto, Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der Königl. Preuß. Akademie der Wissenschaften.
40. Katzenstein, J., Ueber ein neues Hirnrindenfeld und einen neuen Reflex des Kehlkopfes. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
41. Langley, J. N., Note on the Trophic Centre of the Afferent Fibres Accompanying the Sympathetic Nerves. The Journal of Physiology. Vol. XXXIII, p. XVII. **(Sitzungsbericht.)**
42. Levinsohn, G., Bahnen des Pupillarreflexes. Medizinische Klinik. No. 8.
43. Liepmann, H., Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 48, p. 2322.
44. Lodholz, Edward, Functions of the Cerebellum. New York Medical Journal. Febr.
45. Loeser, Wilhelm. A Study of the Functions of Different Parts of the Frogs Brain. The Journ. of compar. Neurology. Vol. XV, p. 355.
46. Luciani, L., Das Kleinhirn. Ergebn. d. Physiol. Wiesbaden. 1904. III. 2. Abt. 259—338.
47. Mackintosh, A. W., Notes on Cerebral Localization. Scot. Med. and Surg. Journ. XVII. 210—222.
48. Malerba, P., Sul ricambio del fosforo nell' encefalo. Giorn. internaz. d. Sc. med. Napoli. n. s. XXVII. 865—867.
49. Marassini, A., Sopra gli effetti delle demolizioni parziali del cervelletto. Arch. di fisiol. II. 327—366.
50. Mavrakis, C. und Dontas, S., Ueber ein Atemzentrum in der Großhirnrinde des Hundes und den Verlauf der von demselben entspringenden centrifugalen Fasern. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Phys. Abt. Heft V—VI, p. 473.
51. Mayendorf, Erwin Niessl v., Zur Theorie des corticalen Sehens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39, p. 586, 1070.
52. Mingazzini, G., Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi ad uso dei medici e degli studenti. Pt. 1—2. Torino.
53. Morgan, L. V., Incomplete anterior regeneration in the absence of the Brain in Leptoplana littoralis. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. Woods Holl, Mass. Vol. 9, No. 3.
54. Nikolaides, R., Zur Lehre von der centralen Atheminnervation. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Heft V—VI, p. 465.
55. Novaes, Julio, Theoria Philosophica do cerebro e suas localicoes segundo Augusto Comte. Rio de Janeiro.
56. Pagano, G., Une preuve de l'existence des nerfs trophiques. Archives ital. de Biologie. Tome LVIII, p. 65.
57. Derselbe, Essai de localisations cérébelleuses. ibidem. Tome LVIII, p. 139.
58. Parhon, C. et Papinian, J., Indagini intorno alle localizzazioni nel nucleo del facciale nell'uomo. Riv. di patol. nerv. e ment. X. 274—282.
59. Pari, G. A., Sur la tendance des oscillations automatiques de l'excitabilité des centres nerveux à se synchroniser avec les stimulus. — Contribution à la connaissance de la rythmicité dans quelques phénomènes physiologiques. Archives italiennes de Biologie. T. XLII, p. 217.
60. Porter, W. T., and Storey, T. A., The Effect of Cerebral Injuries on the Bulbar Vasomotor Centre. Proc. Am. Physiol. Soc. Boston. 1904—5. p. XXII.
61. Prevost, J. L., L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. Revue médicale de la Suisse Romande. No. 11, p. 740.

62. Réthi, L., Untersuchungen über die sekretorischen Vorgänge am weichen Gaumen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 42.
63. Ries, Julius, Ueber die Erschöpfung und Erholung des zentralen Nervensystems. (Versuche an Fröschen.) Zeitschrift für Biologie. Band XLVII. N. F. Band XXIX, p. 379.
64. Sachs, Heinrich, Gehirn und Sprache. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXVI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
65. Sahli, Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Zentrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 86.
66. Spanbock, Adolf, Ueber die Erregbarkeitsschwankungen der motorischen Gehirnzentren und über den Wechsel der Reizeffekte von der Gehirnrinde aus unter dem Einfluß verschiedener Agenzien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Band 29, p. 431.
66a. Spitzer, E., Einfluss des Kauaktes auf die Blutversorgung des Gehirns. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr f. Zahnk. XXI. 580—587.
67. Stern, Richard, Die Pseudomotorische Funktion der Hirnrinde. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
68. Taguet et Foy, Robert, Surdité verbale familiale congénitale. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 131. (Sitzungsbericht.)
69. Thiele, F. H., On the Efferent Relationship of the Optic Thalamus and Deiters Nucleus to the Spinal Cord, with Special Reference to the Cerebellar Influx of Dr. Hughlings-Jackson and the Genesis of the Decerebrate Rigidity of Ord and Sherrington. The Journ. of Physiology. Vol. 32, p. 358.
70. Tourigny, J., Un cas d'hémiplégie droite avec aphasie. Union méd. du Canada. Montréal. XXXIV. 65—74.
71. Tschermak, A., Ueber die Lokalisation der Sehsphäre des Hundes. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1954. (Sitzungsbericht.)
72. Wehrli, Eugen, Ueber die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXII, p. 286.
73. Weinberg, R., Gehirnform und Geistesentwickelung. Polit.-Anthrop. Rev. Leipzig. III. 686—698.
74. Wiechowski, Wilhelm, Ueber experimentelle Beeinflussung des Kontraktionszustandes der Gefäße des Schädelinnern. (Beiträge zur Analyse der analgetischen Wirkung.) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 52, H. 5, p. 389.

Das Denken ist nach **Adamkiewicz** (1) eine Funktion der Großhirnrinde und als solche von der Physiologie des Organes abhängig. Physiologisch fehlerhaft sei es, von „Zentren der Assoziation" zu sprechen, weil der Begriff eines Zentrums eine physiologische Eigenartigkeit und Spezifizität eines Zentrums voraussetze, die Assoziation aber nichts Eigenartiges und Spezifisches an sich habe. Die Rinde des Großhirns sei nicht, wie man glaubte, in den Stirnlappen „motorisch" und in den hinter der Zentralfurche liegenden Abschnitten „sensorisch", sondern sie sei das überall physiologisch gleichwertige Seelenorgan für die einzelnen — durch eigene und an verschiedenen Stellen der Großhirnrinde gelegene Abschnitte dieser Rinde vertretenen — großen Organsysteme, welches sich nicht aus „Sinneszentren" sondern aus „Seelenfeldern" zusammensetze, worunter A. die seelischen Substrate für die Gesamtinnervation der einzelnen Organgruppen — also Organseelengebiete — versteht.

Beim entwickelten Menschen sind die Seelenfelder mehr oder weniger über die ganze Großhirnrinde verbreitet; daher denkt der Mensch mit der ganzen Rinde des Großhirns und nicht mit begrenzten Teilen derselben, also auch nicht mit irgend welchen Flechsigschen „neutralen Gebieten".

(Bendix.)

Nach **Adamkiewicz** (2) ist die Großhirnrinde ausschließlich Organ der höheren Seelenfunktionen. Als solches erzeugt sie Begriffe und Vorstellungen. Aus beiden resultiert der psychische Akt des Willens. Der Wille ist ebenso wie die ihm kongruente Intelligenz das Produkt der gesamten Großhirnrinde, hat aber für die einzelnen, den Gesamtorganismus

zusammensetzenden Organkomplexe bestimmte, auf der Rinde gelegene, zwar lokal getrennte, aber physiologisch vollkommen gleichwertige Felder — die Seelenfelder. Das Seelenfeld der Körperbewegungen umfaßt die vorderen Partien der Großhirnhemisphären und vor allem die Zentralwindungen. Von hieraus bringt der Wille die Körpermuskulatur in Bewegung. Um das zu tun, muß der Wille Zentren erregen, die der groben Bewegung vorstehen. Letztere Zentren befinden sich hauptsächlich im Kleinhirn, welches der eigentliche Herd der Körperbewegungen ist. Außerdem befinden sich noch Bewegungszentren in den Ganglien des Großhirns, im Linsenkern, Sehhügel und im Schweifkern. Das Kleinhirn enthält zwar die physiologischen Zentren der einzelnen Bewegungen, nicht aber die Kraftquelle für die Muskelfunktionen. Diese Kraftquelle der Muskeln — die grobe mechanische Kraft — muß den Muskeln von den unterhalb des Kleinhirns gelegenen Stationen der Willensimpulse zufließen — aus den großen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner der grauen Rückenmarksubstanz, wofern diese Kraft nicht aus den Ganglien der Großhirnrinde auf dem Wege der Pyramidenbahnen in Form elektrischer Ladung den Muskeln zufließt.

Im Kleinhirn, in welchem alle Zentren aller willkürlichen Bewegungen enthalten sind, hat jedes Zentrum seine besondere Lage. Die Lokalisation dieser Zentren hat Verf. durch seine Versuche beim Kaninchen festgestellt: Auf minimale Läsionen verschiedener Teile des Kleinhirns folgten regelmäßig von dem Ort der Verletzungen abhängige isolierte Funktionsstörungen im Bereiche der Motilität.

Bach (4) gibt eine Übersicht der neueren Arbeiten über die Pupillenreflex-Zentren und -Bahnen als Fortsetzung einer bereits im Bd. XI der Zeitschrift für Augenheilkunde erschienenen Mitteilung. Die neueren Arbeiten, mit denen Verf. sich kritisch zum Teil auf Grund eigener Untersuchungen beschäftigt, stammen von Anderson, Braunstein, Panegrossi, Römer und Stein, Bernheimer und von Lewinsohn.

Baer (5) verwendete bei seinen Versuchen an Hunden, bei denen es ihm auf die gleichzeitige Reizung zweier Gehirnstellen ankam, die von Ewald eingeführte Methode der Dauer-Elektroden. Verf. beschreibt genau die Technik, die einige Modifikationen durch ihn erfahren hat. Zunächst nahm Verf. Vorversuche mit nur einem Elektrodenpaar vor; speziell suchte er zu ermitteln, in wie weit von der Sehsphäre aus Reizerfolge zu erzielen waren. Die Erregbarkeit der Rinde erwies sich schon bei einfacher Reizung als eine sehr schwankende. Verf. gibt hier eine größere Anzahl von Einzelbeobachtungen, die zum größten Teil schon von anderen Autoren erwähnt worden sind. Was die Reizung der Sehsphäre betrifft, so war die Reizung in vielen Fällen von negativem Erfolge, in anderen Fällen wurden deutliche, denjenigen der motorischen Zone konforme Zuckungen erzielt; eine Gesetzmäßigkeit ließ sich hier ebensowenig, wie in der motorischen Zone feststellen. Meist war bei den positiven Reizungen der Sehsphäre eine große Stromstärke notwendig.

Bei gleichzeitiger oder in kurzem Zwischenraum aufeinanderfolgender Durchschneidung zweier nahe oder entfernt gelegener Stellen ist eine gegenseitige Beeinflussung wahrzunehmen, die aber recht verschiedener Art sein kann; so kann ein konstanter Bestandstrom hemmend oder fördernd wirken, wenn an einer anderen Stelle des Gehirns gereizt wird.

Das auffälligste sämtlicher Ergebnisse war für Verf., daß es gelang, eine der „unerregbaren“ Zone (der Sehsphäre) zugehörige Gehirnstelle dadurch erregbar zu machen, daß man auf eine zweite an und für sich erregbare Stelle (motorische Sphäre) gleichzeitig oder kurz vorher einen

kurzen Dauerstrom einwirken ließ. Verf. schließt daraus, daß eine Trennung in erregbares und unerregbares Gebiet nicht in zu strengem Sinne eingehalten werden darf. Es wurden dabei von der Sehsphäre aus nicht nur Muskelgebilde in Tätigkeit gesetzt, die mit der betreffenden Sinnesregion in direkter Beziehung stehen, wie z. B. die Lid- und Kopfbewegungen, sondern es kam auch zu Bewegungen der Extremitätenmuskeln in genau der gleichen Weise wie bei Reizung der eigentlichen motorischen Zone.

Alle die Schwankungen im Erfolge der Oberflächenreizung, die bei allen Versuchen klar hervortreten, offenbaren aufs deutlichste, daß der jeweilige Reizeffekt fortwährend wechselnden Bedingungen unterworfen ist, deren Natur uns noch unbekannt ist.

Auf Grund der erwähnten Beobachtung, daß von allen Teilen der Gehirnoberfläche alle willkürlichen Muskeln in Erregung versetzt werden können, muß nach Verf. angenommen werden, daß alle Teile der Gehirnoberfläche durch eine ausgedehnte netzförmige Verbindung untereinander in Beziehung stehen.

Entsprechend den klinischen Ermittelungen, die für den Menschen die Region der Fissura calcarina als Sehzentrumgebiet bezeichnen, nahm **v. Bechterew** (7) an, daß das wirkliche Sehzentrum der Säuger sich auf der Innenfläche des Hinterhauptslappens befinde. Die Versuche, die Verf. daraufhin bei Hunden vornahm, bestätigten seine Annahme. Nach Zerstörung allein der Innenfläche des Occipitallappens vom Hunde beobachtete Verf. bei den Versuchstieren konstant andauernde Hemianopsie beider Augen auf der dem Eingriff abgewendeten Seite. Ferner befindet sich nach Verfassers Untersuchungen ein weiteres Sehzentrum auf der äußeren Oberfläche des Hinterhauptslappens, in welchem Zentrum die Produkte optischer Perzeption, die im obengenannten Sehzentrum zunächst entstanden, zur Ablagerung und weiteren Verarbeitung kommen. Diese weitere Verarbeitung besteht in der Assoziation des Erinnerungsbildes qualitativer Sehperzeption mit Muskel- und anderen Empfindungen, und hieraus ergibt sich die Möglichkeit der Erzeugung voller optischer Vorstellungen, sowie das Orientierungsvermögen. Es ist dieses zweite, psycho-sensorische Sehzentrum eine unmittelbare Ergänzung zu dem sensiblen Sehzentrum an der Medianfläche des Occipitallappens. Ist das mediale sensible Sehzentrum vernichtet, so restituiert sich das Sehen nicht trotz des dorsolateralen psycho-sensorischen Zentrums, das sich nicht auf das Gebiet des Munkschen Zentrums A. beschränkt, sondern eine größere Ausdehnung besitzt.

Im Gebiet des Zentrums der optischen Vorstellungen, im psycho-sensorischen Zentrum, befinden sich auch Zentra für die Augenbewegungen, für die Pupillenbewegungen und für die Akkommodation, die reflektorisch unter dem Einfluß optischer Bilder wirksam werden und als wirkliche Werkzeuge der Raumorientierung dienen. Beim Hunde finden sich die Zentren für die Willkürbewegungen der Augen im Gebiet des Gyrus sigmoideus. Eine Sehstörung im Anschluß an Beschädigungen der motorischen Rindenfelder kann Erklärung finden im Ausfall motorischer Reize und mangelhafter Bildung entsprechender optischer Vorstellungen, die eine Assoziation motorischer und optischer Empfindungen zur Voraussetzung haben. So kommt es, daß bei einem Hunde, dem man den Gyrus sigmoideus fortnahm, Erscheinungen zur Beobachtung gelangten, die jenen analog sind, die für Zerstörung der lateralen Occipitalrinde charakteristisch sind.

v. Bechterew (8) berichtet über Versuche an Kaninchen, die den Einfluß der Gehirnrinde auf die Bewegungen des Uterus verfolgen sollten.

Es stellte sich dabei heraus, daß der mediale Teil des hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoideus bezw. des motorischen Rindenfeldes das Gebiet ist, von dem aus Kontraktionen des Uterus erhalten werden können. Manchmal fand sich diese Stelle im hinteren Teil der motorischen Zone am inneren Hemisphärenrande, manchmal lag sie mehr nach außen. Von jeder Hemisphäre bekommt man den gleichen Reizeffekt. Auch Hemmungswirkungen auf die Uterusrhythmik konnten erzielt werden.

Bei den Hunden waren die Erscheinungen weniger deutlich wie bei den Kaninchen.

Reizung des hinteren Teiles des Gyrus sigmoideus ruft beim Hunde deutliche Spannung und Größenzunahme des Penis hervor. Auch hier ließen sich außer den Reizwirkungen auf das Glied Hemmungswirkungen feststellen. Das Zentrum der Gliederektion ist zweiseitig. Wurden beim Hunde die Erektionszentra an beiden Hemisphären abgetragen, so zeigte er keine Neigung mehr, sich der Hündin zu nähern, nicht einmal während der Brunstzeit, obwohl die mechanische Erregbarkeit des Penis bei solchen Hunden sogar gesteigert ist.

Reizung eines Rindenfeldes, das dem Erregungszentrum der Erektion benachbart liegt und mit ihm teilweise identisch ist, hat gesteigerte Samenausscheidung zur Folge. Auch ein kortikales Zentrum für die Sekretion der Prostata wurde aufgefunden. Die Reizstelle liegt fast $^1/_2$ cm hinter dem Sulcus cruciatus und ungefähr 1 cm vom großen Längsspalt des Gehirns entfernt.

Ferner wurden in der sensitiv-motorischen Zone durch Reizung der Großhirnrinde in der Nachbarschaft des Facialiszentrums (Zitzengebiet). deutliche Veränderungen der Milchsekretion bei Schafen in der Laktationsperiode wahrgenommen.

Nach **v. Bechterew** (9) ruft elektrische Reizung der Gehirnrinde im medialen Teil des vorderen und hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoideus (Gyrus prae- und postcruciatus) deutliche Tränenabsonderung hervor Die Tränensekretion erscheint demnach als streng lokalisierte Rindenfunktion; in allen Fällen gelangte die Sekretion auf beiden Seiten zur Beobachtung, doch war sie auf der der Reizung entgegengesetzten Seite fast immer stärker ausgesprochen.

Von der inneren Hälfte des vorderen Abschnittes des Gyrus sigmoideus s. antecruciatus ließ sich durch Reizung gesteigertes Schwitzen, vorwiegend auf der entgegengesetzten Seite erzielen, das manchmal noch mehrere Minuten nach dem Aussetzen des Reizes anhielt. Doch wies das Schwitzen bei Rindenreizung ein recht unbeständiges Verhalten auf.

Ferner vermochte Verf. durch Reizung bestimmter Abschnitte der Großhirnrinde eine lebhafte Steigerung der Harnsekretion auszulösen, besonders war diese Wirkung vorhanden bei Reizung des inneren Teiles des vorderen Abschnittes des Gyrus sigmoideus bezw. des Gyrus praecruciatus, weniger konstant und lebhaft bei Reizung des äußeren Abschnittes desselben Gyrus. Der Einfluß der Rinde erwies sich dabei als ein gekreuzter. Ob diese diuretische Wirkung in Abhängigkeit steht von einer allgemeinen Blutdrucksteigerung, oder ob sie bedingt wird durch Erweiterung der Nierengefäße, unabhängig von dem Zustand des Blutdruckes, das bleibt noch festzustellen. Doch hält Verfasser eine topographische Koinzidenz der blutdrucksteigernden Rindengebiete mit den Rindenfeldern der Nierensekretion nicht für wahrscheinlich.

Nach **v. Bechterew** (6) ist es zweifellos, daß der Thalamus außer den bekannten sensiblen Funktionen auch Beziehungen zur Motilität

besitzt. Nach Abtragung einzelner motorischer Rindenzentra, so des Atmungszentrums, des Schluckzentrums, des Zentrums der Milzbewegungen, des Erektionszentrums, konnte außer Degeneration der Pyramidenbahn durch die innere Kapsel bis hinab in den Hirnschenkelfuß auch eine absteigende Degeneration bis zur Gegend des Thalamus nachgewiesen werden. Und zwar wird die Rolle eines motorischen Ganglions im Thalamus hauptsächlich von seinem medialen Kern übernommen. Die aus dem Thalamus absteigenden zentrifugalen Bahnen lassen sich bis zu dem Nucleus reticularis tegmenti pontis (Bechterew), zu den zentralen Kernen der Formatio reticularis und zum roten Kern verfolgen.

Beitzke und **Bickel** (10) berichten über die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines 4jährigen Knaben, welcher an Konglomerattuberkeln in beiden Kleinhirnhemisphären litt. Die klinische Diagnose war auf Tumor des Cerebellum „unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufend" gestellt worden. Die Kleinhirnerkrankung betraf beide Hemisphären in einer beiderseits ungefähr gleichen Ausdehnung. Die tuberkulösen Massen saßen auf Frontalschnitten in den mittleren und unteren Teilen beider Hemisphären. Der interpedunkuläre Teil der Kleinhirnbasis, sowie der ganze Wurm und die Kleinhirnkerne waren intakt. Mit der Weigertschen Methode wurde ein irgendwie erheblicher Faserausfall in den zu- und ableitenden Bahnen des Kleinhirns nicht gefunden. Bei diesem letzteren Befunde ist es ganz besonders hervorzuheben, daß bei dem Knaben während des Lebens eine hochgradige Ataxie bestand und zwar sowohl statische, wie Bewegungsataxie.

Verff. führen diese hochgradige Ataxie darauf zurück, daß neben den Kleinhirntuberkeln eine Meningeal- und Ependymtuberkulose und ein Hydrocephalus internus vorhanden war. Dadurch war die Möglichkeit genommen, daß die Kleinhirnstörungen durch die Tätigkeit der Großhirnrinde kompensiert wurden. Die kortiko-muskuläre Bahn, insbesondere die Pyramidenfasern, wiesen eine Lichtung ihrer Faserareale auf.

Auf das Ausbleiben der Kompensation der Kleinhirnstörungen von seiten der Großhirnrinde führen Verff. auch die Hypertonie der Muskulatur und die Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe zurück, welche bei dem Knaben bestanden.

Verff. nehmen an, daß beim Tiere Kleinhirnmangel als Ausfallssymptom eine Hypertonie der Muskulatur zur Folge hat, sodaß dem Kleinhirn demnach analog dem Großhirn bewegungshemmende Funktionen zukommen. Wenn beim Menschen die Hypertonie der Muskulatur bei Kleinhirnläsionen nicht zum Ausdruck kommt, so liegt das daran, daß der gewaltige hemmende Einfluß des Großhirns den Ausfall der Hemmungswirkung des Kleinhirns meist nicht hervortreten lasse.

Couvreur und **Chevrotier** (17, 18) hatten festgestellt, daß die Instillation einer reizenden Flüssigkeit (Äther) in den Konjunktivalsack eines Auges im Falle des Atmungsstillstandes bei Asphyxie oder Synkope die Atmung wieder herbeiführen kann. Bei ihren weiteren Versuchen an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen ermittelten Verff., daß dieser Konjunktival-Atmungsreflex als zentripetale Bahn den Augenast des Trigeminus als zentrifugale Bahn den Phrenikus benutzt, während das Zentrum des Reflexes in der Gegend der hinteren Vierhügel gelegen ist. Der Reflex läßt sich bei Atemstillstand noch erzielen, wenn auf der einen Seite die Vierhügel exstirpiert sind nach Instillation einiger Tropfen Äther in das der Exstirpation gegenüberliegende Auge. Nach einseitiger Phrenikusdurchschneidung läßt sich der Reflex auch von dem der Durchschneidung ent-

sprechenden Auge hervorrufen; die Überleitung des Reizes erfolgt dabei in dem Niveau der Vierhügel.

Danilewsky (21) teilt seine experimentellen Versuche, bei Hunden künstlich Mikrocephalie zu erzeugen, mit. Er bediente sich zu diesem Zwecke gut zugepaßter Metallhelme, die er sehr jungen Hunden auf den Kopf setzte, sodaß der Schädel von allen Seiten fest umfaßt wurde. Die Tiere gewöhnten sich allmählich an den Helm, waren aber niedergedrückt, bellten weniger, wurden apathisch, wenig beweglich und mehr oder weniger indifferent gegen die Umgebung. Eines der Tiere wurde mürrisch und boshaft, sein Gebell war rauh, heiser und kurz.

Der Hirnschädel blieb im Wachstum stark zurück, wurde flach und niedrig, während der Gesichtsschädel unverhältnismäßig zunahm. Das ganze Körperwachstum blieb gegen die Kontrolltiere zurück, die Muskulatur war mangelhaft entwickelt. Nach Ablauf von zwei bis 3 Monaten stellten sich gewöhnlich Anfälle von Konvulsionen ein; namentlich stellten sich während des Schlafes klonische Zuckungen ein. Bei einigen kam es zu echten Anfällen von Epilepsie mit Tremor, Trismus, Zuckungen der Extremitäten, Schaum vor dem Maule, Bewußtlosigkeit und Reaktionslosigkeit der Pupillen. Länger als $3^1/_2$ bis 4 Monate blieben diese Tiere nicht am Leben.

Die Oberfläche des Gehirns zeigte einen gewissen Grad von Abflachung der Windungen. Das Gewicht des Gehirns zeigte keine Abweichungen gegenüber den Kontrolltieren. Die Konfiguration der Gyri und Sulci der Großhirnhemisphären bot keine Abweichung vom normalen Typus. Die Kaumuskulatur, besonders die Mm. temporales waren mangelhaft entwickelt, der Magen war klein, das Herz in der Entwicklung zurückgeblieben.

(Bendix.)

Bei einem Menschen, dem vor 15 Jahren wegen einer Neubildung Rindensubstanz in der Gegend der rechten Zentralfurche in ausgiebiger Weise entfernt wurde (wieviel?) konnte **Doniselli** (22) die Reaktionszeit auf elektrische Reizung der Unterarmshaut hin messen. Das betreffende Individuum reagierte mit dem sensorischen Reaktionstypus. Wurde links gereizt, so erwies sich die Reaktionszeit fast dreimal so lang wie bei Prüfung von der rechten Seite aus. Diese Verzögerung führt D. zurück auf Vorgänge jener Teile, die kompensatorische Funktionen übernommen haben, und die seiner Ansicht nach auf Grund komplizierter Deduktionen in höheren Assoziationszentren gesucht werden. *(Merzbacher.)*

Nach der Exstirpation eines Cysticerkus im Bereich der rechten Armregion war es zu einer Störung der linken Hand gekommen, welche sowohl die Motilität als auch die Sensibilität betraf. Die Sensibilitätsstörung erwies sich als hysterische. Die Motilitätsstörung fand sich vornehmlich in den ulnaren Fingern, welche auch für die Dauer schwer beweglich blieben. Zu bemerken ist, daß vor der Operation verschiedene, der Jacksonschen Rindenepilepsie ähnliche Krampfanfälle in den zwei ulnaren Fingern der linken Hand begonnen hatten; nach der Operation hörte dieser Typus der Anfälle auf (es begannen jetzt die Anfälle an einer anderen Stelle, wegen deren, weil man auch hier einen Cysticerkus vermutete, eine zweite Operation versucht wurde).

Die erwähnte Art der Lähmung in den zwei ulnaren Fingern zeigte sich weniger in der Herabsetzung der groben Kraft, als vielmehr in der Einbuße der Geschicklichkeit; diese Einbuße blieb, als die begleitenden hysterischen Symptome der Sensibilitätsstörung zum Verschwinden gebracht waren.

Fischer (27) folgert aus diesem Fall, daß ein Zentrum für die isolierten Bewegungen der zwei ulnaren Finger existiert. Dafür spricht auch der auf diese Finger lokalisierte Initialkrampf in den Paroxysmen vor der Operation. Der Cysticercus befand sich zwischen dem Zentrum für die Bewegung der Vorderarmmuskeln und dem Zentrum für die Abduktion des Daumens. (Die Krankengeschichte dieses Falles wurde bereits von Maydl in der Wiener klin. Rundschau 1901 Nr. 16 publiziert.)

Nach Verfasser lehrt dieser Fall mithin, daß die einzelnen Abschnitte der Hand, vielleicht auch die einzelnen Finger selbständige Bewegungszentren besitzen, daß weiter nicht nur durch Reizung dieser Zentren die betreffenden einzelnen Finger bewegt, sondern daß auch durch Schädigung dieser Zentren die einzelnen Finger vornehmlich oder auch ausschließlich in ihrer Beweglichkeit gestört werden können. Auf Grund dieser Momente können wir nach Verfasser die Erklärung des Umstandes, daß bei der gewöhnlichen zerebralen Monoplegie der oberen Extremität die Hand am stärksten affiziert ist, nicht in einer über die ganze Armregion verstreuten Vertretung der kortikalen Innervationselemente der Handmuskeln suchen, welcher Standpunkt in neuester Zeit besonders von Bonhoeffer vertreten wird. Die Ursache für das Überwiegen der Lähmung der Hand und Finger möchte Verfasser vielmehr darin sehen, daß die gleichzeitig und gleich starke, zu Anfang aufgetretene Lähmung der Schulter und des Ellenbogens, als der funktionell weniger differenzierten Teile, eher und leichter sich restituiert als die Lähmung der Finger. Die höher differenzierten Körperteile — Hand und Finger — sind mehr von der motorischen Hirnrinde abhängig als die proximalen Partien der oberen Extremität, als Schulter und Ellenbogen.

Geigel (31) erörtert die Rolle des Liquor cerebralis bei der Zirkulation im Schädel. Er fand, daß der Gesamtwiderstand in der zerebralen Blutbahn dann am geringsten ist, wenn gleichzeitig gar kein Liquor cerebralis vorhanden ist und der Widerstand im arteriellen Abschnitt zu dem im venösen sich verhält wie die Volumina der beiden Abschnitte direkt und umgekehrt wie die Exponenten, welche das Abnehmen des Widerstandes bei wachsendem Querschnitt bestimmen. Bis zu diesem Punkte nimmt der Gesamtwiderstand durch Erweiterung des arteriellen Teiles ab, darüber hinaus zu. Jede Vermehrung des Liquor cerebralis vermehrt den Gesamtwiderstand für sich. *(Bendix.)*

Nach **Geigel** (32) hat im Gehirn innerhalb von ihm genau formulierter Grenzen eine spastische Verengerung der Arterien eine Verbesserung der Durchströmung (Hyperdiämorrhysis), paralytische Erweiterung eine Verschlechterung der Durchströmung (Adiämorrhysis) zur Folge. Dieser Satz hat Geltung, wenn, wie Verfasser annimmt, das Volumen der Gesamtstrombahn im Gehirn ein konstantes ist. Die Versuche, durch welche neuerdings Jensen jene Annahme zu erschüttern sucht, werden von Verfasser als jeder Beweiskraft entbehrend zurückgewiesen.

Guerrini (34) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu den Schlußfolgerungen, daß es unrichtig ist, die Hypophyse für ein rudimentäres Organ ohne Funktion zu halten. Die Hypophyse habe eine Funktion, die sich darin ausspreche, daß sie ein Sekret von zweierlei Art bereitet. Das Sekret scheint keinen Einfluß auf den Trophismus auszuüben und besitze eine allgemeine antitoxische Funktion. *(Bendix.)*

Jensen (38) hält in einer Polemik gegen Geigel u. a. an der in einer früheren Arbeit aufgestellten Behauptung fest, daß die Sympathikus-

durchschneidung keine Änderung des Stromvolumens der Carotis interna bewirkt.

Durch die Einschränkungen, welche Geigel mache, werde das Geltungsbereich der Hypothese dieses Forschers, daß das Volumen der Gesamtstrombahn im Gehirn ein konstantes ist, derartig eingeengt, daß der von Geigel angenommene Mechanismus im Leben des Tieres kaum eine nennenswerte Rolle spielen und daher nur ein ideelles Interesse in Anspruch nehmen könne.

Aus den Ergebnissen des physiologischen Teiles der Arbeit **Kalischer's** (39a) geht hervor, daß den verschiedenen Teilen des Großhirns der Papageien ganz distinkte Funktionen zukommen. Die elektrischen Reizungen, die Verfasser bei den Papageien vornahm, hatten an verschiedenen Stellen des Großhirns verschiedene Reizerfolge ergeben. Unter diesen Reizerfolgen ist besonders erwähnenswert die von einem bestimmten Punkte des Schläfenteiles hervorgerufene „Phonation". Im Anschluß an die Exstirpationen verschiedener Bezirke des Großhirns traten Störungen des Sehens, des Sprechens, des Fressens, der Bewegung und Empfindung, und der Orientierung hervor.

Die doppelseitige vollständige Großhirnexstirpation läßt sich bei den Papageien nicht ausführen; auch gelang es nicht, Tiere nach vollständiger einseitiger Großhirnexstirpation für längere Zeit am Leben zu erhalten.

Es ist besonders hervorzuheben, daß die Papageien, obwohl ihnen eine Großhirnrinde fast ganz fehlt, doch auf einer so hohen Stufe psychischer Entwicklung stehen. Nach doppelseitiger Exstirpation oberflächlicher Hirnpartien, speziell des Wulstes und des freien Palliums, fanden sich nur vorübergehend geringe Störungen in der Bewegungssphäre; das psychische Verhalten erlitt dabei keine wesentliche Veränderung. Dauernde Störungen der Intelligenz traten erst nach ausgedehnten tiefen Verletzungen beider Hemisphären hervor.

Tritt bei den Papageien die Bedeutung der „Rinde" fast ganz zurück, so spielt das Striatum mit seinen verschiedenen Abteilungen eine umso wichtigere Rolle. Das Mesostriatum, welches die direkte Fortsetzung der tieferen Gehirnteile (Thalamus) bildet, stellt das wichtigste Großhirnzentrum für die Funktionen der Bewegung und Empfindung dar. Nach seiner Exstirpation gehen die Hauptganglien des Thalamus auf der gleichen Seite zu Grunde.

Nach doppelseitiger leichter Schädigung einer bestimmten Stelle des Kopfes des Mesostriatums traten dauernde, schwere motorische Sprechstörungen ein, wobei kaum noch Worttrümmer zurückblieben, während nach einseitiger Schädigung derselben Stelle, gleichviel welcher Seite, das Sprechen nur vorübergehend gestört war.

Ebenso wie die Sprechbewegungen zeigten sich auch die Freßbewegungen vollkommen an das Großhirn gebunden. Nach starker, doppelseitiger Schädigung einer bestimmten Partie des Kopfes des Mesostriatums kam es zu schweren Freßstörungen, die unter verschiedenen Symptomen, wie Kopfnickbewegung, Luxation des Unterkiefers, Krämpfen der Kaumuskulatur, zum Tode der Tiere führten. Diesen Reizerscheinungen stand die vollständige Lähmung der Freßbewegungen gegenüber, welche nach umfangreicher doppelseitiger Verletzung des Mesostriatums bei gleichzeitiger Schädigung des hinteren Teiles dieses Großhirnabschnittes zu beobachten war, und welcher die Tiere in kürzester Zeit erlagen.

Nach stärkeren Schädigungen besonders des hinteren Teiles des Mesostriatums kam es nicht zu einer Aufhebung, wohl aber zu einer Herabsetzung der Sensibilität (Druck, Schmerz, Berührungsempfindung) in

der gegenseitigen Körperhälfte. Die Sensibilität zeigte sich nur zum Teil an das Großhirn gebunden.

Die erheblichen Lagegefühlsstörungen, die anfangs nach den Exstirpationen zu beobachten sind, stellen keine wahren Ausfallerscheinungen dar, sondern sind von indirekten Störungen, besonders von den „nervösen Fernwirkungen“ auf die tieferen Gehirnteile abhängig; sie gleichen sich zum größten Teile aus und bleiben erst dauernd nach der Schädigung tieferer Gehirnteile bestehen.

Nach der Verletzung des als isoliertes Ganglion scharf abgrenzbaren Hyperstriatums standen die Drehstörungen im Vordergrunde. Diese Störungen waren allein sensorischer Natur, während der motorische Teil der Umdrehung vom Mesostriatum abhängig ist. Ohne das Hyperstriatum führen die Tiere die Umdrehungen ausschließlich auf direkte äußere Sinnesreize hin aus, während bei erhaltenem Hyperstriatum die Erinnerungsreize des Sehens und Fühlens die Drehungen beeinflussen. Das Hyperstriatum erscheint demnach als ein sensomotorisches Zentrum höherer Ordnung.

Das gleichfalls gegen die Umgebung deutlich sich abgrenzende Epistriatum steht zum Sehen in Beziehung und ist (durch Vermittlung des gleichseitigen Thalamus) bestimmten Teilen der gegenseitigen Retina zugeordnet. Verfasser hat beim Papagei zwei physiologisch verschiedene Sehakte feststellen können, einen Großhirnsehakt und einen Mittelhirnsehakt, die beide nebeneinander funktionieren. Die Fovea centralis der Retina stellt den Hauptpunkt des Großhirnsehens, die lateralste, dem binokularen Sehen dienende Partie der Retina den Hauptpunkt des Mittelhirnsehens dar. Aber auch das Großhirnsehen erwies sich nicht als „Rindensehen“, sondern als Striatumsehen.

Verfasser hält es nach seinen Untersuchungen für möglich, daß das Epistriatum mit bestimmten Abschnitten auch zu anderen Sinnesfunktionen, wie zum Hören und Riechen, in Beziehung steht, so daß dasselbe damit das sensorische Hauptzentrum des Großhirns darstellen würde.

Levinsohn (42) hält es für unmöglich, die reflektorische Pupillenstarre auf eine Erkrankung des Okulomotorius zurückzuführen, auch wenn die Erkrankung jenseits des Ganglion ciliare läge. Auch gegen die Annahme einer Herderkrankung im Rückenmarck erhebt L. schwere Bedenken. Dagegen konnte er experimentell bestätigen, daß die zwischen den Okulomotoriushauptkernen medial gelegenen kleinzelligen Edinger-Westphalschen Zellgruppen die Zentren der gleichseitigen Sphinkteren darstellen; und es sind auch verschiedentlich bei reflektorischer Pupillenstarre in diesen Edinger-Westphalschen Kernen Degenerationen gefunden worden.

Um den Verlauf der zentripetalen Pupillenbahn bis zum Edinger-Westphalschen Kern genauer zu analysieren, suchte L. das Verhalten der vorderen Vierhügel zu diesem Reflex klarzulegen. Unter der Voraussetzung, daß auch bei Kaninchen wie bei Affen und der Katze die zentrifugale Reflexbahn von den kleinzelligen Mediankernen der gleichen Seite ihren Ausgang nimmt, muß nach L. die zentripetale Pupillenbahn, die im Chiasma ihre erste Kreuzung erfährt, bevor sie die kleinzelligen Mediankerne erreicht, eine nochmalige Kreuzung durchmachen. Diese zweite Kreuzung müsse unterhalb des Aquaeductus Sylvii, etwa entsprechend der Mitte des vorderen Vierhügels, gelegen sein. *(Bendix.)*

Liepmann (43) fand, daß die Überlegenheit der linken Hemisphäre mit dem Vollzug der symbolischen Funktionen nicht erschöpft ist, daß der linken Hemisphäre vielmehr beim Handeln überhaupt, wenn auch nicht in demselben Maße wie beim Sprechen, das Übergewicht

zukommt. Etwa die Hälfte der rechts gelähmten Patienten, die er untersuchte — im ganzen nahm Verfasser bei über 90 Hirnkranken in der Siechenanstalt der Stadt Berlin Untersuchungen vor —, zeigten Störungen der Gebrauchsfähigkeit der nicht gelähmten linken Hand; fast zwei Drittel dieser linksseitig Dyspraktischen zeigten ferner neben der Lähmung eine motorische Aphasie. Auch bei einigen Nichtgelähmten, welche im linken Stirnhirn resp. Balken große Herde hatten, trat dieselbe Erscheinung einmal vorwiegend links, einmal beiderseitig auf. Was Art und Grad der Bewegungsstörung in der linken Hand bei den Rechtsgelähmten betrifft, so handelte es sich nicht etwa um eine gröbere motorische Störung, nicht um eine Parese. Die Störung zeigte sich vielmehr 1. in einer schweren Beeinträchtigung des Nachmachens, 2. in einer Unfähigkeit, wohlbekannte Bewegungsformen, wie die Ausdrucksbewegungen und Objektbewegungen, aus der Erinnerung zu produzieren; letztere also, wenn die Objekte selbst nicht oder nur teilweise gegeben sind. Es gelang den Kranken z. B. nicht, zu zeigen, wie man anklopft, Geld aufzählt, eine Fliege fängt usw. 3. Bis zur Beeinträchtigung der Fähigkeit, mit Objekten zu manipulieren, erstreckte sich die Störung in höchstens einem Viertel der überhaupt dyspraktischen Fälle. Ein Kranker z. B., der ohne sonstige aphasische Störung vollkommen apraktisch in der linken Hand war, setzte einen Kneifer statt auf die Nase auf die Zunge.

Aus der Tatsache, daß unter den rechts Gelähmten, welche Apraxie der linken Hand zeigten, die große Mehrzahl schwere Sprachstörungen und zwar motorische Aphasie aufwiesen, zieht Verfasser den Schluß, daß die linksseitige Apraxie vorwiegend bei kortikalen, nahe der Rinde gelegenen (suprakapsulären = oberhalb der inneren Kapsel gelegenen) Herden, welche die rechte Hand lähmen, auftritt.

Bei den aphasischen, rechts Gelähmten konnte Verfasser mit Sicherheit nachweisen, daß nicht etwa fehlendes Wortverständnis die Fehlreaktionen der linken Hand bedingte, ja es ließ sich zeigen, daß umgekehrt durch die Apraxie der linken Hand Worttaubheit vorgetäuscht werden kann. Die Aphasie steht in gar keiner Beziehung zur Apraxie der linken Hand, wenn auch beide Störungen häufig vergesellschaftet vorkommen.

Über die anatomischen Verhältnisse, die die neu gefundenen Tatsachen erklären könnten, gibt Verfasser folgende Vorstellung: Das rechte Sensomotorium bleibt zeitlebens in einer gewissen Abhängigkeit vom linken; beim Handeln der linken Hand geht der Hauptstrom der Erregungen aus dem Gesamtgehirn über das linke Sensomotorium durch den Balken in das rechte Sensomotorium, während nur ein Nebenstrom direkt in das letztere überführt wird; dieser Nebenstrom ist es, der nach Fortfall des Einflusses des linken Sensomotoriums die doch immer noch erheblich vorhandene, wenn auch in ihrer Vollkommenheit beeinträchtigte Aktionsfähigkeit der linken Hand sichert.

Luciani's (46) Arbeit über das Kleinhirn, welcher eine Zusammenstellung der Literatur vorausgeschickt ist, enthält zunächst anatomische Vorbemerkungen über die Morphologie des Hinterhirns und über die Bahnen, welche die drei Kleinhirnstiele zusammensetzen.

Die unmittelbaren Folgen der Abtragung des Kleinhirns bezeichnet L. als dynamische Erscheinungen. Der Schwindel nach der Operation bildet die Ursache derselben. Es stellen dieselben weder einen Gegensatz noch ein Übermaß der cerebellaren Ausfallserscheinungen der zweiten postoperativen Periode dar. Woher sie kommen, bleibt noch dunkel. Es ist sehr zweifelhaft, bis zu welchem Grade sie nach der Exstirpation von Klein-

hirnteilen auf den Reizzustand oder auf die Lähmung der Faserbündel der Kleinhirnstiele zurückzuführen sind. Jedenfalls kann man nicht aus diesen dynamischen Erscheinungen auf die normale Funktion des Kleinhirns einen Schluß machen.

L. wendet sich alsdann zu den cerebellaren Ausfallserscheinungen, die er nach Exstirpation einer Hälfte und des ganzen Kleinhirns in Form der cerebellaren Ataxie bei seinen Versuchen an Hunden und Affen beobachtet hat, und bespricht weiter die klinischen Fälle von cerebellarer Ataxie beim Menschen. L. stimmt den Theorien nicht zu, welche das Kleinhirn zum Organ der Erhaltung des Gleichgewichts und der Orientierung des Körpers gegen die Umgebung machen. Das Kleinhirn trägt wohl mit den anderen Zentren des Nervensystems dazu bei, besitzt aber nicht allein für sich diese besondere Funktion. Ebensowenig stimmt er den Theorien zu, welche das Kleinhirn als das Organ der Koordination der willkürlichen Bewegungen betrachten. Gegenüber Lussana und Lewandowsky betont er, daß bei den am Kleinhirn operierten Tieren, wie in den klinischen Fällen von Erkrankungen des Kleinhirns, der Muskelsinn sich in keiner Weise geschädigt zeigt.

Man muß bei Betrachtung der cerebellaren Ataxie nach L. vor allem die eigentlichen cerebellaren Ausfallserscheinungen von den funktionellen Kompensationsvorgängen trennen, durch welche letztere das Tier die Folgen des Ausfalls der Kleinhirninnervation auszugleichen vermag. Man braucht nur die sogenannte motorische Sphäre des Großhirns einer oder beider Seiten zu zerstören, und z. B. ein Tier mit halbem Kleinhirn verliert von neuem für lange Zeit die nach der Kleinhirnoperation bereits wiedergewonnene Fähigkeit, sich aufrecht zu halten und zu gehen, ohne nach der geschädigten Seite des Kleinhirns zu fallen. Diese Kompensationen sind es, die der cerebellaren Ataxie das charakteristische Merkmal aufprägen, nämlich den unzusammenhängenden und schwankenden Gang, wie er den Trunkenen eigen ist, und der durch übermäßig willkürliche Abduktion und Adduktion der Glieder hervorgerufen wird.

Tiefgehende Schädigungen und absolutes Fehlen des Kleinhirns erzeugen weder eine Lähmung der sensorischen, noch eine solche der willkürlichen motorischen Funktionen. Die Kleinhirndefekte äußern sich einfach in atonischen, asthenischen und astatischen neuromuskulären Erscheinungen; sie zusammen bilden das Syndrom, das man als cerebellare Ataxie bezeichnet. Das Kleinhirn stellt kein eigentliches Sinneszentrum dar; die Sinneseindrücke, die zu ihm auf besonderen Bahnen gelangen, erwecken keine bewußten Empfindungen. Das Kleinhirn bildet ein kleines Hilfs- oder Verstärkungssystem des großen Cerebrospinalsystems. Seine einzelnen Abschnitte haben die gleiche Funktion wie das ganze; der Ausfall des Wurmes kann von den Seitenlappen organisch kompensiert werden. Die einseitigen Läsionen üben einen vorwiegend homolateralen Einfluß aus. Mit der komplizierten tonischen, sthenischen und statischen Wirkung — kurz gesagt: mit der Verstärkungswirkung — ist innig eine direkte oder indirekte „trophische“ Wirkung verknüpft, die das Kleinhirn normalerweise auf die Organe ausübt, mit denen es in Verbindung steht. Die direkte trophische Wirkung zeigt sich in den Degenerationen und Sklerosen, die auf die Abtragung des Kleinhirns folgen; die indirekte trophische Wirkung ergibt sich aus den Muskeldegenerationen und anderen Schädigungen, die man im Verlauf der Kleinhirnataxie auftreten sieht.

Gegen Lewandowsky, welcher die sich u. a. in der Gangart des Hahnes äußernde Dysmetrie der Bewegungen für ein Zeichen von

Koordinationsstörung hält, hebt L. hervor, daß die Dysmetrie keine konstante und darum keine wesentliche und notwendige Erscheinung des Ausfalls des Kleinhirns darstelle. Sie werde durch die im Anschluß an die Kleinhirnoperationen auftretenden Kompensationserscheinungen bedingt und sei eine natürliche Folge der Atonie und Astasie. Das richtige Ausmaß der Bewegungen ergebe sich aus dem richtigen Ausmaß der tonischen, sthenischen und statischen Wirkung. Die „anpassende" Wirkung sei in diesem Trinom mit eingeschlossen.

Marassini (49) stellt experimentell fest, daß Verletzungen der medialen Teile des Kleinhirnes Störungen in der Haltung des Gleichgewichtes bedingen, so daß die Tiere nach vorne bezw. nach rückwärts fallen, während Substanzverluste der lateralen Teile motorische Schwäche und Lähmungen der verschiedenen Extremitäten und Körperteile bedingen. Es gelang ihm, die Funktionen für die einzelnen Körperteile (auch Zunge, Augen, Kopf) streng zu lokalisieren. — Der Widerspruch, der zwischen klinischen Erfahrungen und Beobachtung nach experimentellen Läsionen besteht, und der dahin geht, daß auf Grund ersterer im allgemeinen nur den medialen Teilen des Kleinhirnes motorische Funktionen zugesprochen werden, erklärt sich nach Ansicht des Autors dadurch, daß die durch Substanzverluste der medialen Teile bedingten Störungen beim Menschen mit seinem aufrechten Gange weit stärker in die Erscheinung treten müssen als die Störungen, bedingt durch Erkrankung der lateralen Teile — Störungen, die sehr leicht einer Kompensation fähig sind. *(Merzbacher.)*

Nach **Mavrakis** und **Dontas** (50) existiert eine Stelle im oberen Teile der vorderen Zentralwindung, deren Reizung bestimmte und reine (d. h. von keiner anderen Bewegung begleitete) Atembewegungen hervorruft. Die von dieser Stelle ausgehenden zentrifugalen Fasern gehen durch die Capsula interna, den Schenkelfuß und die basalen Ganglien zum Mittelhirn, in welchem sie ganz nahe an der Mittellinie auf der entsprechenden Seite bis zu ihrer Endigung in der Medulla oblongata zu den in derselben liegenden Atemzentren verlaufen. Diese Fasern gehen also wenigstens bis zum Mittelhirn in gleichseitigen und nicht in gekreuzten Bahnen.

Niessl v. Mayendorf (51) untersuchte anatomisch das Gehirn eines Mannes, der an doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Orientierungsstörungen gelitten hatte (die Krankengeschichte ist von O. Meyer in der Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. VIII, 6. Dez. 1900, veröffentlicht) und kommt dabei unter Berücksichtigung der Literatur zu folgenden Schlüssen: 1. Der Eintritt der zentralen Sehbahn in die Hinrinde des Occipitallappens erfolgt ausschließlich in kompakten Bündelformationen. Der ganze Sehbezirk ist schon dem makroskopischen Anblick durch die Anwesenheit des Vicq-d'Azyrschen Marksstreifens kenntlich und abgrenzbar. 2. Die kortikale Sehsphäre ist nicht ihrer spezifischen Struktur zufolge ein sinnliches Organ. Sie ist gleich der übrigen Hirnrinde ein Assoziationsmechanismus, welcher optische Wahrnehmungen gestaltet, wenn ihr präformierte Erregungsformen von der Peripherie zugeleitet werden. Derselbe Zellkomplex, durch die Assoziationsbündel von anderer Seite her erregt, produziert unsinnlich optische Vorstellungen. 3. Unter optischen Erinnerungsbildern sind die Funktionen gebahnter Zellkomplexe in der Sehrinde zu verstehen, sobald sie ein Bestandteil unseres Bewußtseins geworden sind. Wird ein gebahnter Zellkomplex durch die Projektionsbündel erregt, dann kommt durch den Vorgang der primären Identifikation (Wernicke) das Wiedererkennen eines Dinges zu stande. Bei Erregung desselben Zellkomplexes durch die Assoziationssysteme werden optische Erinnerungen lebendig. 4. Das makuläre Bündel des Seh-

nerven hat auch in der Sehstrahlung eine isolierte Vertretung, und diejenigen Rindengebiete, welche mit demselben in Verbindung stehen, sind als makuläre Sehrinde zu betrachten. Da sich das makuläre Bündel an die zentrale Bahn der peripheren Netzhaut nach außen, unten sowie nach oben zu angliedert, so sind auch diejenigen Rindenstücke, welche sich nach außen, unten und nach oben zu der Rinde des peripheren Sehens anreihen, als kortikale Vertretungen der Makula zu betrachten.

Nikolaides (54) faßt seine Untersuchungen über die zentrale Ateminnervation folgendermaßen zusammen. In der Medulla obl. liegt ein Zentrum, von welchem die normale Atmung, d. h. der rhythmische Wechsel von Spannung (Inspiration) und Entspannung (passive Exspiration) derselben Muskelgruppe, der Inspiratoren, geleitet wird. Ebenfalls in der Med. obl. muß ein Zentrum der aktiven Exspiration angenommen werden. Das Zentrum der normalen Atmung wird beeinflußt von einem Inspirationshemmmungszentrum, welches in den hinteren Vierhügeln liegt, und dessen Fortnahme Veränderungen der Inspiration zur Folge hat, auch bei Integrität des Vagi. Das Zentrum der aktiven Exspiration wird bei der normalen Atmung gehemmt von einem Exspirationshemmungszentrum, welches in den vorderen Vierhügeln oder in den unter denselben gelegenen Teilen existiert. Die in verschiedenen Teilen des Hirnstammes oberhalb der Med. obl. beschriebenen inspiratorischen Zentra sind wahrscheinlich inspiratorische Bahnen, deren Zentra in der Großhirnrinde liegen.

Pagano (57) suchte durch Injektionen von Kurarelösungen in verschiedene Teile des Kleinhirns bei nicht narkotisierten Hunden die Funktionen des Kleinhirns zu ermitteln. Die Resultate, zu denen er gelangt, sind folgende: Das Kleinhirn ist kein funktionell einheitliches Organ, sondern entsprechend den Verhältnissen der andern nervösen Zentren sind auch beim Kleinhirn die verschiedenen Formen seiner Tätigkeit an bestimmte, wohl unterscheidbare Regionen gebunden. Die verschiedenen, von ihm abhängigen motorischen Funktionen lassen sich genau lokalisieren. Die bisher feststellbaren Zentren sind nicht die einzigen; durch weitere Untersuchungen sind die noch fehlenden Muskelzentren festzustellen. Die motorischen, reizbaren Elemente sind wahrscheinlich nicht an der Oberfläche, sondern mehr in der Tiefe gelegen. Von bestimmten Stellen des Kleinhirns aus wurden nach den Injektionen psychische Aufregungszustände erhalten.

Prevost (61) hat bei Hunden und Katzen künstlich eine Blutleere des Gehirns hervorgerufen durch Unterbindung respektive Kompression des Truncus communis und der A. subclavia sinistra nach Eröffnung der Brusthöhle. Wenn er dann bei diesen Tieren einen epileptiformen Anfall mit Hilfe des alternierenden elektrischen Stromes, den er von der Schnauze nach dem Nacken leitete, hervorrief, so zeigte sich, daß bei dem epileptischen Anfall die klonische Phase ausblieb und nur tonische Krämpfe auftraten, der Art, wie sie sich bei der Applikation des Stromes vom Kopf bis zum Anus mit dem Effekt der Herzparalyse einstellen. P. schließt aus seinen Versuchen, daß die Blutleere des Gehirns infolge Lähmung der kortikalen motorischen Sphäre den epileptiformen Anfall, der durch Applikation eines alternierenden, vom Mund nach dem Nacken wirkenden Stromes auftritt, ändert, und zwar der Art, daß nur eine tonische konvulsive Phase auftritt und die klonischen Zuckungen ausbleiben.

Diese bei zerebraler Blutleere modifizierten epileptiformen Anfälle sind den epileptiformen Anfällen ähnlich, die man durch Leitung des alternierenden Stromes vom Kopf zum Anus erhält: Hierbei tritt Herzparalyse auf, und

der epileptiforme Anfall offenbart sich nur durch eine tonische Phase oder darauf folgende klonische Erscheinungen. *(Bendix.)*

Réthi (62) berichtet über die sekretorischen Fasern der Gaumendrüsen, ihren peripheren Verlauf und die Kerne derselben nach den experimentellen Untersuchungen bei Katzen, Hunden, Kaninchen und Affen. Sekretion der Gaumendrüsen ließ sich erhalten 1. bei lokaler Reizung des weichen Gaumens mittelst des faradischen Stromes, wobei es sich nicht etwa um ein mechanisches Herauspressen des in den Drüsen vorhandenen Sekretes durch Kontraktion der Gaumenmuskulatur handelte. 2. Bei Reizung des Halssympathikus in der ganzen Ausdehnung vom obersten bis zum untersten Halsganglion und eine kurze Strecke über dasselbe hinaus. 3. Bei Reizung des Facialisstammes bei seinem Eintritt in den Meatus acust. internus.

Bei Reizung beider Nerven ist die Sekretion halbseitig und scharf gegen die andere Gaumenhälfte in der Mittellinie abgesetzt. Die Sekrettröpfchen erscheinen bei Sympathikusreizung etwa nach 15 Sekunden, bei Facialisreizung schon nach 1—2 Sekunden.

Die im Sympathikus enthaltenen sekretorischen Nerven ziehen mit dem N. petrosus profundus major und dem N. vidianus zum G. sphenopalatinum. Die im Facialisstamm enthaltenen Sekretionsnerven ziehen dagegen mit dem N. petrosus superf. major zum N. vidianus und in diesem ebenfalls zum G. spheno-palatinum, von wo sie dann zugleich mit den Sympathikusfasern durch die Nn. palatini, weiterhin durch den N. palatinus post. dem Endziel zugeführt werden.

Der Kern der im Halssympathikus enthaltenen Nerven liegt im Brustmark in der Höhe des fünften bis sechsten Brustwirbels, während der Kern der im Facialisstamm enthaltenen Sekretionsnerven unter der Rautengrube vor dem Calamus scriptorius gelegen ist.

Manche klinische Beobachtungen sprechen dafür, daß beim Menschen ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Ries (63) hat im Hallerianum zu Bern die Funktionen des zentralen Nervensystems untersucht, während das Gefäßsystem blutleer gemacht wurde. Marcius hatte schon 1882 Frösche durch Salzwasserperfusion paralysiert und dabei 3 Stadien unterschieden. Im ersten wurde der Frosch zu einem Golzschen Quaktiere, im zweiten atmete er nach Cheyne-Stokeschem Typus, im dritten stieg die Reflexerregbarkeit und das Tier ging zu Grunde.

Gies setzte diese Versuche 1899 in Bern fort und sah die Hauptfunktionen in folgender Ordnung verschwinden: 1. Respiration. 2. Hautreflexe. 3. Lidreflex. 4. Nasenreflex. 5. Herzschlag. Anämisierte Kaninchen und Hunde verhielten sich ähnlich.

Bei akuter Hirnanämie infolge Ligatur der Arterien oder Durchspülung mit indifferenten Flüssigkeiten — physiologischer Kochsalzlösung, Ringerscher oder ähnlicher Lösung — bleiben die Funktionen des Hirns nicht erhalten.

Ries perfundierte mit rhythmischem Drucke (nach Kroneckers Methode) vom Bulbus aortae durch das Gefäßsystem von Fröschen anorganische oder organische Flüssigkeiten, welche durch den angeschnittenen Herzventrikel erkennbar rhythmisch ausflossen.

Nach $1^1/_2$ bis 2stündiger Perfusion mit physiologischer Kochsalzlösung reagieren die Frösche auf Säurehautreize nicht mehr, ebenso nicht auf mechanische Reize der Hornhaut und der Nasenschleimhaut.

Strychninlösungen von 0,0005 ‰ rufen schon Krämpfe hervor, nachdem kaum 1 ccm in die Blutbahn gelangt ist.

Nach 15 bis 20 Minuten fortgesetzter Perfusion von Strychninsalzwasserlösungen, gleichviel welcher Zusammensetzung, sind die Krämpfe erloschen. Strychnin mit Serum unterhielt für 40 Minuten Krämpfe, deren anfangs hohe Intensität immer mehr abnahm.

Wenn durch Kochsalzlösung die Reflexerregbarkeit erloschen war, so konnte sie nach 15 Minuten durch Kaninchenserum wieder hergestellt werden; schon früher begann das Tier, sich spontan zu bewegen. Diese wiedergewonnene Erregbarkeit wurde durch Perfusion Ringerscher Lösung nach 12 Minuten aufgehoben.

Cushings-Salzlösung mußte $2^{3}/_{4}$ Stunden lang durch den Frosch geleitet werden, bevor der Säurereflex erlosch. Kalbsserum hiernach perfundiert, ermöglichte dem Frosche schon nach 10 Minuten Maulbewegungen; 5 Minuten später Kornealreflex und spontane Pfotenbewegungen. Hohe Reflexerregbarkeit nach 30 Minuten. Der Frosch hockte. Cushings-Lösung hebt die durch Serum ermöglichten Sensibilitätserscheinungen wieder auf. Nach weniger als 15 Minuten war der Kornealreflex erloschen.

Wenn 2 Stunden währende Perfusion von Kochsalzlösung den Frosch reflexlos gemacht hatte, so konnten schon wenige Tropfen von strychninhaltigem Serum Krämpfe hervorrufen. Dieselben erloschen erst nach vierzig Minuten währender Durchleitung. Verdünntes, giftfreies Pferdeserum rief bei erschöpften Fröschen die Krämpfe wieder hervor, die mit Auswaschung des zurückgebliebenen Strychnins nach 15 Minuten erloschen.

Auch entkalktes Serum ermöglichte, ähnlich wie kalkhaltiges, die durch kalkhaltige Salzlösungen aufgehobenen Reflexe wieder.

Keine Salzlösung vermag die Erregbarkeit des zentralen wie des peripheren Nervensystems sowie die Leistungsfähigkeit der Muskeln von Fröschen zu erhalten, wohl aber sind dazu serumeiweißhaltige Perfusionsflüssigkeiten befähigt.

Ries konnte nicht finden, daß der Sauerstoff bei der Erholung eine Rolle spielt. *(Autoreferat.)*

Aus der Monopraphie von **Sachs** (64) seien einige der wichtigsten die Sprache betreffenden Streitpunkte herausgegriffen und der Standpunkt kurz skizziert, den Verf. ihnen gegenüber einnimmt. Obwohl in der Arbeit, welche für die „Gebildeten aller Stände“ geschrieben ist, vorwiegend die normalen Beziehungen zwischen Hirn und Sprache besprochen und die krankhaften Störungen wesentlich nur zur Erläuterung herangezogen werden, so bieten sich doch auch für den mit dem Gegenstand Vertrauteren der Anregungen und des Wissenswerten genug.

Verf. erkennt die vier eigentlichen Sprachzentren im Großhirn nicht an; die Sprachzentren decken sich nach ihm mit den gemeinen Sinneszentren. Das Lesezentrum ist für ihn nichts anderes als das Sehzentrum; das Sprachzentrum ist nichts anderes als das Zentrum für die Bewegungen der zum Sprechen dienenden Muskeln der Lippen, der Zunge und des Gaumens. Dabei ist zu bemerken, daß der Unterschied zwischen den Sprechbewegungen und den sonstigen Bewegungen der gleichen Muskulatur, wie beim Mundspitzen, Kauen, Niesen u. dergl. darin liegt, daß die gesprochenen Wörter eine komplizierte und schwer zu erlernende Bewegungsübung sind.

Das Schreibzentrum ist identisch mit dem Zentrum der rechten Hand. Ein besonderes Rindenfeld innerhalb oder neben demjenigen für die rechte Hand, welches noch als besonderes Zentrum für die Schreibbewegungen diente, existiert für Verf. nicht.

Auch ein besonderes Begriffszentrum erkennt Verf. nicht an; die verschiedenen Sinneszentren mit ihren Sinneserinnerungsbildern sind

durch Assoziationsbahnen untereinander verbunden; die Summe dieser Assoziationsbahnen stellen das „Begriffszentrum“ dar. Auf die Assoziationsfaserung legt Verf. den Hauptnachdruck: Nicht die Zentren als solche, sondern erst ihre Verbindung führt zum Verständnis der Sprache. Die durch die Tätigkeit der Assoziationsfaserung hervorgerufene „Spannung“ in bestimmten Formen bildet die Erinnerungsbilder. Hier versucht Verf. die verschiedenen Formen der Assoziationen der Erinnerungsbilder dem Verständnis näher zu bringen.

Nicht im Klangzentrum, sondern in der Verbindung desselben mit den anderen Zentren, die Verf. unter dem Sammelnamen „Begriffszentrum“ zusammenfaßt, liegt das Wesentliche des „sensorischen Sprachzentrums“. Nicht auf die Zellen im Gehörzentrum kommt es an, bei deren Tätigkeit die subjektive Erscheinung des Klanges auftritt, sondern auf die Fasern, die das Klangzentrum mit dem „Begriffszentrum“ verbinden. Auch erst die Einübung der Assoziationsfasern, die zu anderen Zentren führen, macht das Bewegungszentrum der Lippen, Zunge usw. zum motorischen Sprachzentrum.

Nach Verfassers Meinung geht die Bahn vom Begriffszentrum zum Sprachzentrum über das „sensorische Sprachzentrum“. Wie das Lesezentrum, hat auch das Sprachzentrum keine unmittelbaren Beziehungen zum „Begriffszentrum“.

Verfasser unterscheidet zwei voneinander verschiedene Gesichtswahrnehmungszentren (auch zwei Zentren für den Tastsinn). In dem einen — dem optisch-sensorischen Zentrum — kommen die Licht- und Farbeneindrücke zur Wahrnehmung; in dem anderen — dem optisch-motorischen Zentrum — dagegen die Kombination der einzelnen Augenbewegungen, welche uns die gesehenen Formen vermitteln. Durch die assoziative Verbindung beider Zentren kommt es zu der vollständigen Sinneswahrnehmung, dem Lichteindrucke in bestimmter Form und Lage.

Die gewöhnlichen Aphasieschemata bieten nach Verf. viele Fehler; besonders findet Verf. bei der Beurteilung der Krankheitsbilder den Punkt nicht genügend berücksichtigt, daß bei den pathologischen Prozessen im Gehirn neben der völligen auch die teilweise Zerstörung und die bloße Herabsetzung der Tätigkeit eines Zentrums oder einer Bahn in Frage kommt. Teilweise Zerstörungen gehen neben teilweiser Tätigkeitsherabsetzungen nebenher. Verf. stimmt in dieser Beziehung Bastian zu, welcher zwischen einer anatomischen Zerstörung und einer funktionellen Herabsetzung der einzelnen Zentren unterscheidet und daran seine Schlußfolgerungen knüpft.

Sahli (65) faßt das Resultat seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

1. Beim Menschen liegt das gemeinsame kortikale Zentrum der konjugierten Augenbewegung und der Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite in dem Fuß (dem den Zentralwindungen benachbarten Teil) der mittleren Stirnwindung.

2. Gründe, innerhalb dieses Zentrums beim Menschen eine anatomische Trennung einer Kopfregion und einer Augenregion vorzunehmen, liegen nicht vor, obschon funktionell natürlich innerhalb dieses Zentrums eine solche Trennung vorhanden sein muß, da man Kopf und Augen unabhängig von einander seitwärts wenden kann.

3. Für die Annahme, daß beim Menschen neben der erwähnten Zentralstelle für die in Frage stehende Funktion noch andere kortikale Zentren existieren, sei es ein weiteres gemeinsames Zentrum im Gyrus centr. ant.

wie beim Orang-Utan, sei es zwei getrennte Zentren wie beim Macacus für die Seitwärtsbewegung bloß der Augen einerseits und für die Seitwärtsbewegung bloß des Kopfes andererseits im Gyrus frontal. sup. u. inf., für diese Annahme spricht vorläufig nichts.

4. Der Gyrus angularis resp. das Unterscheitelläppchen, resp. die darunter liegende weiße Substanz spielt in der Frage der Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen bloß die Rolle einer Durchgangsstelle für sensorische Erregungen, welche auf die Stellung des Kopfes und der Augen einen zentripetalen Einfluß haben.

Spanbock (66) berücksichtigt in seiner Mitteilung über die Erregbarkeitschwankungen der motorischen Gehirnzellen alle die Untersuchungen, aus welchen zu ersehen ist, daß die Erhöhung respektive Herabsetzung der Erregbarkeit der genannten Zentren hervorgerufen werden kann. Es wurde die Erregbarkeit mit Hilfe von physikalischen, chemischen, physiologischen und pathologischen Reizen geprüft.

Der Einfluß der verschiedenen Agentien wurde auf Grund der minimalen Bewegungen bestimmt, welche durch Reize mittels des elektrischen Stromes hervorgerufen werden, welche Bewegungen entweder durch unmittelbare Beobachtungen am ganzen Tiere festgestellt worden sind oder mit Hilfe von Kurven, die durch einen fixierten Muskel vorgezeichnet wurden, auf Grund der Zeit, nach welcher die Kontraktion eintrat, der Dauer und des Charakters der Muskelkontraktionen. *(Bendix.)*

Die Ergebnisse von **Wiechowski**'s (74) Untersuchungen zur Erforschung der analgetischen Wirkung haben zu folgenden Resultaten geführt: 1. Die Hürthlesche Methode läßt mit Sicherheit Tonusschwankungen der inneren Schädelgefäße erkennen, und ihre Ergebnisse werden durch gleichzeitige vasomotorische Vorgänge in anderen Gefäßgebieten nicht beeinflußt. 2. Es ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die intrakraniellen Gefäße auf peripher angreifende vasomotorische Agentien prinzipiell, wenn auch in verschiedenem Maße, ebenso reagieren, wie die übrigen Körpergefäße, daß sie jedoch vom allgemeinen vasomotorischen Zentrum aus weder reflektorisch noch direkt durch Gifte, welche dort angreifen, beeinflußt werden. 3. Die analgetische Wirkung der verschiedenen Analgetica sei in letzter Linie Ausdruck einer Lähmung. Ob die beobachtete Tonusabnahme der inneren Schädelgefäße unter dem Einfluß der symptomatischen Analgetica durch periphere Gefäßlähmung oder durch Lähmung eines vom allgemeinen Vasomotorenzentrum unabhängigen Gehirngefäßnervenzentrums erfolgt, ist unentschieden. Die eigentümliche Wirkung der Verletzung des Corpus striatum macht es nicht unwahrscheinlich, daß dort ein Gefäßnervenzentrum für das Gehirn gelegen ist, welches in Beziehung zum Wärmeregulationszentrum steht. *(Bendix.)*

Nach den experimentellen Untersuchungen von **Thiele** (69) enthält der Thalamus in seinem hinteren Abschnitte jederseits ein Zentrum für die Kontrolle der koordinatorischen Bewegungen beim Gehen. Möglicherweise reicht das Zentrum bis zu den Corpora quadrigemina. Der Thalamus opticus übt eine hemmende Wirkung auf die Vorderhornzellen der anderen Seite aus. Er scheine keine Kontrollfunktion auf die entgegengesetzte Cerebellarhemisphäre in der Bahn der thalamo-pontilen, ponto-cerebellaren Fasern auszuüben. Das Cerebellum habe keine Kontrollfunktion für den entgegengesetzten Thalamus opticus auf dem Wege des oberen Pedunculus. Die cerebellaren kortikalen Zellen scheinen eine hemmende Wirkung auf den Deitersschen Kern beiderseits zu haben; doch ist die Wirkung meist homolateral. Der Deitersche Kern scheine eine dauernde unterstützende

Wirkung auf die homolateralen Zellen der Hörner auszuüben längs des Deitersschen Rückenmarkstraktus. Das Cerebellum beeinflusse mittels seiner Pedunkuli die Skelettmuskulatur und könne Bewegungen hervorrufen. Die Kontrollwirkung erstrecke sich auf beide Seiten des Körpers, doch sei die homolaterale Kontrolle überwiegend. Am meisten beeinflusse es die Rumpf- und Gürtelmuskeln. Für das Vorhandensein des Muskeltonus sei der Reflexbogen notwendig. Die aufsteigenden Rückenmarksstränge scheinen aber hierfür nicht notwendig zu sein. *(Bendix.)*

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Bikeles, G., Zur Lokalisation im Rückenmark. Weiterer Beitrag. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 29, p. 180.
2. Derselbe und Franke, Marjan, Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität, vorzüglich bei Affen (Cercopithecus) (im Vergeich mit Befunden am Hund und teilweise auch an der Katze). ibidem. Bd. 29, p. 171.
3. Bruni, A. C., Contributo allo studio degli intimi rapporti fra gli elementi nervosi dell' asse cerebro-spinale. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s., XI, 440—444.
4. Chidichimo, F., Contraction utérine et centres moteurs de l'utérus. Archives italiennes de Biologie. Bd. XLII, p. 323.
5. Deganello, U., Exportation des canaux demi-circulaires chez les pigeons. Dégénérescences consécutives dans l'axe cérébrospinal. — Nouvelle contribution à la connaissance des voies vestibulaires centrales chez les oiseaux et à la physiologie des canaux demicirculaires. ibidem. T. XLIV, p. 201.
6. Dreyfus-Rose, Félix, Du tonus et des réflexes dans les sections et les comprèssions supérieures de la moelle. Thèse de Paris.
7. Irimesco, S. et Parhon, C., Recherches sur la localisation spinale des muscles du périnée et du rectum (chez l'homme). Journal de Neurologie. No. 4, p. 61.
8. Kopczyński, Ueber die Physiologie und Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Pamietnik towarzystwa lekarskiego (polnisch).
9. Lazarus, Paul, Ueber die spinale Lokalisation der motorischen Funktionen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 57, p. 91.
10. Mackenzie, J., A Suggestion for the Observation of New Paths in the Spinal Cord. Caledon. M. Journ. Glasgow. VI, 134—136.
11. Marburg, Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn. Ein Beitrag zur Ataxiefrage. Wiener klin. Wochenschr. p. 21. (**Sitzungsbericht.**)
12. Michotte, A., Les signes régionaux. Nouvelles recherches expérimentales sur la réparition de la sensibilité tactile. Paris.

12a. Morton Prince, The Course of the Sensory Fibers in the Spinal Cord and Some Points in Spinal Localisation Based on a Case of Section of the Cord. Journal of Nervous and Mental Disease. Febr.

13. Muskens, L. J. J., On four Fixed Vertebral Points and the Variations in the Subjacent Spinal Segments in twenty-two Autopsies. Rev. of Neurology and Psychiatry. III, 381—388.
14. Nageotte-Wilbouchéwitch, Mme, Raideur juvénile. Revue de Médecine. No. 5, p 313.
15. Parhon, C. und Goldstein, M., Untersuchungen über die motorische Localisation der unteren Extremität im Rückenmark des Menschen. Neurolog. Centralbl. No. 11, p. 498.
16. Pari, G. A., Sur l'excitabilité normale, sur la fatigue et sur la restauration des centres de réflexion de la moelle épinière. Archives italiennes de Biologie. T. XLII, p. 229.
17. Roger, H., Le role du réflexe oesophago-salivaire dans la déglutination. La Presse médicale. No. 19, p. 145.
18. Rothmann, Max, Ueber combinierte Ausschaltung centripetaler Leitungsbahnen im Rückenmark. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band. Heft II, p. 452. (**Sitzungsbericht.**)

19. Derselbe, Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. **Vereinsbeil.** der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 2084.
20. Rynberk, van G., Sur les dessins cutanés des vertébrés par rapport à la doctrine segmentaire. Arch. ital. de Biologie. T. XLIV, p. 65.
21. Sano, Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. XIVe Congr. des méd. aliénistes. Pau. Garet.
22. Schüller, A., Ueber die Funktion der Pyramidenbahn. Neurolog. Centralblatt. p. 1022. (**Sitzungsbericht.**)
23. Simpson, S. and Herring, P. T., The Effect of Cold Narcosis on Reflex Action in Warm-Blooded Animals. The Journal of Physiology. Vol. 32, p. 305.
24. Spearman, C., Analysis of Localisation, Illustrated by a Brown-Séquard Case. Brit. Journ. Psychol. 1904—5. I, 286—314.
25. Spiller, William G., The Localisation within the Spinal Cord of the Fibers for Temperature and Pain Sensations. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 318.
26. Trendelenburg, W., Ueber das Bewegungsvermögen der Vögel nach Hinterwurzeldurchschneidungen. Münch. Med. Wochenschr. p. 1905. (**Sitzungsbericht.**)
27. Trzecieski, A. v., Zur Lehre von den Sehnenreflexen. Coordination der Bewegungen und zweifache Muskelinnervation. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 380.
28. Twitmyr, E. B., Knee-jerks without Stimulation of the Patellar Tendon. Journ. Philos. Psychol. II, 63.
29. Wintrebert, P., Sur l'établissement des fonctions nerveuses chez les Urodèles. Compt. rend. de la Société de Biologie. Vol. LIX, p. 168.
30. Derselbe, Sur le developpement de la moelle caudale chez les larves d'Anoures. ibidem. Tome LIX, p. 170.

Angesichts der Widersprüche in den Resultaten verschiedener Autoren bezüglich der Verteilung der Zellveränderungen im Rückenmarke nach Resektion von Nerven, Muskeln, nach Exartikulationen oder Amputationen, nahmen **Bikeles** und **Franke** (2) solche Untersuchungen am Affen vor, um eine Entscheidung in dieser Frage herbeizuführen. Die Versuche betrafen die Nerven Radialis, Medianus, Cruralis, Ischiadikus, Peroneus.

Sie fanden, daß bezüglich der vorderen Extremität das Verhältnis in der Lagerung der Zellen für das Innervationsgebiet des (dorsalen) Radialis einerseits und der (ventralen) Nerven Medianus und Ulnaris andererseits beim Affen und Hund ganz analog sind. Bei beiden Tieren liegen nämlich am Querschnitte die Zellen für den Radialis lateral von dem von hinten nach vorne sich verschmälernden Gebiet des Medianus und Ulnaris. Bezüglich der hinteren Extremität ist die Lagerung der Zellen für den (dorsalen) Peroneus bei Affe, Hund und Katze ebenfalls eine ziemlich übereinstimmende. Bei allen diesen Tieren ist das Gebiet des Peroneus ähnlich gelagert, wie das Gebiet des Radialis, das ist im lateralen Teile der dorsolateralen Gruppe, lateral vom Zellengebiete für den Tibialis.

Nach Resektion des (dorsalen) Cruralis betrafen die pathologischen Veränderungen im Rückenmarksquerschnitte sowohl beim Affen, als beim Hunde und bei der Katze ausschließlich die lateralen Gruppen, während die zentrale Gruppe ausnahmslos frei blieb. Nach Resektion des Ischiadikus fanden sich bei allen diesen Tieren Veränderungen in den lateralen Gruppen und ebenfalls in der zentralen, nach Resektion des Obturatorius ausschließlich in der zentralen.

Auf Grund dieser Tatsachen verwerfen die Autoren die Angaben Lapinskys, nach welchen nach Nervenresektionen diffuse Veränderungen in den Gangliengruppen des Rückenmarks vorhanden sein sollen, und schließen sich denjenigen Forschern an, die lokalisierte Veränderungen annehmen.

Sie stellen daher folgende These auf. Sind motorische Zellen für dorsale und ventrale Teile des Myotoms in einer frontalen Linie aneinander-

gelagert, dann korrespondieren die lateralen den dorsalen, die medialen hingegen den ventralen.

Bikeles (1) suchte durch Versuche am Hunde die gegenseitige Lagerung verschiedener Zellgruppen zu eruieren und für diese relative Anlagerungsweise einen möglichst objektiven, in Zahlen faßbaren Ausdruck zu gewinnen. Zu diesem Zwecke wurden auf der einen Seite dorsale, auf der anderen ventrale Muskeln oder Nerven reseziert und die nach Nissl gefärbten Rückenmarksquerschnitte mit einem Okularmikrometer ausgemessen.

Bezüglich der vorderen Extremität wurde versucht, das Verhältnis für die relative Lokalisation zu bestimmen: 1. für die (ventralen) Mm. pectorales im Vergleich zum (dorsalen) M. latissimus dorsi, 2. für die (ventralen) N. ulnaris et medianus im Vergleiche zu dem (dorsalen) N. radialis, 3. für den (ventralen) N. musculocutaneus im Vergleiche zu dem (dorsalen) N. radialis.

Bezüglich der hinteren Extremitäten wurde das Verhältnis bestimmt: 1. einerseits für sämtliche ventrale (N. tibialis, obturatorius, Rami muscul. ad semi-membran. tendin.) und andrerseits für fast sämtliche dorsale (N. peroneus, cruralis, glutaei) Nervenäste der hinteren Extremität, 2. für den (ventralen) Tibialis im Vergleiche zu dem (dorsalen) Peroneus, dann 3. für den (ventralen) N. obturatorius im Vergleiche zu dem (dorsalen) N. cruralis.

Aus den zahlenmäßigen Gegeneinanderstellungen ergaben sich folgende Schlußfolgerungen:

1. Der Satz, wonach bei Aneinanderlegung von motorischen Zellen für dorsale und ventrale Teile des Myotoms in einer frontalen Linie die lateralen Zellen den dorsalen, die medialen hingegen den ventralen Teilen des Myotoms korrespondieren, gewinnt an weiterer Beweiskraft.

2. Die Zellen für den dorsalen und ventralen Längsstreifen desselben Myotoms sind nicht immer strikte in einer und derselben frontalen Linie nebeneinandergelagert, sondern es macht sich eine fast konstante Verschiebung in sagittaler Richtung geltend. Die motorischen Zellen für den ventralen Abschnitt des Extremitätenmyotoms sind etwas nach hinten, die für den dorsalen Abschnitt ebenso mehr nach vorne geschoben.

3. Die Zellgruppen für Muskeln mehr proximal gelegener Körperabschnitte sind in sagittaler Richtung stets die vorderen unter den Zellen für ein und dasselbe Myotom.

4. Der Umstand, daß die Lagerungsweise der motorischen Zellen am Rückenmarksquerschnitt sowohl in frontaler als auch in sagittaler Richtung nach einem morphologischen Typus statt hat, zeugt, daß das Prinzip für die Lokalisation motorischer Zellen im Rückenmark überhaupt ein morphologisches ist.

5. Die verschiedene Lagerung der motorischen Zellen, je nachdem dieselben dorsalen oder ventralen, proximalen oder distalen Muskeln entsprechen, ist Ursache, daß bei einer Reihe spinaler Nerven nach deren Resektion das Bild einer rein nervösen Lokalisation erzeugt wird, trotzdem der Grundtypus kein nervöser ist. Aus demselben Grunde hat es häufig am Querschnitte den Anschein einer Lokalisation nach Körperabschnitten. Tatsächlich aber versehen alle dem Gebiete des Ramus anterior angehörenden motorischen Zellgruppen des Rückenmarksquerschnittes je einen muskulären Längsstreifen der Extremität oder ein Myotom.

Deganello (5) hat seine Untersuchungen über die Physiologie der Canales semicirculares und die Bahnen der vestibularen Zentren an sechs Tauben angestellt, denen die halbzirkelförmigen Kanäle entfernt wurden.

Die Tiere wurden nach einem Monat getötet und ihr Zentralnervensystem einer histologischen Untersuchung unterzogen.

D. fand, daß die einseitige Entfernung der Bogengänge, eine beiderseitige Degeneration — die allerdings an der operierten Seite am stärksten ist — von Fasern des Akustikus, des Brandisschen Bogenstranges, der hinteren Längsbündel, der lateralen Region des Bulbus ventral des Sehnerven, der intrabulbären Wurzeln des III., IV., VII. und XII. Nerven, des kaudalen Pedunculus cerebelli, des Vorderstranges des Rückenmarks bis zur Lendenanschwellung und der spinalen Vorderwurzeln zur Folge hat. Demnach bestehe die Ansicht von Stefani zu Recht, daß das vestibulare Labyrinth seine tonische Wirkung auf die quergestreiften Muskeln nicht nur indirekt durch Vermittelung des Kleinhirns ausübt, sondern auf direktem Wege längs des Bulbus und Rückenmarkes.

Es bestehe eine enge Beziehung, sowohl physiologisch als auch anatomisch, zwischen den Bogengängen und dem Kleinhirn. Die fortschreitende Muskelatrophie, die im Gefolge der Exstirpation der Bogengänge auftritt, ist höchstwahrscheinlich spinaler Natur und eine Folge der Degeneration der spinalen vorderen Wurzeln. *(Bendix.)*

Kopczyński (8) kam auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Affen zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Durchschneidung einer einzigen hinteren Wurzel, welche eine der Extremitäten versorgt, bedingt keine Störung der Mobilität dieser Extremität. 2. Durchschneidung mehrerer, aber nicht sämtlicher hinteren Wurzeln, die zu einer Extremität gehören, führt zu einer gewissen Bewegungsataxie, besonders in den Zehen; diese Störungen schwinden aber nach einigen Tagen. 3. Die Rolle der VIII. hinteren Halswurzel, welche einen großen Teil der Handfläche versorgt, sei keine bedeutende. Das Intaktbleiben der 1. dorsalen Wurzel gleicht diejenigen motorischen Störungen aus, die nach Durchschneidung der übrigen der oberen Extremität gehörenden Wurzeln entstanden sind. 4. Durchschneidung sämtlicher Wurzeln, welche eine Extremität versorgen, bedingt keine Lähmung derselben, sondern führt zu einer Störung der Motilität. Bei diesem Experiment kommt es ferner zu einer deutlichen Erschlaffung und Atrophie der Muskeln. In anatomischer Beziehung ließ sich folgendes konstatieren: 1. Das absteigende Schultzesche Bündel besteht fast ausschließlich aus absteigenden Ästen der hinteren Wurzeln; die endogenen Fasern bilden einen unwesentlichen Bestandteil dieses Bündels. Je niedriger (distaler) man die Hals- resp. Dorsalwurzeln durchschneidet, desto weiter nach unten reicht die entsprechende Degeneration. 2. Einzelne hintere Wurzeln werden nach ihrem Eintritt in das Rückenmark immermehr nach der Mittellinie verschoben, sie bilden aber nirgends kompakte Felder, sondern werden mit andern Wurzelfasern vermischt. 3. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln einer Seite kommt es niemals zu einer Degeneration der heterolateralen Hinterstränge. 4. Die Trennung der Hinterstränge in Gollsche, Burdachsche Stränge kann sich nur auf die oberen Halssegmente beziehen. Das Septum paramedianum bildet keine Grenzlinie für diese Stränge weder im unteren Halsmark, noch im oberen Dorsalmark. 5. Ein Teil der Hinterstrangfasern geht in einigen Fällen direkt durch die Hinterstrangskerne in die mediale Schleife über und zieht kortikalwärts weiter. 6. Nach Durchschneidung hinterer Wurzeln treten keine Alterationen in den Vorderhornzellen auf und fast keine in den anderen Wurzeln. 7. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen den Spinalganglien und dem Rückenmark tritt völlige Entartung nur der zentralen Teile der Wurzeln ein, die peripherischen Abschnitte bleiben

dagegen intakt. 8. Die Spinalganglien zeigen keine Zeichen der retrograden Degeneration, auch 30 Tage nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. *(Edward Flatau.)*

Lazarus (9) legte das Rückenmark frei und reizte die Markoberfläche Segment auf Segment direkt mittelst Nadelelektroden. Die Resultate seiner Untersuchungen waren folgende:

Das Rückenmark ist bereits für sehr schwache galvanische und faradische Ströme erregbar. Sowohl die Reizung der grauen, als auch der weißen Substanz führt zu Bewegungen. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Rückenmarkssubstanz überdauert um ungefähr zehn Minuten den Tod. Durchschicken starker Ströme, Verblutung und namentlich Abkühlung beschleunigen das Erlöschen der elektrischen Reizbarkeit. Diese verschwindet zuerst in der Rückenmarkssubstanz, dann in den Wurzelnerven, weiterhin in den peripheren Nerven und schließlich in der Muskulatur.

Die bipolare Nadelreizung der Rückenmarksoberfläche oder des Rückenmarksquerschnittes führt je nach dem erregten Segmente zu bestimmten koordinierten, annähernd symmetrischen Bewegungen, die den willkürlichen ähneln. Bei Verstärkung des Stromes werden die Bewegungen tetaniform; es läßt sich aber selbst bei maximaler Reizung eines Segmentes kein Wandern der Erregung auslösen. Die motorischen Zentren sind somit im Rückenmark, ebenso wie im Gehirn genau lokalisiert. Auch der Leitungswiderstand scheint im Rückenmark ein erheblicher zu sein. Bei schwacher Reizung beschränkt sich der Bewegungseffekt auf das Innervationsgebiet des erregten Segmentes und tritt in der gleichen Stärke auf, selbst nach vollständiger oberer und unterer Abtrennung des Segmentes, sofern nur dessen vordere Wurzeln erhalten bleiben. Das motorische Funktionsgebiet der vorderen Wurzeln ist somit identisch mit jenem ihres Segmentes.

Diese Versuche erweisen somit, daß die Rückenmarkssegmente als medulläre Zentren für bestimmte kombinierte Muskelfunktionen, nicht aber für Einzelmuskeln oder Einzelnerven aufzufassen sind. Jede vordere Wurzel verwaltet eine Anzahl funktionell zusammenhängender, synergisch mit einander arbeitender Muskelabschnitte.

Für diese Auffassung spricht ferner die längst anerkannte Annahme eigener Rückenmarkskoordinationszentra für die automatischen Bewegungsmechanismen, z. B. für die Atmung, weiter die bekannten Beobachtungen über die Fortdauer der koordinierten Bewegungsmechanik enthirnter Tiere und das Erhaltenbleiben wohlgeordneter Reflexbewegungen nach hohen Quertrennungen des Rückenmarks.

Es sind somit im Rückenmark vorgebildete Zentra für bestimmte funktionell aneinander gekettete Muskelabschnitte vorhanden, die vom Gehirn durch den Willensimpuls und von der Peripherie her durch sensible Reize selbständig erregt werden können.

Von der Hirnrinde geht der Bewegungsimpuls aus, welcher durch die Pyramidenbahn in das Rückenmark absteigt und hier in die Vorderhörner geleitet wird. Jeder Pyramidenzelle der Zentralwindungen entsprechen eine oder einige bestimmte Ganglienzellen des Vorderhorns, so daß die Erregung einer bestimmten Auslese von Pyramidenzellen eine korrespondierende Miterregung der zugehörigen kontralateralen, durch die Pyramidenfasern umsponnenen Vorderhornzellen bewirkt. Jede Zelle des Rückenmarks kann dann mittelst der vielfachen Anastomosen mit allen anderen Ganglienzellen des Rückenmarks in Verbindung treten.

Auf Grund dieser Anschauungen legt der Autor dar, wie man sich das Erlernen einer neuen Bewegungsart vorstellen kann, sowie die Vor-

gänge, die sich im Zentralnervensystem bei der Überpflanzung eines gesunden Muskels in seinen gelähmten Antagonisten abspielen. Zum Schluße gibt er eine tabellarische Übersicht der spinalen Lokalisation der motorischen Funktionen.

Prince (12a) hatte Gelegenheit, einen Fall von Rückenmarksläsion in der Höhe zwischen 5. und 6. Cervikalsegment zu beobachten. In dieser Höhe war die Medulla von rechts oben nach links unten durch einen Messerstich im dorsalen Umfang durchschnitten worden. Die Grenze zwischen vorderer unverletzter und hinterer zerschnittener Zone bildete auf dem Querschnitt eine schräg transversal laufende Linie, welche rechts ungefähr durch die Mitte des Seitenstrangs ging, dann in der Medianlinie die vordere weiße Kommissur passierte und auf der linken Hälfte schräg durch die Mitte des Vorderhorns nach der linken Peripherie zustrebte. Die Verletzung ging also links im Seitenstrang weiter nach vorn als rechts. Es waren zerstört beide Hinterstränge, rechts PyS und zum größten Teil KS, links PS, KS, ein Teil des Gowersschen Stranges und ein Teil der Seitenstranggrundbündel. Klinisch wurde Lähmung beider Beine, Lähmung sämtlicher Finger, Unfähigkeit den Unterarm zu strecken (Lähmung des Triceps), normale Kraft im Deltoideus und in den Flexoren des Unterarms konstatiert. Berührungsempfindung und wahrscheinlich auch Schmerzempfindung waren rechts erloschen, links vorhanden. Rechts war die ulnare Hälfte des Unterarmes und der Hand anästhetisch, die radiale empfindungsfähig. Aus dieser Beobachtung zieht der Autor folgende Schlüsse bezüglich der Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Da beide Hinterstränge vollkommen zerstört waren, die Berührungsempfindung aber auf einer Seite erhalten war, so ist das ein Beweis dafür, daß die Berührungsempfindung auf anderen Bahnen, als denen des Hinterstranges geleitet werden muß, indessen kann daraus nicht gefolgert werden, daß die Hinterstränge überhaupt nicht Gefühlseindrücke leiten. Dieselben Schlußfolgerungen sind wahrscheinlich auch für die Schmerzempfindungen gültig. Da die Verletzung auf beiden Hälften des Rückenmarks hinten gleich, dagegen links noch weiter nach vorne gegangen ist, so kann nur die Zerstörung dieser am vorderen Teil des linken Seitenstranges gelegenen Fasern der Grund für die rechtsseitige Anästhesie sein. Da vollständige Paraplegie bestand, so können durch den PyV nicht nennenswerte Impulse zu motorischen Zellen gelangen. *(Jacobsohn.)*

Parhon und **Goldstein** (15) berichten über die Resultate der histologischen Untersuchung des Rückenmarks von zwei Fällen, die sie intra vitam zu beobachten Gelegenheit hatten.

In dem ersten Falle handelte es sich um eine senile Gangrän, derenthalben zuerst eine Amputation der einen unteren Extremität, etwa in der Mitte des Oberschenkels gemacht wurde, und nach einem Jahre wegen desselben Prozesses eine Exartikulation des Kniegelenkes des anderen Beines vorgenommen werden mußte. 3 Wochen nach der zweiten Operation starb der Patient.

Die Untersuchung des Rükenmarkes ergab folgendes: Die Veränderungen begannen im 3. Lendensegment. Hier traten auf der Seite der Amputation spärliche veränderte Zellen in der externen Zellgruppe auf, so daß es keinem Zweifel unterliegt, daß diese Gruppe mit der Innervation der Oberschenkelmuskeln in Verbindung ist, und zwar repräsentiert sie, wie frühere Untersuchungen zeigten, das Zentrum des M. quadriceps.

Weiter nach unten nahmen die Veränderungen zu. Die antero-externe Gruppe, das Zentrum des Sartorius, war reduziert und ebenso weiter nach hinten die postero-intermediäre Gruppe. Weiter nach hinten konstatierte

man Veränderungen in der hinteren Gruppe, dem Zentrum des M. tibialis anticus. Das Zentrum des M. gastrocnemius war unverändert, während das des Tibialis und der Extensoren ganz geschwunden war. Im ersten Kreuzsegment befand sich die post-posterolaterale Gruppe, das Zentrum der Plantarmuskeln in Reaktion. Im 4. Sakralsegment war keine Gruppe mehr in Reaktion.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen Mann, dem 4 Jahre vorher der linke Oberschenkel in der Mitte amputiert wurde.

Auch hier begannen die Läsionen im 3. Lumbalsegment, wo die Zellen auf der amputierten Seite etwas kleiner und tieffärbiger waren. Im vierten Lumbalsegment fanden sich nur wenige Zellen in Chromatolyse in der externen und postero-intermediären Gruppe. Auch die Zellen der hinteren Gruppe waren in Reaktion.

Pari (16) hat zu seinen Untersuchungen über die Ermüdbarkeit der Rückenmarksreflexzentren eine Methode angewandt, die er für besser und sicherer hält, als die bisherigen Methoden, um zu bestimmen, von welchem Organe die fortschreitende Abnahme und das Aufhören der Reflexkontraktionen herrührt, wenn man wiederholt einen zentripetalen Nerven gereizt hat. Nach Durchschneidung des Rückenmarks eines Frosches rief er eine oder mehrere Zuckungen durch Reizung eines Muskels oder seines motorischen Nerven hervor. Hierauf reizte er mit demselben Strom den Ischiadikus der anderen Seite und zeichnete die reflektorischen Zuckungen des Muskels bis zu seiner völligen Ermüdung auf; dann reizte er von neuem den Muskel oder seinen motorischen Nerven. Vor dem Eintreten der Ermüdung bei den reflektorischen Zuckungen und im Anschluß daran ließen die peripherischen Organe fast immer, bis auf geringe Ausnahmen, dieselbe Erregbarkeit wahrnehmen, und zwar eine Verminderung der Reizbarkeit, welche unmöglich das Aufhören der reflektorischen Erregbarkeit erklären konnte. Demnach müssen die Organe, denen dieses Zessieren zugeschrieben werden kann, die Rückenmarkszentren sein. Dieses kann noch deutlicher bewiesen werden, wenn man die Ermüdung mit Hilfe von längeren tetanischen Reizungen hervorgerufen hat. Die Reflexzentren restaurieren sich nach ihrer Ermüdung leicht. Die Zeit, innerhalb deren es geschieht, variiert sehr, jedoch erholt sich ein Rückenmarkszentrum viel schneller, als ein ermüdeter Muskel, und einige Sekunden Ruhe genügen oft zur völligen Erholung. Oft aber genügt wiederum eine so kurze Ruhe nur zur teilweisen Erholung, je nachdem die vorangegangene Ermüdung geringer und die Ruhe länger war. Das Ergebnis der Versuche über die Ermüdung und Erholung der Rückenmarkszentren stimmt durchaus mit dem physiologischen Verhalten der Gehirnzentren überein. *(Bendix.)*

Roger (17) untersuchte den sog. Speiseröhren-Speichelreflex.

Jede Reizung der Ösophagusschleimhaut ruft auf reflektorischem Wege eine reichliche Speichelsekretion hervor. Wenn ein Fremdkörper im Ösophagus stecken bleibt, entsteht ein Flüssigkeitsstrom, welcher das Heruntergleiten erleichtert. Die Reizung des Ösophagus ist aber nie von peristaltischen Bewegungen gefolgt. Wenn man eine Elektrode auf die Ösophagusschleimhaut aufsetzt oder einen Fremdkörper in den Ösophagus einführt, beobachtet man nur eine lokale Kontraktion, es entsteht aber keine muskuläre Welle, die den Fremdkörper weiter zu treiben strebt. Letztere Bewegung des Ösophagus hat ihren Ursprung in einer Kontraktion des Pharynx. Ein Fremdkörper, der durch eine Ösophagusfistel eingeführt wird, bleibt unbeweglich bis zu dem Momente, wo das Individuum Schluckbewegungen macht. Der Ösophagus, der sich nicht von selbst zusammenziehen kann,

erzeugt eine Speichelsekretion. Diese ruft eine Reihe von Schluckbewegungen hervor, die von einer großen peristaltischen Bewegung gefolgt sind.

Der Autor nahm graphische Verzeichnungen der Bewegungen des Ösophagus vor. Bei einem Kaninchen wurde der Ösophagus in der Halsgegend freigelegt und durch eine seitliche Wunde ein kleiner Konus aus Guttapercha eingeführt mit der Spitze gegen den Magen gerichtet, an der Basis mit einer Schreibtrommel verbunden. Um die Schluckbewegungen zu registrieren, wurde in den Larynx ein mit einer zweiten Schreibtrommel verbundenes Häkchen eingehakt. Die Schreibhebel beider Trommeln schrieben ihre Kurven auf eine berußte Trommel.

Man sieht nun an den Kurven, daß der Fremdkörper zunächst ruhig in der Speiseröhre liegen bleibt. Nach kurzer Zeit treten, durch die sich einstellende Speichelsekretion erzeugt, Schluckbewegungen auf, die zunächst zu schwach sind, um sich auf die tiefer liegenden Teile zu übertragen. Mit dem Momente, wo aber eine energischere Schluckbewegung eintritt, zieht sich der Ösophagus zusammen, was man an der Kurve aus einer Verschiebung des Fremdkörpers erschließen kann.

Ganz ähnliches sieht man, wenn man den Pharynx direkt reizt, sei es indem man einige Tropfen Wasser einführt, oder ihn mit einem festen Gegenstande berührt. Es entstehen auf diese Weise Schlingbewegungen und, wenn die Reizung genügend stark ist, eine Kontraktion des Ösophagus.

Alle diese Phänomene sind vom Vagus abhängig. Doppelte Vagotomie hebt diesen Reflex auf, ebenso eine größere Atropindosis, die den Vagus lähmt.

Trotzdem die Speicheldrüsen beim Zustandekommen dieser Phänomene eine große Rolle spielen, sind sie nicht unbedingt notwendig. Auch nach Exstirpation aller 3 Paare derselben trat reichliche Speichelabsonderung aus den Drüsen der Mundschleimhaut auf und löste genau in derselben Weise, wie früher, die Pharynxkontraktionen aus, die ihrerseits wieder die Ösophaguskontraktionen veranlaßten.

Rothmann (18) nahm verschiedene Operationen am Rückenmark vor und zwar: 1. isolierte Vorderstrangsausschaltung, 2. isolierte Hinterstrangsausschaltung, 3. kombinierte Ausschaltung von beiden Vordersträngen und beiden Hintersträngen, 4. kombinierte Ausschaltung beider Vorder- und beider Hinterstränge mit Ausschaltung eines Seitenstrangs, 5. kombinierte Ausschaltung beider Vorder- und beider Hinterstränge und doppelte Seitenstrangsausschaltung. Diese Versuche ergaben:

1. Die Berührungsempfindung ist vom allgemeinen Drucksinn zu sondern und wird durch den gleichseitigen Hinterstrang und gekreuzten Vorderstrang geleitet. Der Drucksinn hat seine Leitung vorwiegend im Seitenstrang.

2. Die Schmerzempfindung wird vorwiegend durch den Seitenstrang geleitet. Die Hinterstränge sind gar nicht beteiligt, obwohl sie selbst äußerst schmerzempfindlich sind. Eine geringe Nebenleitung geht durch den Vorderstrang. Völlige Zerstörung des Querschnittes der grauen Substanz hebt die Schmerzleitung nicht auf. Im Seitenstrang scheint die Leitung den langen endogenen Rückenmarksbahnen zuzukommen, die Gowerssche Bahn scheint nicht beteiligt zu sein. Jede Körperhälfte besitzt Leitung in beiden Rückenmarkshälften mit reichlicherer Vertretung in der gekreuzten.

3. Ortsinn, Lagegefühl und Muskelsinn sind komplizierte Symptomenkomplexe. Das Umlegenlassen der Pfote restituiert sich selbst bei nur partiellem Erhaltensein der Vorderseitenstränge und Zerstörung aller übrigen Leitungsbahnen. Der Versenkungsversuch der Extremitäten ist dauernd

positiv, wenn lediglich die ventralen Reste der Seitenstränge erhalten sind, zeigt sonst fast immer Restitution. Das Verstellen der Glieder nach den Seiten ist bei Fortfall der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Vorderstränge zusammen besonders stark ausgebildet. Störung der Gleichgewichtshaltung tritt vorübergehend bei Vorderstrangausschaltungen auf, fehlt im übrigen, so lange noch Reste der Gowersschen Stränge vorhanden sind.

Die physiologische Leitung der Sensibilität durch das Rückenmark ist nicht ausschließlich an die langen Bahnen geknüpft, sondern kann durch kürzere Bahnen mit Umschaltungen in der grauen Substanz von statten gehen.

Ausgehend von den im obigen Referate besprochenen Resultaten kombinierter Ausschaltung von Rückenmarksbahnen bei Tieren bespricht **Rothmann** (19) in der Berliner medizinischen Gesellschaft die Verhältnisse beim Menschen. Aus den Beobachtungen von Fällen von Brown-Séquardscher Lähmung geht hervor, daß beim Menschen die gekreuzte Leitung für Schmerz- und Temperatursinn von größerer Bedeutung ist, als bei den höheren Säugetieren, aber allmählich durch gleichseitige Leitung ersetzt werden kann. Die Berührungsempfindung verfügt auch beim Menschen über zwei feste Bahnen, im gleichseitigen Hinterstrange und im gekreuzten Vorderstrange.

In dem Referat, welches **Sano** (21) am 14. Kongreß der französischen Neurologen über diesen Gegenstand hielt, erwähnte er zunächst die verschiedenen Arbeiten, die mit der Nisslschen Methode zur Erforschung der Lokalisation der motorischen Funktionen im Rückenmark gemacht wurden und führt die verschiedenen Theorien an, die auf Grund der verschiedenen Resultate aufgestellt wurden. Diese sind 1. die radikuläre von Dejerine, 2. die fascikuläre von Krauß und Philippson, 3. die nervöse, 4. die segmentäre von van Gehuchten und Brissaud, 5. die muskuläre, 6. die funktionelle von Parhon und 7. die teleologische von Marinesco.

Er weist ferner nach, daß trotz des scheinbaren Widerspruches die einzelnen Theorien einander nicht ausschließen, sondern einander vielmehr ergänzen. Weiter polemisiert er speziell gegen Marinesco, führt dessen Befunde und Schlüsse an und verteidigt sich gegen die von diesem Autor gegen ihn gemachten Einwürfe. Marinesco hatte sich z. B., wie aus der Stelle, die S. zitiert, hervorgeht, damit einverstanden erklärt, wenn S. die Behauptung aufstellt, daß jeder Muskel sein eigenes Innervationszentrum im Vorderhorn hat, hingegen aber gegen die Annahme Stellung genommen, daß jeder Muskel seinen umschriebenen Kern im Rückenmark hat. S. führt nun aus, daß „muskuläres Innervationszentrum“ und „Kern der Muskelinnervation“ eigentlich nur zwei Ausdrücke für ein und dieselbe Sache seien. Er zeigt somit an diesem Beispiele, daß viele Differenzen einfach nur darin ihre Ursache haben, daß die einzelnen Ausdrücke von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht werden. Er hält es daher für notwendig, endgültig die Bedeutung der einzelnen verwendeten Termini zu fixieren und schlägt folgende Terminologie vor:

Metameren. — Jeder Teil eines noch fragmentierten Tieres, der die Gesamtheit der Eigenschaften und Merkmale des fertigen Tieres besitzt. Die Metameren sind gleichwertige und ursprünglich identische Segmente, deren Serie in einer gewissen Periode den ganzen Körper des Embryo darstellt. Innerhalb einer Metamere des menschlichen Körpers sind die wichtigsten Teile, die entweder segmentiert sind oder noch Zeichen der Segmentation an sich tragen, folgende: a) die Neurotome, Segmente des

Medullarrohrs, b) die Ganglien, Segmente der Ganglienkette, c) die Myotome, Primordialsegmente.

Außer diesen verschiedenen Elementen muß man neue Einheiten festhalten, die man aber mit den früheren nicht zusammenwerfen darf. Diese sind: d) die Myomeren, Muskelgruppen, die von der motorischen Portion eines und desselben Neurotoms abhängig sind, e) die Rhizomeren, von den Ganglien abhängige Hautbezirke, f) die Myelomeren, Hautbezirke, abhängig von den spinalen Segmenten, den sogenannten Neurotomen. Man kann daher eine Metamere als einen durch Anpassung an verschiedene Funktionen umgebildeten, ursprünglich aber aus einem Primitivsegment des Embryo stammenden Teil definieren.

Segment — allgemeiner Ausdruck für jeden durch Segmentation entstandenen Teil.

Innervationszentrum — physiologischer Ausdruck, der beiläufig den Punkt des Ursprunges des nervösen Einflusses angibt.

Zellgruppe. — Gesamtheit der Zellen, die auf einem Rückenmarksschnitte zu sehen sind.

Kern — eine kompakte Gruppe von Zellen in ihrer ganzen Höhe und Breite betrachtet. Der Kern kann die hauptsächlichste motorische Innervation eines Nerven darstellen, er kann einen oder mehrere Muskeln innervieren und in sekundäre Kerne zerfallen.

Kolonne — Vereinigung mehrerer übereinander liegender Kerne von konstanter Lagerung.

Zone — Innervationsgebiet, das mehrere Kerne umfaßt und sich durch mehrere Kolonnen in bestimmter Höhe erstreckt.

Das Referat des Autors schließt dann mit folgenden Sätzen:

a) Die Lokalisation der motorischen Funktionen des Rückenmarks des Menschen entspricht der morphologischen und funktionellen Differenzierung des Muskelsystems. Jedem quergestreiften Muskel entspricht ein Rückenmarkskern, jeder Muskelgruppe eine Kerngruppe, jedem Gliedsegment eine Zone, jedem Gliede drei Zonen. Genau wie die quergestreiften haben auch die glatten Muskeln ihre Innervationszentren in Kernen von bestimmter Lage.

b) Unsere Kenntnisse über die gut abgegrenzten Gebiete sind ausreichend, um eine topographische Darstellung ihrer Gesamtheit zu geben. Die pathologisch-anatomischen Daten beim Menschen sind noch nicht genug zahlreich, um mit Bestimmtheit die Funktion jedes Kernes bestimmen zu können.

c) Es wäre verfrüht, über das menschliche Rückenmark mehr auszusagen; aber für den Hund erscheint es klar, daß die allgemeinen Ideen von Parhon, Brissaud und Marinesco über die funktionelle Bestimmung, die Embryogenie und Teleologie sehr exakt sind.

In der Diskussion zu diesem Referate führt Grasset die von Sano erwähnte Tatsache, daß die verschiedenen Theorien über die motorische Lokalisation einander nicht ausschließen, sondern ergänzen, weiter aus. Man muß im Rückenmark 3 Typen von Zentren unterscheiden. Der erste Typus mit segmentärer Verteilung, dessen Läsion sich in Störungen manifestiert, die Gebiete an den Extremitäten einnehmen, welche voneinander durch auf die Achse der Glieder senkrechte Linien getrennt sind; der zweite Typus mit radikulärer Verteilung, dessen Läsion sich in Störungen zeigt, die durch zur Längsachse der Glieder parallele Linien von einander getrennte Gebiete umfassen; der dritte Typus mit muskulärer Verteilung.

Diese verschiedenen Zentren sind zueinander nicht gegensätzlich, sondern folgen aufeinander im senso-motorischen Apparate.

Um diese Verhältnisse besser verständlich zu machen und um zu zeigen, daß diese Verteilung die einheitliche Anwendung eines allgemeinen Gesetzes ist, zieht Grasset einen Vergleich zwischen den medullären Zentren einerseits und den bulbären und mesencephalischen andererseits.

So ist z. B. der Okulomotoriusstamm analog einer vorderen Wurzel, sein Zentrum ist ein radikuläres. Jeder von ihm innervierte Muskel hat seinen speziellen Kern, ein muskuläres Zentrum. Außer diesen beiden Zentren gibt es noch supranukleäre Zentren. Wenn eines der letzteren lädiert ist, so tritt eine assozierte Augenmuskellähmung mit Déviation conjugée beider Augen auf.

Die supranukleären Zentren haben daher eine segmentäre Anordnung, denn die Medianlinie, die den Körper in eine rechte und linke Hälfte teilt, schneidet jedes beider Augen in der Mitte. Der sensomotorische Sehapparat ist in eine rechte Hälfte, gebildet von den rechten Hälften beider Augen und in eine linke, gebildet von den linken Hälften beider Augen, geteilt. Jede Hemisphäre blickt mit beiden Augen auf die entgegengesetzte Seite.

Der Okulomotorius hat demnach 3 Arten von Kernen übereinander. Ganz dasselbe gilt vom Rückenmark.

An der Diskussion beteiligten sich dann weiter noch Parhon, Cabannes und Brissaud, die sich im wesentlichen dem Referenten anschlossen.

Spiller (25) berichtet über einen Fall, der den strikten Beweis erbrachte, daß die Temperatur- und Schmerzempfindung durch Fasern geleitet wird, die im Gowersschen Bündel verlaufen.

Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, der 4 Monate, bevor er in die Beobachtung des Autors trat, Schmerzen in der Lendengegend und im Abdomen bekommen hatte. Bald darauf stellte sich Steifheit in den Füßen und später in den Unterschenkeln ein. Berührungsempfindlichkeit war an den unteren Extremitäten normal, Schmerzempfindung beinahe aufgehoben, ebenso die Temperaturempfindung an den unteren Rumpfpartien und den Oberschenkeln. Es bestand ferner eine leichte Kyphose entsprechend dem 10. Brustwirbel. Obere Extremitäten und Gesicht waren normal.

Nach einem Sturze über die Treppen trat vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, vorübergehender Verlust der Berührungsempfindung an der rechten unteren Extremität und Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung an dem rechten Unterschenkel und beiden Füßen ein. Patellarreflexe waren stark gesteigert, Babinskisches Phänomen vorhanden.

Bei der Obduktion fand man: Tuberkulöse Meningitis, Wirbelkaries und einen Tuberkel im rechten Seitenstrange am unteren Ende des Brustmarkes, die Gegend des Gowersschen Stranges einnehmend. Ungefähr 1 Zoll höher wurde ein zweiter Tuberkel im linken Gowersschen Traktus gefunden.

Die Frage nach der reflektorischen Natur der Sehnenphänomene schien durch die Arbeiten der letzten Jahre endgültig in positivem Sinne erledigt zu sein. **Trzecieski** (27) tritt aber dieser Anschauung auf Grund von Versuchen und Überlegungen entgegen.

Zunächst überzeugte er sich, daß Durchschneidung der hinteren Wurzeln den Verlust der entsprechenden Sehnenphänomene nach sich zieht, daß dieser Effekt gleich nach der Operation eintritt, aber auch weiter unverändert bestehen bleibt, daß es sich also dabei nicht um eine Hemmungswirkung durch den bei der Operation gesetzten Reiz handelt. Trotzdem hält er es nicht für gestattet, aus dieser Tatsache auf die reflektorische

Natur des Phänomens zu schließen, sondern man kann mit demselben Rechte annehmen, daß durch die Durchschneidung die hinteren Wurzeln in diesen zentrifugal gehende Impulse ausgeschaltet wurden, welche für eine normale Funktion des Muskelgewebes überhaupt, darunter auch für das Sehnenphänomen unerläßlich sind. Diese Anschauung sucht der Autor durch weitere Versuche zu stützen.

Er bespricht zunächst die Physiologie der Bewegungen und ihre Koordination und sieht das Zustandekommen letzterer hauptsächlich in der Fähigkeit der Muskeln, mehr oder weniger lange Zeit in ihrem Kontraktionszustande zu verharren. Dadurch eben werden die einzelnen Bewegungen genau abgestuft, nicht schleudernd, gleitend. Durchschneidet man aber die hinteren Wurzeln, dann verlieren die Muskeln die obenerwähnte Fähigkeit; sie können sich zwar noch eben so kräftig, ja noch kräftiger kontrahieren, die Kontraktion hält aber nicht an, die Muskeln erschlaffen sofort wieder, die Bewegungen werden ausfahrend, ataktisch. Daß diese Änderung in der Kontraktionsweise der Muskeln nicht auf den Wegfall zentripetaler Erregungen zurückzuführen ist, beweist der Umstand, daß eine ganz gleiche Veränderung in der elektrischen Reaktion bei Reizung der vorderen Wurzeln nach Durchschneidung der hinteren beobachtet wird.

Normalerweise tragen die Muskelkontraktionen bei Kathodenschluß nur bei minimaler Stromstärke einen rein klonischen Charakter. Bei verhältnismäßig unbedeutender Verstärkung des Stromes kontrahiert sich aber der Muskel nicht nur im Momente der Stromschließung allein, sondern bleibt während der ganzen Zeit der Stromdauer zusammengezogen, er verfällt in einen Galvanotonus. Läßt man den Strom einschleichen, so verfällt der Muskel gleich, ohne vorangehende Zuckung in den tonischen Kontraktionszustand. Diese tonischen Kontraktionen verschwinden nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Diese Veränderung in der Reaktion bezeichnet der Autor als „atonische Reaktion“. Bei unvollständiger Durchschneidung der hinteren Wurzeln tritt eine sog. partielle atonische Reaktion ein, die entweder darin besteht, daß die tonische Kontraktion nicht ganz geschwunden, sondern nur sehr stark herabgesetzt ist, oder aber daß nur eine diskontinuierliche tonische Kontraktion bestehen bleibt. Aus allen diesen Tatsachen geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die hinteren Wurzeln einen zentrifugalen Einfluß auf den Muskel besitzen. Dieser Einfluß wäre kein direkt motorischer, sondern ein hemmender, letzterer aber auch nicht in dem gewöhnlichen Sinne. Es müssen durch die hinteren Wurzeln Impulse gehen, welche nicht den Kontraktionsakt selbst unterdrücken, sondern umgekehrt Impulse, welche den Akt der Muskelerschlaffung hemmen, somit Impulse der tonischen und statischen Innervation.

Wintrebert's (29) Untersuchungen über das Nervensystem der Urodelen führten ihn zu folgenden Resultaten: Im Schwanze der Urodelen sind alle nervösen Metameren anfangs Endorgane. Zu dieser Zeit liefern sie für die Spitze die Gefühlsempfindung, aber sie haben noch keine Verbindung mit der Muskulatur. Der Reflexbogen bildet sich erst später, wenn sich das sensible Gebiet nach vorn ausgebreitet hat, durch Ansatz neuer Segmente. Der schräge Verlauf der sensiblen Geflechte ist sehr ausgesprochen, wenn das Metamer nahe dem Ende ist, und wird geringer, wenn es sich durch das Wachsen der Spitze vom Ende entfernt. Das sehr schnelle Entstehen der sensiblen Funktion rührt vielleicht von der großen Einfachheit der Organisation der freien Nervenendigungen her, im Gegensatz zu der verwickelteren Einrichtung der motorischen Platten. Im Bereiche der Regeneration tritt nach der Durchschneidung der Nerven die Rückkehr

der Empfindung schneller wieder, und zwar wohl aus demselben Grunde. Das längere Ausbleiben der motorischen Funktionen kann nicht allein den begleitenden Muskelatrophien zugeschrieben werden. *(Bendix.)*

Wintrebert (30) fand, daß bei den Anuren, deren Schwanz ein nur vorübergehender Körperteil ist, die Entwicklung der nervösen Metameren und des kaudalen Rückenmarkes vor der Mitte des Schwanzes halt macht; mehr als die Hälfte desselben entbehrt demnach der Reflexzentren und bildet einen unscharfen Bezirk, in dem sich die sensiblen Geflechte fächerartig ausbreiten. In dieser Zone besteht, auf Grund des Fehlens von entsprechenden Nervenzentren, eine echte Trennung derjenigen Elemente, die ursprünglich die Metameren zusammensetzen. *(Bendix.)*

Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Prof. Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Achelis, Wilhelm, Ueber tripolare Nervenreizung und über die Entartungsreaktion bei ermüdeten Nervmuskelpräparaten. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 106, p. 329. und Inaug. Diss. Marburg.
2. Alcock, N. H. and Seemann, John, Ueber die negative Schwankung in den Lungenfasern des Vagus. ibidem. Band 108, p. 426.
3. Anderson, H. K., The Paralysis of Involuntary Muscle. Part II. On paralysis of the sphincter of the pupil with special reference to paradoxical constriction and the functions of the ciliary ganglion. The Journ. of Physiol. XXXIII, p. 156.
4. Derselbe, The Paralysis of Involuntary Muscle. Part III. On the Action of Pilocarpine, Physostigmine, and Atropine upon the Paralysed Iris. ibidem. Vol. XXXIII, No. 4—5, p. 414.
5. Angier, Roswell P., Die Schätzung von Bewegungsgrößen bei Vorderarmbewegungen. Zeitschrift für Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Band 39, p. 429.
6. Derselbe, Vergleichende Bestimmungen der Peripheriewerte des trichromatischen und des deuteranoptischen Auges. ibidem. Bd. 37, H. 6, p. 401.
7. Asher, Leon, Studien über antagonistische Nerven. No. I. Vorbemerkungen zur Theorie der antagonistischen Nerven und über Interferenzversuche am Gefäßzentrum. Zeitschr. für Biologie. Band XLVII. N. F. Band XXIX, Heft 1, p. 87.
8. Bach, L. und Meyer, H., Ueber die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und zum Ganglion ciliare. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XIII, p. 197.
9. Bainbridge, F. A. and Dale, H. H., The Contractile Mechanism of the Gall-Bladder and its Extrinsic Nervous Control. The Journal of Physiology. Vol. XXXIII, p. 138.
10. Baird, John Wallace, The Color Sensitivity of the Peripheral Retina. Washington. Carnegie Instit. Publication No. 29.
11. Bard, B., L'orientation auditive angulaire. Ses éléments périphériques et sa perception centrale. Arch. gén. de Médecine. T. I, No. 5, p. 257.
12. Derselbe, De la perception acoustique des sources sonores. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Vol. VII, No. 2, p. 282.
13. Barth, Zur Physiologie der Stimme. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. p. 233. (Sitzungsbericht.)
14. Basler, Adolf, Ueber die Pupillenreaktion bei verschiedenfarbiger Belichtung. Nach gemeinsam mit Frau S. Höfer (Leipzig) ausgeführten Untersuchungen. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 108, p. 87.
15. Beck, G., Ueber die Wirkung des Atropins und einiger anderer Alkaloide auf die spontanen Bewegungen der glatten Muskeln. Centralblatt für Physiologie. Band XIX, No. 15, p. 497.
16. Benedict, Stanley R., The Rôle of Certain Jons in Rhythmic Heart Activity. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XIII, p. 192.
17. Bernstein, J., Zur Theorie der Muskelkontraktion. Kann die Muskelkraft durch osmotischen Druck oder Quellungsdruck erzeugt werden? Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 109, p. 323—336.

18. Berthelot, M., On the Limits of the Sensibility to Odours and of the Methods of Detecting Emanations. The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. 39, p. 492.
19. Bertin-Sans, H. et Gagnière, J., Du mécanisme de l'accomodation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 6, p. 243.
20. Bessmertny, Ch., Studien über antagonistische Nerven. No. III. Ueber die Beziehungen zwischen Vagus und Accelerans. Zeitschr. f. Biologie. Band XLVII. N. F. Band XXIX, p. 400.
21. Bethe, Ueber Nervenheilung und polare Wachstumserscheinungen am Nerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1228. (Sitzungsbericht.)
22. Beyne, J., Recherches sur l'origine musculaire ou nerveuse de quelques réactions du coeur aux variations de température. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. VII, p. 973.
23. Biedermann, W., Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. II. Die locomotorischen Wellen der Schneckensohle. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 107, p. 1.
24. Billard, G. et Bellet, F., Influence de l'irritation du nerf sciatique sur le développement des os des membres postérieurs chez le lapin. Compt. rendus hebd. de la Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 5, p. 208.
25. Dieselben, Influence de l'élongation du nerf sciatique sur le développement des os du membre postérieur chez le lapin. ibidem. T. LVIII, p. 86.
26. Dieselben und Maltet, Influence de l'arrachement et de l'élongation du nerf sciatique sur le développement des os du membre postérieur chez le lapin. ibidem. Vol. LVIII, No. 10, p. 445.
27. Boruttau, H., Elektropathologische Untersuchungen. II. Zur Elektropathologie der marklosen Kephalopodennerven. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 107, Heft 5—6, p. 193.
28. Derselbe, Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Nervenphysiologie. Fortschritte der Medizin. No. 19—20 und 29—30.
29. Derselbe, Ueber die elektrischen Erscheinungen am Herzen bei Vagusreizung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1904. (Sitzungsbericht.)
30. Bottazzi, Phil., Recherches sur la genèse du tétanos musculaire. Archives ital. de Biologie. Bd. XLII, p. 169.
31. Botti, Luigi, Ein Beitrag zur Kenntnis der variablen geometrisch-optischen Streckentäuschungen. Archiv für die gesamte Psychologie. Band VI, p. 306.
32. Bouman, K. H., Experimenteele onderzoekingen over het cerebrale optische stelsel. Groningen. J. B. Wolters.
33. Brücke, E. Th. v., Zur Physiologie der Kropfmuskulatur von Aplysia depilans. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 108, p. 192.
34. Brückner, A. und Brücke, E. Th. v., Nochmals zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Eindrücke. ibidem. Bd. 107, H. 5 u. 6, p. 263.
35. Bühler, Karl, Ueber den Einfluß tiefer Temperaturen auf die Leitfähigkeit des motorischen Froschnerven. Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abt. p. 239.
36. Bürker, K., Experimentelle Untersuchungen über Muskelwärme. Vierte Abhandlung. Methodik. Vorversuche. Einfluß der Jahreszeit auf die Wärmeproduktion. Wirkungsgrad des Muskels. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 109, p. 217.
37. Cannon, Walter B., Recent Advances in the Knowledge of the Movements and Innervation of the Alimentary Canal. Medical News. Vol. 86, No. 20, p. 923.
38. Carlson, A. J., Further Evidence of the Fluidity of the Conducting Substance in Nerve. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XIII, No. 5, p. 351.
39. Derselbe, Further Evidence of the Nervous Origin of the Heart-Beat in Limulus. ibidem. Vol. XII, p. 471.
40. Derselbe, La vitesse du courant moteur du coeur. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LIX, No. 35, p. 558.
41. Derselbe, The Nature of Cardiac Inhibition with Special Reference to the Heart of Limulus. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XIII, p. 217.
42. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. II. The Function of the Cardiac Nerves in Mollusces. ibidem. Vol. XIII, No. 5, p. 396.
43. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. — Part III. Physiology of the Cardiac Nerves in Mollusces. ibidem. Vol. XIV, p. 16.
44. Derselbe, Die Ganglienzellen des Bulbus arteriosus und der Kammerspitze beim Salamander (Necturus maculatus). Archiv für die ges. Physiol. Band 109, p. 51.
45. Cavalié, Sur quelques points de la structure de l'organe électrique (Torpedo Galvani). Compt. rend. Soc. de Biologie. P. I, p. 158.
46. Derselbe, Les expansions nerveuses motrices dans les muscles striés de la torpille. Congr. internat. des Anatom. Genêve. août.

47. Cavazzani, E., Intorno all'esistenza di fibri vasomotorici pel circolo cerebrale nel simpatico cervicale. Arch. di fisiol. II. 387.
48. Ceccherelli, G., Sulle espansioni nervose di senso nella mucosa linguale dell' uomo. Atti Accad. Fisiocrit. Siena. Vol. 19, No. 3/4, p. 33—34.
49. Cecconi, Beitrag zum Studium des Empfindungsvermögens gesunder Zähne. Deutsche Monatschr. für Zahnheilk. No. 1, p. 58. (**Ref.**) Stomatologie I, No. 3.
50. Chaine, J., Sur une cause de variation d'orientation des muscles polygastriques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 16, p. 787.
51. Derselbe, Sur l'orientation des muscles polygastriques. ibidem. Vol. LVIII, No. 11, p. 517.
52. Derselbe, Observations sur les intersections tendineuses des muscles polygastriques. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. 140, No. 21, p. 1419.
53. Chanoz, M., Contributions à l'étude des phénomènes électriques présentés par la peau récente de grenouille au contact des dissolutions acides. Journal de Physiol. Band VII, p. 805.
54. Chiarini, P., Changements morphologiques que l'on observe dans la rétine des vertébrés par l'action de la lumière et de l'obscurité. Archives italiennes de Biologie. T. XLII, p. 303.
55. Cluzet, J., Sur la loi d'excitation des nerfs par décharges de condensateurs (Réponse à M. et Mme. Lapicque). Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LIX, p. 161.
56. Derselbe, Sur l'excitation des nerfs par le minimum d'énergie; application à l'électrodiagnostique. Compt. rend. Acad. des Sciences. Band CXL, No. 16, p. 1116.
57. Courtade, D., Rapport entre la contraction volontaire et les réactions électriques neuromusculaires. Ann. d'électrobiol. Paris. **1904.** VII. 15—17.
58. Cremer, Max, Das Saitengalvanometer von Einthoven und seine Leistungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1074. (**Sitzungsbericht.**)
59. Daddi, G., Di alcune questioni riguardanti la fisiopatologia del vago. Riv. crit. di clin. med. Firenze. VI. 521—526.
60. Danilewsky, B., Weitere Untersuchungen über die unipolare elektrokinetische Reizung der Nerven. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 107, Heft 7—9, p. 452.
61. Derselbe, Ueber tetanische Contraktion des Herzens des Warmblüters bei elektrischer Reizung. ibidem. Band 109, p. 596.
62. Derselbe, Versuche über die elektrische Pseudoreizbarkeit toter Substanzen. Wratschebnaja Gazeta. **1904.** No. 23 u. 34.
63. Derselbe, Versuche über die postmortale Reizbarkeit der hemmenden Nervenapparate im Herzen der Säugetiere. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band II. Hälfte, p. 193.
64. Derselbe, Beobachtungen über eine subjektive Lichtempfindung im variablen magnetischen Felde. ibidem. Physiol. Abt. Heft V—VI, p. 513.
65. Dawson, B. E., The Sympathetic Nervous System. Kansas City Med. Rec. XXII. 203—207.
66. Delage, Y., Sur d'orientation auditive latérale. Archives de Zoologie expér. et générale. No. 3.
67. Destot, Illusion stéreoscopique. Lyon médical. Vol. CIV, No. 14, p. 726. (**Sitzungsber.**)
68. du Bois-Reymond, R., Zur Physiologie des Springens. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band. II. Hälfte, p. 329.
69. Derselbe, Die Beweglichkeit eines total resezierten Handgelenkes. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 85. (**Sitzungsbericht.**)
70. Ducceschi, V., Sui nervi dello stomaco; contributo alla conoscenza della innervazione viscerale. Arch. di fisiol. II. 521—548.
71. Edridge-Green, F. W., The Perception of Light and Colour. Brit. Med. Journal. II. p. 177.
72. Emanuel, Gustav, Ueber die Wirkung des Ammoniaks auf den Nerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Heft V—VI, p. 482.
73. Engelhardt, R. v., Zum Sympathicusproblem. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. **1904.** No. 51, p. 563.
74. Erlanger, Joseph, On the Union of a Spinal Nerve with the Vagus Nerve. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XIII, No. 5, p. 372.
75. Exner, Sigm., Ueber plötzlichen Farbenwechsel an der gesunden Regenbogenhaut des Menschen. Verhandl. Gesellsch. Deutsch. Naturforsch. u. Aerzte. **1904.** 2. Teil. II. Hälfte. p. 482—483.
76. Féré, Ch., L'influence sur le travail d'un groupe musculaire, du travail préalable d'autres groupes musculaires. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, No. 2, p. 60.
77. Derselbe, Note sur la durée de l'influence des excitations sensorielles sur les mouvements volontaires. ibidem. Vol. LVIII, No. 10, p. 436.
78. Ferrari, P., Comment se modifie la sensibilité gustative pour les très petites doses des anesthésiques locaux. Archives italiennes de Biologie. Tome XLII, p. 411.

79. Feuerbach, Joh. Ludw., Die Muskulatur der Kammerostien. Zur Tätigkeit, Lage und Bewegung des Herzens. Nach einem Herzschusse und Trockenpräparaten. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 108, p. 237.
80. Fielde, Adele M., The Sense of Smell in Ants. Scient. Amer. N. Y. Suppl. LX. 24; 820.
81. Fleig, C., L'acide formique a-t-il une action toni-musculaire? Archives générales de Médecine. Tome II, No. 44—45.
82. Freese, J. A., The Force of Contraction of the Gall-Bladder and the Course of its Motor and Inhibitory Nerve Fibers. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVI, p. 235.
83. Frey, v., 1. Einige Bemerkungen über den physiologischen Querschnitt des Muskels. 2. Beobachtungen über den Vorgang der Wärmestarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2250. (**Sitzungsbericht.**)
84. Derselbe, Beobachtungen über den Vorgang der Wärmestarre. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1780.
85. Friedenthal, Hans, Beiträge zur physiologischen Chirurgie der vom Sympathicus innervierten Organe. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Heft 1—2, p. 127.
86. Fröhlich, Friedrich W., Ein Beitrag zur allgemeinen Muskelphysiologie. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralblatt für Physiologie. Bd. XIX, Heft 3, p. 67.
87. Derselbe, Anmerkung zu meiner Mitteilung „Ein Beitrag zur allgemeinen Muskelphysiologie". ibidem. Bd. XIX, No. 4, p. 100.
88. Derselbe, Ueber die scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des quergestreiften Muskels im Beginn der Ermüdung (Muskeltreppe), der Kohlensäurewirkung und der Wirkung anderer Narkotika (Aether, Alkohol). Zeitschr. f. allg. Physiol. V. p. 288—316.
89. Derselbe, Ueber die Abhängigkeit der maximalen Zuckungshöhe des ausgeschnittenen Muskels von der Lage der Reizstelle. ibidem. V. p. 317—322.
90. Galeotti, H., Sui fenomeni elettrici dei muscoli degenerati. Ann. di elett. med. Napoli. IV. 201—216.
91. Gallerani, G., Influence des oscillations hertziennes sur le système neuro-musculaire. Arch. ital. de Biologie. Tome LVIII, p. 159.
92. Garrelon, L. et Langlois, J. P., Polypnée thermique et pneumogastrique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. P. II. p. 83.
93. Garrey, Walter E., Twitchings of Skeletal Muscles Produced by Salt-Solutions with Special Reference to Twitchings of Mammalian Muscles. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XIII, p. 186.
94. Garten, S., Zur Definition von physiologischem und physikalischem Elektrotonus. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 108, p. 338.
95. Gertz, Hans, Ueber entoptische Wahrnehmung des Aktionsstroms der Netzhautfasern. Zentralbl. für Physiologie. Band XIX, No. 8, p. 229.
96. Gotch, F., Photo-electric Changes in the Frogs Eyeball caused by Different Regions of the Spectrum. The Journal of Physiol. Band 32, p. XLII. (**Sitzungsbericht.**)
97. Gradenwitz, A., On a Process of Measuring Nervous Susceptibility. Scient. Am. N. Y. XCII. 481.
98. Greene, G. W., Vasodilators and Contractors. New York Med. Journ. Jan.
99. Grijns, G. und Noyons, A. K., Ueber die absolute Empfindlichkeit des Auges für Licht. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 25.
100. Grinnell, A. P., Electrical Action of the Organs of the Human Body. Med.-Leg. J. N. Y. XXIII. 81—85.
101. Guerrini, G., Sur la fonction des muscles dégénérés. 1er Communication (Tétanos, Fatigue, Seuil de l'excitation). Archives italiennes de Biologie. Vol. XLIII, p. 433.
102. Guillery, Weitere Beiträge zur Physiologie des Formensinnes. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 51, p. 209.
103. Gutzmann, Zur Physiologie und Pathologie der Atmungsbewegungen. Vereinsbeilage d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 649. (**Sitzungsbericht.**)
104. Haemelinck, Etude sur l'asymmétrie du sens gustatif. L'année psychologique. Tome XI.
105. Hascovec, Lad., Note sur la résistance galvanique de la tête. Revue neurol. tchèque. T. II, No. 12.
106. Hatschek, Rudolf, Ueber die Beeinflussung der die Herztätigkeit regulierenden Nerven durch Abkühlung und Erwärmung der Herzoberfläche. Archiv für die ges. Physiologie. Band 109, p. 199.
107. Hay, P. J., Studies in Light Sense. Archives of Ophthalmol. March.
108. Head, Henry, Rivers, W. H. R. and Sherren, James, The Afferent Nervous System from a New Aspect. Brain. Part. CX.
109. Derselbe and Sherren, James, The Consequences of Injury to the Peripheral Nerves in Man. ibidem. Part. CX.

110. Heine, L., Ueber Wahrnehmung und Vorstellung von Entfernungsunterschieden. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. LXI, Heft 3, p. 484.
111. Henderson, V. E. und Loewi, O., Ueber die Wirkung der Vasodilatatorenreizung. Archiv für experim. Pathologie. Band 52, p. 56.
112. Henze, M., Beiträge zur Muskelchemie der Octopoden. Hoppe-Seylers Zeitschr. für Physiol. Chemie. Bd. XLIII, p. 477.
113. Hering, H. E., Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 107, p. 97.
114. Derselbe, Der Accelerans cordis beschleunigt die unabhängig von den Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugetierherzens. ibidem. Bd. 107, p. 125.
115. Derselbe, Ueber die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. II. Mitteilung, zugleich III. Mitteilung über die Erregungsleitung im Säugetierherzen. ibidem. Band 108, p. 281.
116. Derselbe, Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans. Zentralblatt für Physiologie. Band XIX, No. 5, p. 129.
117. Derselbe, Wiederbelebung eines menschlichen Herzens. Vereinsbeilage der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 692. (**Sitzungsbericht.**)
118. Hering, E., Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. (Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk.) Herausgegeben von Prof. Dr. Theodor Saemisch in Bonn. II. umgearbeitete Auflage. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
119. Hermann, L., Beiträge zur Physiologie und Physik des Nerven. Archiv für die ges. Physiologie. Band 109, p. 95.
120. Derselbe, Berichtigungen zu der Abhandlung von L. Hermann: „Beiträge zur Physiologie und Physik des Nerven" dieses Archiv Bd. 109, p. 95. ibidem. Bd. 110, p. 264.
121. Hersman, C. C., The Sympathetic Nervous System. N. Albany M. Herald. XXII. 125—127.
122. Herzog, H., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Heft V—VI, p. 413.
123. Hess, C., Zur Lehre vom Erregungsvorgange im Sehorgan. Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. Bd. 107, H. 5 u. 6, p. 290.
124. Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Anatomie des Cephalopodenauges. ibidem. Band 109, p. 393.
125. Höber, Rudolf, Ueber den Einfluß der Salze auf den Ruhestrom des Froschmuskels. ibidem. Bd. 106, p. 599.
126. Derselbe (nach Versuchen von cand. med. Adeline Grünspan). Ueber den Einfluß neutraler Alkalisalze auf die Erregbarkeit und Färbbarkeit der peripheren Nervenfasern vom Frosch. Centralbl. für Physiologie. Bd. XIX, No. 12, p. 390.
127. Holmes, S. J., The Reactions of Ranatra to Light. The Journal of comparative Neurology. Vol. XV, p. 305.
128. Hoorweg, J. L., Ueber die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 100, p. 91.
129. Igersheimer, J., Ueber die Wirkung des Strychnins auf das Kalt- und Warmblüterherz. Archiv für experim. Pathol. und Pharmakologie. Band 54, p. 73.
130. Ishihara, M., Ueber das für die Lungenvaguswirkung neutrale Lungenvolum. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 106, p. 386.
131. Janet, Pierre, La durée des sensations visuelles élémentaires. Paris. Inst. gén. psychol.
132. Jianu, J., Note sur la transplantation du vague et sympathique chez le chien. Méd. orient. IX. 241.
133. Joachim, G., Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 85, Heft 5—6, p. 273.
134. Jordan, Hermann, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten. II. Tonus und Erregbarkeit. Die regulierende Funktion des Cerebralganglion. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 110, p. 533.
134a. Joteyko, Mlle. J., Sur la specificité des nerfs et de l'excitant de la douleur. Soc. roy. des Sc. méd. et nat. de Brux. LXIII. 286—291.
135. Katzenstein, J., und du Bois-Reymond, R., Ueber stimmphysiologische Versuche am Hunde. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abt. p. 551. (**Sitzungsbericht.**)
136. Keith Lucas, On the Gradation of Activity in a Skeletal Muscle-Fibre. The Journal of Physiol. Vol. XXXIII, p. 125.
137. Kiesow, F., Ueber einige geometrisch-optische Täuschungen. Archiv für die gesamte Psychologie. Band VI, p. 289.
138. Kipiani, V., De l'excitabilité des muscles à l'état normal et à l'état pathologique d'après J. Joteyko. Revue de Médecine. No. 6, p. 434.
139. Klein, Fr., Das Wesen des Reizes. II. Ein Beitrag zur Physiologie der Sinnesorgane, insbesondere des Auges. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abt. Heft 1—2, p. 140.

140. Knaut, Arth. v., Theorie der Protoplasma- und Muskelbewegung. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Band 19, p. 446.
141. Kohnstamm, Oscar, Die centrifugale Strömung im sensiblen Nerven. Verhandlungen des Kongresses für inn. Medizin. Wiesbaden. p. 391.
142. Derselbe, Die zentripetale Strömung im sensiblen Nerven. Fortschritte der Medizin. No. 14, p. 381.
143. Kosaka, K. und Yagita, K., Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus und die centrale Endigung der dem Plexus nodosus entstammenden sensiblen Vagusfasern, sowie über den Verlauf ihrer sekundären Bahn. Shinkeiguku Zasshi. Tokyo. IV. 29—49.
144. Kretschmann, F., Die akustische Funktion der lufthaltigen Hohlräume des Ohres. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 108, p. 499.
145. Krome, A., Ueber die Muskelinsertionen an der Handwurzel und die Beziehungen zwischen den Sehnen und dem Bandapparat des Handgelenks. Inaug. Diss. Göttingen.
146. Kronecker, H., Methodisches über Reizung mit Induktionsströmen. Centralblatt für Physiologie. Band XIX, No. 1, p. 3.
147. Derselbe, L'extension des états fonctionnnels de l'oreillette au ventricule se fait-elle par voie musculaire ou par voie nerveuse? Compt. rend. Académie des Sciences. Tome CXL, No. 8, p. 529.
148. Derselbe und Spallitta, F., Reflexwirkung des Vagusganglion bei Seeschildkröten. Sitzungsberichte der Königl. Preuss. Akademie d. Wissensch. No. 20—28, p. 613. Berlin. Georg Reimer.
149. Kuliabko, A., Ueber die Erscheinung der Tonusschwankungen am isolierten Kaninchenherzen bei Veratrinvergiftung. Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. Band 107, Heft 5—6, p. 238.
150. Ladd, George T., A Suggestive Case of Nerve-Anastomosis. The Popular Science Monthly. August.
151. Laho, U., Aperçu des idées nouvelles sur les organes des sens. Ann. de méd. vét. Brux. **1904.** LIII. 614—625.
152. Lahy, J. M., Sur le temps perdu des reactions physiologiques sous l'influence des excitations émotionnels. Arch. gén. de Médecine. p. 647.
153. Lamy, Henry, Rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homme (1 planche, 6 fig.). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 49.
154. Langelaan, J. W., Bemerkungen zu dem Aufsatz von Wertheim-Salomonson: „Die Effektgrösse als Funktion der Reizgrösse." Archiv für die gesamte Physiologie. Band 107, p. 94.
155. Langley, J. N., The Automatic Nerves. Vereeniging Secties voor Wetenschappelijken Arbeeid. Voordrachten gehouden voor de Medische en Natuurphilosophische Studenten der Universitait van Amsterdam. 6. Juni in het Binnengasthuis.
155a. Derselbe, Note on the Trophic Centre of the Afferent Fibres Accompanying the Sympathetic Nerves. Proc. Physical. Soc. p. XVIII.
156. Derselbe, On the Reaction of Cells and of Nerve-Endings to Certain Poisons, Chïefly as Regards the Reaction of Striated Muscle to Nicotine and to Curari. The Journal of Physiology. Vol. XXXIII, No. 4—5, p. 374.
157. Derselbe und Magnus, R., Some Observations of the Movements of the Intestine Before and After Degenerative Section of the Mesenteric Nerves. ibidem. Band 33, p. 34.
158. Lapicque, Louis, Observation à propos de la communication de M. Weiss. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LIX, p. 128.
159. Derselbe, Sur l'excitation des nerfs par les ondes électriques très brèves. ibidem. T. LVIII, No. 7, p. 314 u. C. r. Acad. d. Sc. CXL, p. 587.
160. Derselbe, Sur la loi d'excitation électrique exprimée par la quantité. Réponse à M. Hoorweg. Compt. rend. Soc. de Biol. LVIII, p. 668.
161. Derselbe et Mme., Sur la loi d'excitation électrique en fonction de la durée utile des décharges des condensateurs. ibidem. T. LVIII, p. 63.
162. Dieselben, Durée des processus d'excitation pour différents muscles. ibidem. Vol. LVIII, No. 11, p. 501.
163. Dieselben, Sur la forme de la loi d'excitation électrique exprimée par la quantité. ibidem. Tome LVIII, No. 14, p. 668.
164. Dieselben, Durée des processus d'excitation pour différents muscles. Compt. rendus. Acad. des Sciences. Vol. CXL, No. 12, p. 801.
165. Leduc, S., Etude sur la résistance électrique du corps humain. Arch. d'électr. méd. XIII. 578—582.
166. Lee, Frederic S., The Fatigue of Cold-blooded Compared to that of Warm-blooded Muscle. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 24, p. 1776.
167. Derselbe, Some of the Physical Phenomena of Muscle-Fatigue. Proc. Am. Physiol. Soc. Boston. 1904—5. XXVIII.

168. Derselbe, Ueber Temperatur und Muskelermüdung. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 110, p. 400.
169. Libotte, O., Physiologie des courants de haute fréquence et de haute tension. Journ. méd. de Bruxelles. X. 565—570.
170. Link, Richard, Klinische Untersuchungen über den Muskelton. Neurol. Centralblatt. No. 2, p. 50.
171. Lipps, Theodor, Zur Verständigung über die geometrisch-optischen Täuschungen. Zeitschr. für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 38, p. 241.
172. Lodato, G., Nouvelles recherches sur le sympathique cervical par rapport à la physio-pathologie oculaire. Archives italiennes de Biologie. Vol. XLIII, p. 427.
173. Lodholz, Edward, The Effect of Removal of Oxygen from a Nerve Trunk upon its Power of Conducting Impulses. University of Pennsylvania Med. Bull. Vol. XVIII, p. 25. **(Sitzungsbericht.)**
174. Lohmann, W., Ueber den Wettstreit der Sehfelder und seine Bedeutung für das plastische Sehen. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 40, p. 187.
175. Luzenberger, A. de, Action physiologique de la franklinisation. Arch. d'électric. méd. XIII. 618—625.
176. Mackenzie. James, A Preliminary Inquiry into the Tonicity of the Muscle Fibres of the Heart. Brit. Med. Journal. II, p. 1689.
177. Marage, Sensibilité spéciale de l'oreille physiologique pour certaines voyelles. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXV, p. 87.
178. Marbe, Karl, Erzeugung kurzdauernder Lichtreize mit Hilfe des Projektionsapparates. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 107, Heft 10—12, p. 585.
179. Marchis, F. de, Il simpatico cervicale concorre all'innervazione vaso-motrice del cervello? Arch. di fisiologia. Vol. II, fasc. III, p. 207.
180. Marikovszky, Georg v, Ueber die Funktion der halbkreisförmigen Kanäle des Ohres. Orvosi Hetilap. No. 27—30. (ungarisch.)
181. Meigs, Edward B., A Mechanical Theory of Muscular Contraction and Some New Facts Supporting it. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XIV, p. 138.
182. Meltzer, S. J. und Auer, John, Ueber die Resorption aus den Muskeln. Zentralblatt für Physiologie. Bd. XVIII, No. 22, p. 689.
183. Dieselben, On the Rate of Absorption from Intramuscular Tissue. Journ. of Experim. Medecine. VII. 1.
184. Mendel, K., Beitrag zur Pathologie des Halssympathikus. Beitr. z. Augenh. Festschr. Julius Hirschberg. Leipzig. p. 174—180.
185. Mislavsky et Bystrenine, Excitation thermique des vaso-constricteurs. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. VII, p. 1002.
186. Müller, Aloys, Ueber den Einfluss der Blickrichtung auf die Gestalt des Himmelsgewölbes. Zeitschr. für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. Band 40, p. 74.
187. Müller, Robert, Untersuchungen über die Muskelkontraktion. I. Ueber die Höhe der Zuckung bei wechselnder Unterstützung. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 107, p. 133.
188. Derselbe, Untersuchungen über die Muskelkontraktion. II. Ueber den Verlauf der Ermüdungsreihe des isolirten quergestreiften Froschmuskels bei eingeschalteten Reizpausen. ibidem. Bd. 107, H. 7—9, p. 297.
189. Derselbe, Die Zuckungssummation beim Muskel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1954. **(Sitzungsbericht.)**
190. Muscat, C., Ueber Muskelspannung bei einem Falle aussergewöhnlicher Muskelbeweglichkeit. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. p. 380.
191. Nagel, Willibald A., Ueber Contractilität und Reizbarkeit des Samenleiters. Erste Mitteilung. ibidem. Physiol. Abt. Suppl.-Band. II. Hälfte. p. 287.
192. Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit Zwaardemakers „Riechend schmecken“. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 38, p. 196.
193. Derselbe, Handbuch der Physiologie des Menschen in vier Bänden. IV. Band, I. Hälfte. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. Braunschweig. Friedrich Vieweg & Sohn.
194. Nicolai, Georg Fr., Ueber Ungleichförmigkeiten in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzips, nach Untersuchungen am marklosen Riechnerven des Hechtes. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. Suppl.-Heft. II. Hälfte. p. 341.
195. Derselbe, Der Einfluss der Spannung auf die einzelnen Componenten der Erregbarkeit des Skeletmuskels. I. Der bathmotrope Einfluss. ibidem. Physiologische Abteilung. Heft V—VI, p. 493.
196. Derselbe, Ueber Harnacks: „Zeigenfingerspitze als Elektrizitätsquelle.“ Medicinische Klinik. No. 4, p. 91.
197. Obersteiner, H., Die Ernährung der Nerven. Deutsche Revue. April.

197a. Okada, Eikitschi, Experimentelle Untersuchungen über die vaskuläre Trophik des peripheren Nerven. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Univ. Band XII, p. 59.
198. Öttinger, A. von, Die Mängel der psychischen Fähigkeit, perspektivische Bilder richtig aufzufassen. Berichte über die Verhandl. der Königl. Sächsischen Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig. Math.-physik. Klasse. Bd. 57, p. 360.
199. Overton, E., Ueber reversible Aenderungen in der Spannung und Richtung des Demarkationsstromes nach Ersatz der Gewebslymphe der Muskeln durch andere Lösungen. Sitzungsber. d. Phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. p. 2.
199a. Pagano, G., Une preuve de l'existence des nerfs trophiques. Arch. ital. de Biologie. XLIII. 1, p. 65.
200. Pari, G. A. et Farini, A., Contribution à la connaissance de l'innervation des muscles antagonistes du squelette. Archives italiennes de Biologie. Vol. XLIII, p. 441.
201. Parker, G. H., The Stimulation of the Integumentary Nerves of Fishes by Light. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XIV, p. 413.
202. Passow, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinths. Berl. klin. Wochenschr. No. 1 p. 4.
203. Pflücker, Ludwig, Ueber reizlose Ausschaltung des Lungenvagus durch Anelektrotonus. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 106, p. 372.
204. Pieri, A., Sugli effetti della estirpazione del ganglio celiaco. Gazz. degli ospedali. XXVI. 1399—1402.
205. Pigeon, Leon, Sur les rôles respectifs de l'accommodation et de la convergence dans la vision binoculaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. 141, No. 6, p. 372.
206. Piper, Hans, Untersuchungen über das elektromotorische Verhalten der Netzhaut bei Warmblütern. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abt. Suppl.-Bd. I, p. 133.
207. Derselbe, Ueber die Funktionen der Stäbchen und Zapfen und über die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. I. Medizinische Klinik. No. 25, p. 629.
208. Polack, A., présentée par M. d'Arsonval. Sur un phénomène de l'adaption rétinienne relatif à la vision des couleurs faibles. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 139, p. 1207.
209. Prenant, A., A propos des disques N de la substance striée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LIX, p. 332.
210. Pretschistenskaja, K., Studien über antagonistische Nerven. II. Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Wirksamkeit des Vagus. Zeitschrift für Biologie. Bd. XLVII. N. F. Bd. XXIX, H. 1, p. 97.
211. Primer, K., Ueber die Bedeutung der Selbstunterstützung des Muskels für die Summation. Inaug. Diss. Marburg.
212. Quix, F. H., Die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band. II. Hälfte, p. 320.
213. Derselbe und Minkema, H. F., Die Empfindlichkeit des Ohres für Töne verschiedener Schwingungszahl. ibidem. p. 305.
214. Ràdl, Em., Ueber das Gehör der Insekten. Vorläufige Mitteilung. Biologisches Centralbl. Bd. XXV, No. 1, p. 1.
215. Radzikowski, C., Contributions à l'étude de la fatigue des fibres nerveuses. Arch. internat. de physiol. II. 238—251.
216. Raether, Max, Ueber die Einwirkung verschiedener einwertiger Alkohole auf sensible Nerven und Nervenendigungen. Inaug. Diss. Tübingen.
217. Renaut, J. et Dubreuil, Sur la cloison, ou strie sarcoplasmique ordonnatrice transversale, de la substance contractile des muscles striés. Compt. rend. Soc. de Biologie. P. II, p. 189.
218. Rhodius, Richard und Straub, Walther, Studien über die Muskarinwirkung am Froschherzen bei erhaltenem Kreislauf, bes. über die Natur des Tetanus des Herzens im Muskarinzustand und die der negativ inotropen Wirkung auf die Herzmuskelzuckung. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 110, p. 492.
219. Ricci, Omero, Sulle modificazioni della retina all'oscuro e alla luce. Riv. Ital. Sc. nat. Anno 24, No. 9/10, p. 124—128.
220. Roaf, Herbert E. and Smith, W. G., A Combined Key and Commutator for Physiological and Psychophysical Purposes. The Journ. of Physiology. Vol. XXXIII, p. XIV. (**Sitzungsbericht.**)
221. Roch, Maurice, De l'influence de la pression du sang sur les dimensions de la pupille. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 2, p. 89.
222. Rohde, Erwin, Ueber die Einwirkung des Chloralhydrats auf die charakteristischen Merkmale der Herzbewegung. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Band 54, p. 104.
223. Romero Brest, E., Influencia del ejercicio sobre el desarollo muscular. Semana méd. **1904.** XI. 1187—1194.

223a. Rothmann, E., Die Physiologie der Harnblaseninnervation. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
224. Ruge, Georg, Zusammenhang des M. sternalis mit der Pars abdominalis des M. pectoralis major und mittelst dieser mit dem Achselbogen. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 33, p. 348.
225. Derselbe, Der Hautrumpfmuskel der Säugetiere. ibidem. Bd. 33, p. 379.
225a. Scarpa, O., Un dispositif simple pour la mesure de faibles forces électromotrices (tissus animaux, piles de concentration etc.). Arch. internat. de physiol. III. 183–190.
226. Schenck, F., Ueber den Lungenvagus. Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. 106, p. 402.
227. Derselbe, Zusatz zu der Abhandlung von W. Achelis: „Ueber tripolare Nervenreizung." ibidem. Bd. 106, p. 368.
228. Derselbe, Ueber die Entartungsreaktion bei ermüdeten Nervmuskelpräparaten. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1954. (Sitzungsbericht.)
229. Schultz, Paul, Aktionsstrom ohne Aktion. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVIII, No. 20, p. 619.
230. Schultze, Oskar, Die Kontinuität der Organisationseinheiten der peripheren Nervenfaser. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 108, p. 72.
231. Schulz, F. N., Ueber die Blutdruckregulation bei Rana esculenta. Zentralblatt für Physiologie. Bd. XIX, No. 10.
232. Derselbe, Ueber den Einfluß des Nervus vagus auf die Blutdruckkurve bei Rana esculenta. ibidem. Bd. XIX, No. 19, p. 689.
233. Seemann, John, Ueber den Einfluß der Belastung auf den Kontraktionsakt. I. Wirkung von Spannungsveränderungen auf die isometrische Zuckung. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 106, p. 420.
234. Derselbe, Ueber den Einfluss der Belastung auf den Kontraktionsakt. II. Wirkung von Spannungsveränderungen auf die isometrische Summationszuckung. ibidem. Bd. 108, p. 447.
235. Derselbe, Ueber die negative Schwankung im Lungenvagus. Münch. Med. Wochenschr. p. 1904. (Sitzungsbericht.)
236. Sergi, S., Sur l'activité musculaire volontaire chez la testudo graeca. Arch. ital. de Biologie. T. XLIV, p. 30.
237. Sherrington, C. S., On Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Proceeding of the Royal Society. Ser. 6, Vol. 76, No. B. 509. p. 269. Biological Sciences.
238. Sivén, V. O., Studien über die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut als Vermittler von Farbenempfindungen. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XVII, p. 306.
239. Smitmans, Karl, Beiträge zur Lehre von der Totenstarre. Inaug.-Dissert. Würzburg.
240. Snethlage, E., Ueber die Frage vom Muskelansatz und der Herkunft der Muskulatur bei den Arthropoden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. für Anat. und Ontogenie der Tiere. Bd. 21, Heft 3, p. 495.
241. Sommer, Die Natur der elektrischen Vorgänge an der Haut, besonders der Finger. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2493.
242. Soprana, F., Recherches ultérieures touchant l'action du vague sur la respiration interne. Archives italiennes de Biologie. Vol. XLIII, p. 380.
243. Sosnowski, Jan, Ueber die Bedingungen der Entstehung der elektrotonischen Ströme. Zentralblatt für Physiologie. Band. XIX, No. 2, p. 33.
244. Spratling, W. P. and Park, A., Bilateral Cervical Sympathectomy for the Relief of Epilepsy with Report of Three Cases: Notes on the Physiologic Effects of Cutting the Sympathetic and on the Histologic Changes Found in the Cases in Question. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. April. p. 217.
245. Stefani, U., und Ugolotti, J., Inégalité pupillaire alternante. Contribution à l'étude des actions musculaires automatiques et des énergies spécifiques. Archives italiennes de Biologie. T. XLII, p. 271.
246. Stenger, Zur Theorie des binauralen Hörens. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVIII, Heft 1—2, p. 219.
247. Sternberg, Wilhelm, Irrtümliches und Tatsächliches aus der Physiologie des süssen Geschmackes. Zeitschrift für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 38, p. 259.
248. Stewart, G. N., Effects of Simultaneous Section of Both Vagi above the Origin of the Recurrent Laryngeal. Science N.Y. and Lancaster. n. s. XXI. 889.
249. Stigler, Robert, Eine neue subjektive Gesichtserscheinung. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Band 39, p. 332.
250. Strehl, Hans, Ueber die Nerven der Bauchhöhle, insbesondere den Nervus coeliacus, und ihren event. Einfluss auf die Pulsfrequenz bei Peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 75, p. 711.

251. Strickland-Goodall, The Contraction of the Isolated Oesophagus. The Journ. of Physiol. p. I. (**Sitzungsbericht.**)
252. Sutherland, William, The Nature of the Propagation of Nerve Impulse. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XIV, p. 112.
253. Szamoylenko, E., Muskulatur, Innervation und Mechanismus der Schleuderzunge bei Spelerpes fuscus. Freiburg. **1904.**
254. Szily, A. v., Bewegungsnachbild und Bewegungskontrast. Zeitschrift für Psychologie u. Physiol. der Sinnesorgane. Band 38, p. 81.
255. Szymanowski, Rapports entre le ganglion cervical supérieur du sympathique et l'oeil. Archives d'Ophthalmol. **1904.** p. 821. (**Sitzungsbericht.**)
256. Tchiriev, S., Photogrammes des courbes électrométriques des muscles et du coeur en contraction. Journal de Physiologie et de Pathol. générale. No. 4, p. 593.
257. Treves, Z., Contributo critico-sperimentale allo studio dei fenomeni soggettivi di fatica nel lavoro volontario. Riv. di patol. nerv. Firenze. X. 201—219.
258. Tribot, J., Sur les chaleurs de combustion des tissus nerveux et musculaire, en fonction de l'âge, chez le cobaye. Compt. rend. Académie des Sciences. Vol. XCL, No. 13, p. 881.
259. Derselbe, Sur les chaleurs de combustion et la composition chimique des tissus nerveux et musculaire chez le cobaye, en fonction de l'âge. ibidem. Vol. 140, No. 23, p. 1565.
260. Tromp, Fritz, Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Marburg.
261. Urbantschitsch, Victor, Ueber Sinnesempfindungen und Gedächtnisbilder. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 110, p. 437.
262. Vanýsek, R., Ueber die Bedeutung der exspiratorischen Retardation des Pulses, der orthostatischen Tachykardie Thomayers und des Symptoms von Erben. Arch. bohém. de méd. clin. VI. p. 379.
263. Vecchi, B. de, Sulla resezione sperimentale dei nervi renali. Bull. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. V. 427—430.
264. Vedova, R., Della. Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 75, p. 809.
265. Velich, Alois, Ueber den Einfluß des Nervenapparates auf den Puls. I. Experimentelle Erklärung des respiratorischen Frequenzwechsels des Pulses. Revue neurologique. No. 97.
266. Waller, A. D., Demonstration of Photo-Electrical Effects on the Frogs Eyeball before and after Tetanisation. Proc. Physiol. Soc. London. p. LXVI.
267. Warneboldt, W., Die Beziehungen der Muskelsehnen zu den Bändern des Fußes. Inaug.-Diss. Göttingen.
268. Watt, Henry J., Ueber die Helligkeit einmaliger und periodisch wiederkehrender Lichtreize. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 107, H. 10—12, p. 591.
269. Weiss, Otto, Ueber die Ursache des Axialstromes am Nerven. ibidem. Bd. 108, p. 416.
270. Weiss, G., A propos de l'excitation électrique des nerfs et des muscles. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LIX, p. 126.
271. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Ueber den Reizwert sinusoidaler Ströme von hoher Frequenz. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 106 (cf. Jahrgang 1904).
272. Derselbe, Die Effektgrösse als Funktion der Reizgrösse. Erwiderungen J. W. Langelaan. ibidem. Bd. 108, p. 105.
273. Wertheimer, E., A propos de la démonstration de l'indépendance du „réflexe acide" du pancréas vis-à-vis du système nerveux. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. No. 4, p. 677.
274. Winterberg, Heinrich, Die Latenz der Vagusreizung beim absterbenden Schildkrötenherzen. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVIII, No. 21, p. 657.
275. Wintrebert, P., Sur le développement de la contractilité musculaire dans les myotomes encore dépourvus de liaison nerveuse réflexe. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, p. 60.
276. Wlotzka, Ernst, Die Synergie von Akkomodation und Pupillenreaktion. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 107, p. 174.
277. Yerkes, Robert M., The Sense of Hearing in Frogs. The Journal of compar. Neurology. Vol. XV, p. 279.
278. Derselbe, Bahnung und Hemmung der Reactionen auf tactile Reize durch akustische Reize beim Frosche. Archiv für die ges. Physiologie des Menschen und der Tiere. Bd. 107, H. 5—6, p. 207.
279. Zwaardemaker, H., Ueber den Schalldruck im Cortischen Organ als der eigentliche Gehörsreiz. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Bd. I, p. 124.
280. Derselbe, Riechend schmecken. Zeitschrift für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 38, p. 189.

281. Derselbe, On the Ability of Distinguishing Intensities of Tones. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. p. 421.
262. Derselbe, On the Relative Sensitiveness of the Human Ear for Tones of Different Pitch, Measured by Means of Organ Pipes. ibidem. .p 549.

A. Arbeiten aus dem Gebiete der Muskelphysiologie.

1. Reizung und Erregung betreffend.

Garrey (93) untersucht die Eigenschaft von Salzlösungen, eingetauchte Muskeln in Zuckungen zu versetzen, ohne daß es gelingt, allgemeine Gesichtspunkte zu finden.

Fröhlich (89) findet die maximale Zuckungshöhe des Muskels von der Stelle der Reizung abhängig, sie ist am größten, wenn in der Mitte, kleiner, wenn am proximalen, am kleinsten, wenn am distalen Ende gereizt wird. Reizt man die ganze Strecke, so erhält man dieselbe Zuckung wie bei Reizung in der Mitte.

Herr und Frau **Lapicque** (162, 164) haben ihre Studien über das Erregungsgesetz an einer Reihe verschiedener Arten träger Muskeln fortgesetzt und finden, daß die Stromintensität, die zur Erreichung einer Minimalzuckung erforderlich ist, von der Dauer der Einwirkung abhängt. Die Formel von Weiss $J = \frac{a}{t} + b$ drückt diese Abhängigkeit nicht mit vollkommener Genauigkeit aus, sondern Verff. ergänzen sie zu $J = \frac{\alpha + \beta t}{t + \gamma}$. Diese Korrektion ist nur in manchen Fällen von Belang. Verff. zeigen durch berechnete Beispiele, welche Bedeutung den einzelnen Gliedern zukommt. Aus einer Tabelle der Versuchsergebnisse wird ersichtlich, daß für den Froschmuskel 3 Tausendstel Sekunden, für den Mantel von Aplysia 800 Tausendstel Sekunden die Grenze darstellen, über die hinaus eine Verlängerung des Reizes keine Verstärkung mehr bedeutet. Aus diesem Unterschied erklären sich zum Teil die entgegengesetzten Anschauungen der Autoren.

Nicolai (195) kommt auf Grund von ausführlich beschriebenen und sorgfältig kritisch erörterten Versuchen zu dem Schluß, daß die Spannung beim Froschmuskel auf die Anspruchsfähigkeit keinen Einfluß hat.

Fröhlich (86) hat den kurarisierten Sartorius so im Heringschen Doppelmyographion eingespannt, daß bei von einem Ende zugeleiteter Reizung die Kontraktion zweier Strecken des Muskels, die sich wie 1:3 verhielten, aufgezeichnet werden kann. Die Kurve der kurzen Strecke, die das Reizende bildet, hebt sich zuerst und fällt ab, ehe die Kurve der großen Strecke ihr Maximum erreicht. Zeitverhältnisse werden nicht angegeben. Verf. leitet aus diesen Kurven den Schluß ab, daß im Muskel Restitution schon während der Kontraktion einsetzt.

Fröhlich (87) macht noch eine Anmerkung betreffend die Stellung der Schreibspitzen seines Apparates.

Kipiani (138) gibt ein ausführliches Referat über die in den Arbeiten von Joteyko ausgesprochenen Anschauungen über die Zusammensetzung des Muskels aus zweierlei verschiedenen kontraktilen Substanzen und über deren Anwendung auf die pathologischen Zustände des Muskels.

2. Kontraktionsvorgang und Ermüdung betreffend.

Knaut (140) stellt eine Hypothese für die Bewegungen des Protoplasmas auf, die auf Kohlensäureentwicklung und Absorption beruht.

Meigs (181) hat gefunden, daß die Muskelfasern im kontrahierten Zustand gefärbt auf dem Querschnitt eine gefärbte Innenzone und eine ungefärbte Randzone zeigen, im Ruhezustand umgekehrt. Hieraus und aus knotigen Schwellungen der Muskelfasern bei Glycerinbehandlung leitet Verf. eine völlig unhaltbare Auftreibungstheorie für die Kontraktion ab, die in der Auftreibung der Muskelfasern als Ganzes die Ursache der Verkürzung erkennen will.

Keith (136) findet, daß vereinzelte Muskelfasern keine gleichmäßige Steigerung der Leistung mit steigender Reizintensität aufweisen, sondern daß die Tätigkeit sprungweise zunimmt. Es ist daher anzunehmen, daß jede einzelne Faser nur maximale Kontraktionen macht, und daß die Steigerungen der Tätigkeit ganzer Muskeln auf Reizung mehr oder weniger zahlreicher Fasern beruhen.

Müller (187, 188) hat unternommen, die Beziehungen zwischen Einzelzuckungen mit verschieden hoher Unterstützung und der tetanischen Muskelkurve zu erforschen. Hierzu bedurfte es zunächst einer Untersuchung über die Höhe der Zuckung bei wechselnder Unterstützungshöhe, weil in den älteren Arbeiten, insbesondere v. Freys (Festschr. f. C. Ludwig), keine Gesetzmäßigkeit gefunden worden war. Verf. stellt fest, daß bei Berücksichtigung der Temperatur der Muskel ein gesetzmäßiges Verhalten zeigt, indem die Unterstützung bei niedriger Temperatur die Zuckungshöhe (Erhebung über die der Ruhelänge entsprechende Abszisse) vermehrt, bei höheren vermindert. Das Ergebnis ist außerdem abhängig von der Belastung. Ähnliche Kurven wie die durch wechselnde Unterstützungshöhe gewonnenen lassen sich nun auch durch wechselnde Frequenz des Reizes erzeugen, indem offenbar zwischen der Zuckung bei unterstützter Last und der bei noch nicht bis zur Anfangslage herabgesunkenen Last eine Analogie besteht.

Ferner hat derselbe Ermüdungsversuche am Muskel ausgeführt, die wegen der Mannigfaltigkeit der Bedingungen und der Ergebnisse im Bericht nicht wohl wiedergegeben werden können.

Bernstein (17) hat vor einigen Jahren eine Theorie der Muskelkontraktionen aufgestellt, nach welcher die bewegende Kraft im Muskel auf eine Oberflächenspannung der kontraktilen Elemente der Faser gegen das Sarkoplasma zurückgeführt wurde.[1]) Jetzt erhebt er die Frage, ob man nicht einen osmotischen Druck oder auch einen Quellungsdruck als Ursache der Muskelkraft ansehen könne, und erörtert die Bedingungen, unter denen eine solche Möglichkeit denkbar wäre.

Da der osmotische Druck in den Zellen der Pflanzen und Tiere eine wichtige Rolle bei der Erzeugung des Turgors spielt, so kann er in denselben auch mechanische Energie liefern.

Bei der Tätigkeit muß offenbar durch die Dissimilierung der lebenden Substanz in der Muskelfaser der osmotische Druck steigen, weil aus komplexen Verbindungen einfache entstehen und daher die Zahl der Moleküle in den kontraktilen Elementen der Faser zunimmt. Der osmotische Druck ist aber proportional der in einer Lösung vorhandenen molekularen Konzentration.

Verf. berechnet nun die Steigerung des osmotischen Druckes in der Faser bei der Kontraktion unter der Annahme, daß der Zucker (Dextrose) das Brennmaterial des Muskels bildet, aus welchem die Muskelenergie erzeugt

---

[1]) Die Energie des Muskels als Oberflächenenergie. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. S. 271. 1901.

wird. und dehnt diese Berechnung auch auf die Annahme aus, daß statt des Zuckers hierzu Fett und Eiweiß verwendet werden könne. Es ergibt sich hieraus das Resultat, daß der hierdurch erzeugte osmotische Druck (auf 1 cm^2) höchstens 2,14 g beträgt, während die gemessene absolute Muskelkraft (auf 1 cm^2) zu ungefähr 600 g bei einer Zuckung (Froschmuskel) anzunehmen ist. Sehr viel größere Kräfte als durch Osmose können bekanntlich durch Quellung entstehen, und es unterliegt keinem Zweifel, daß der Quellungsdruck die Muskelkraft erreichen könnte. Aber in beiden Fällen wäre, um die Kontraktion zu erklären, eine besondere Mechanik erforderlich, welche in der Struktur der Faser gegeben sein müßte. Diese Bedingung bestände nun nach Verf. darin, daß die Muskelfasern aus einer großen Zahl in Längs- und Querreihen angeordneten länglichen Bläschen zusammengesetzt wäre, deren Wandungen in der Längsrichtung gefaltet sein müßten.

Verf. beobachtet an einem aufgehängten und belasteten Kautschukballen, dessen Wandungen in leerem Zustande Längsfalten bilden, daß derselbe sich beim Aufblasen verkürzt und die angehängten Gewichte hebt. Einige Experimente und Berechnungen ergaben, daß wenn die Muskelfaser die angegebene Struktur besäße, durch eine solche Mechanik die Muskelkraft erreicht werden könnte. Da aber die bisherigen mikroskopischen Untersuchungen keinen Anhalt für eine solche Struktur geben, so besitzt eine darauf gegründete Theorie der Kontraktion wenig Wahrscheinlichkeit, und die Entscheidung würde demnach zu Gunsten der Oberflächenspannungstheorie ausfallen. *(Autoreferat.)*

Fröhlich (88) erklärt die „Muskeltreppe" auf Grund der obigen Untersuchung als durch Verlangsamung des Restitutionsprozesses bedingt. Die scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels bei Doppelreizen und im Tetanus ist auf dieselbe Erscheinung zurückzuführen.

Seemann (233, 234) findet durch Versuche mit elektromagnetischer Dehnung oder Entlastung des isometrisch zuckenden Muskels, daß in beiden Fällen die entwickelte Spannung vom Augenblick der Zustandsänderung an beträchtlich vermindert wird, und zwar umsomehr, je plötzlicher die Änderung eintritt. Diese Versuche werden in einer weiteren Mitteilung ergänzt und die Schlußfolgerung erweitert.

Lee (168) hat die Ermüdungsveränderung der Muskelkurve bei verschiedenen Kalt- und Warmblütern untersucht und findet einen Unterschied darin, daß die Kaltblüterkurve mit steigender Ermüdung einen immer langsameren Verlauf zeigt, die der Warmblüter nicht. Bei hoher Temperatur ist die Verlangsamung weniger deutlich. Warmblütermuskeln bei niedriger Temperatur zeigen Andeutungen von Verlangsamung.

Bürker (36) hat eine thermoelektrische Vorrichtung hergestellt, die bei einer einzigen Muskelzuckung Galvanometerausschläge von über 50 Skalenteilen gibt, und millionstel Grade abzulesen gestattet. Der Vergleich zwischen Erwärmung und Arbeitsleistung läßt einen Schluß auf den Wirkungsgrad der Muskeln zu. Winter- und Sommerfrösche verhalten sich verschieden, indem bei Winterfröschen von Anfang an ein Zustand besteht, der bei Sommerfröschen erst in der Ermüdung auftritt. In diesem Zustande arbeiten die Muskeln bei außerordentlich geringer Wärmeproduktion.

Wintrebert (275) berichtet über Beobachtungen und Versuche an Jugendstadien vom Grasfrosch und Axolotl, bei denen die hinteren Extremitäten schon entwickelt sind, aber keine Nerven haben, und am Siredon. Es erfolgt lokalisierte Reaktion auf Reiz auch ohne Beteiligung von Nerven.

Mackenzie (176) erörtert Venenpuls, Herzgeräusche u. a. m. auf Grund der Lehre vom Herztonus.

3. Muskelströme und Verschiedenes.

Tchiriev (256) hat die Ströme von Muskeln und Herz bei der Tätigkeit kapillarelektrometrisch aufgenommen und zieht aus den Kurven Schlüsse, die mit denen aller anderen Untersucher im Widerspruch stehen. (Dies ist daraus zu erklären, daß Verf. seine Kurven als getreue Abbilder der Stromkurven ansieht. Ref.)

Overton (199) zeigt, daß durch Imprägnieren von Muskeln mit verschiedenen Lösungen die Stärke des Ruhestroms und sogar seine Richtung beliebig geändert werden kann, und daß sie nach Auswaschen der betreffenden Lösung wieder normal wird.

Höber (125) hat die Beziehungen der Jonenpermeabilität der Muskeln zu ihren elektrischen Eigenschaften untersucht und ist zu Ergebnissen gelangt, die wegen der Mannigfaltigkeit der verwendeten Substanzen und ihrer Wirkungen nicht in Kürze wiederzugeben sind, weshalb auf die Originalarbeit verwiesen werden muß.

Carlson (40) geht davon aus, daß die Leitungsgeschwindigkeit der Nerven der Zuckungsdauer der zugehörigen Muskeln proportional ist, und hat für Simulus festgestellt, daß die Leitung durch das kardiale Nervennetz nur 40 cm in der Sekunde, also nur den zehnten Teil der Geschwindigkeit der motorischen Muskelnerven von Simulus beträgt.

Henze (112) hat in Oktopodenmuskeln nur einen Teil der in Wirbeltiermuskeln vorkommenden organischen Substanzen gefunden. An anorganischen Salzen und insbesondere an Schwefel sind sie besonders reich.

Fleig (81) widerlegt ausführlich auf Grund sorgfältiger Nachprüfungen die Anpreisungen des therapeutischen Wertes der Ameisensäure, die von Clément ausgegangen sind.

Igersheimer (129) hat die Wirkung von Strychnin auf das Froschherz untersucht, und gibt an, daß sich das Kaninchenherz ähnlich verhalte. Kleine Dosen wirken hauptsächlich verlangsamend. Große Dosen lähmen vor allem die nervösen Zentren des Herzens und können diastolischen Stillstand erzeugen, den Kampher wieder zu heben vermag.

Rohde (222) findet, daß durch Chloralvergiftung zwei Gruppen von Funktionen des Herzens getrennt werden können, deren eine neurogener, die andere myogener Art ist. Rhythmizität auf Dauerreiz und refraktäre Periode gehören der ersten, Reizbarkeit, Leitung und Kontraktilität der zweiten. Diese Auffassung stützt sich auf die Analogie mit dem Herzen von Simulus, dessen nervöser Apparat anatomisch vom Herzmuskel getrennt werden kann.

Link (170) hat sich bemüht, den Muskelton diagnostisch verwertbar zu machen. Die Höhe des Tones ist bei willkürlich kontrahiertem Muskel stets gleich, bei faradischer Reizung dagegen von der Stromfrequenz abhängig. Bei organischer Kontraktur und bei nutritiven chronischen Verkürzungen ist kein Ton vorhanden.

Prenant (209) macht darauf aufmerksam, daß alte Präparate von Renaut Einzelheiten im Bau der quergestreiften Muskelfasern anders erscheinen lassen, als kurz nach ihrer Herstellung, und erörtert ihre Deutung.

Renaut und **Dubreuil** (217) haben in einem Schlundmuskel von Ammocoetes branchialis ein geeignetes Material gefunden, um ein nach ihrer Annahme für den Bau der gestreiften Fasern im allgemeinen sehr bedeutsames Gebilde zu untersuchen, dem sie den in der Überschrift ihrer Arbeit angegebenen Namen beilegen.

Tribot (258, 259) weist Änderungen in der Verbrennungswärme der Körpergewebe des Meerschweinchens nach, die vom Alter abhängig sind und auf die Größe des relativen Fettgehaltes zurückgeführt werden können.

Smitmans (239) geht von der von Lehmann entdeckten Tatsache aus, daß nach Vergiftung mit Dinitrophenol die Totenstarre in wenigen Minuten eintritt, und benutzt sie, um einige Punkte in der Lehre von der Totenstarre aufzuklären. Die roten Muskeln erstarren auch bei normalen Tieren schneller als die weißen. Alkalische Lösung von Dinitrophenol bewirkte, daß die starren Muskeln alkalisch reagierten. Die zuerst erstarrten Muskeln lösten sich zuletzt. Durchschneidung des Ischiadikus bei vorgeschrittener Vergiftung hatte keinen Einfluß auf die Starre.

Meltzer und **Auer** (182, 183) haben gefunden, daß Injektionen, die subkutan wirkungslos sein würden, intramuskulär eingespritzt fast wie intravenöse Injektionen wirken. Insbesondere Adrenalin und Kurare zeigen bei intramuskulärer Injektion in ganz schwacher Dosis alle die Wirkungen, die subkutan nur durch die stärksten Dosen hervorgebracht werden. (Ein gelegentlicher Versuch bestätigte die Angabe nicht. Ref.)

Beck (15) hat im Gegensatz zu den Angaben von Paul Schultz gefunden, daß Atropin die spontanen Bewegungen der Froschmagenmuskulatur nicht aufhebt, im Gegenteil treten sie nach Atropinbehandlung nicht selten erst ein, wenn nicht die Lösung so stark war, 5 Prozent, daß sie den Muskel schädigte. Kokaïn wirkt stärker hemmend, ähnlich so Apocodeïn, dagegen rief Apocodeïnlösung, die längere Zeit der Luft und dem Licht ausgesetzt gewesen war, Bewegung hervor. Codeïn wirkt stark erregend. Nach Morphium treten die spontanen Bewegungen erst sehr spät auf, 24 Stunden und mehr nach der Behandlung.

4. Besondere Formen die Muskelbewegung betreffend.

Chaine (51) hält seinen Satz, daß alle mehrbauchigen Muskeln der Längsachse des Körpers parallel laufen, aufrecht, indem er für diejenigen Muskeln, die wie der Biventer und Omohyoïdeus, von dieser Richtung Abweichungen zeigen, angibt, daß sie nur bei den höchststehenden Tieren diese abweichende Richtung hätten.

Chaine (50) stützt seine Anschauung von der Bedeutung der Richtung des Digastricus durch die Betrachtung, daß sie von dem Winkel zwischen der Richtung der Achse des Kopfes und der Wirbelsäule herkomme.

Sergi (236) hat festgestellt, daß ein bis auf die Nervenverbindung vom Körper getrennter Schildkrötenmuskel abwechselnde Perioden der Ruhe und Tätigkeit zeigt. Diese Muskeltätigkeit ist der Ausdruck der willkürlichen Innervationen des Versuchstieres.

I. Im Anschluß an frühere Mitteilungen beschreibt **Sherrington** (237) nun auch beim Hund mit durchschnittenem Rückenmark die Verstärkung des Streckreflexes nach vorhergegangenem Beugereflex. Nadelstiche am Fußballen bringen bekanntlich Beugereflex hervor, dagegen Drücken gegen den Ballen Streckreflex. Dieser erweist sich als viel lebhafter, wenn vorher der Beugereflex hervorgerufen worden war. Ähnlich verhalten sich die entgegengesetzten Reflexbewegungen beider Seiten. Da die beiden Reflexe antagonistisch sind und mithin nach des Verfassers Versuchen einander gegenseitig hemmen, kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Tätigkeit eines motorischen Reflexapparates den antagonistischen Apparat primär hemmt und sekundär eine Phase stärkerer Erregbarkeit in ihm „induziert“. Diese Wirkung kann so stark sein, daß ohne äußeren Reiz „spontan“ die anta-

gonistische Bewegung zustande kommt. Verf. weist auf die Analogie zwischen diesen Erscheinungen und den Konstrastphänomenen im Auge hin. Die durch diese Art der „Induktion“ gegebene Verknüpfung von Reflexen dürfte besondere Beziehungen zu den Funktionen der betreffenden Teile haben. Vor allem erscheinen die oben erwähnten Reflexe der hinteren Extremitäten als zweckmäßig im Sinne der Lauf- und Gehbewegung.

II. Verf. beschreibt sehr ausführlich seine Folgerungen aus seinen früher mitgeteilten und seitdem erweiterten Grundversuchen über „gekreuzte Innervation“ und gibt Kurvenbilder, die die „Hemmung“ der Antagonisten veranschaulichen. Der Versuch gelingt in beiden Richtungen, d. h. es ist gleich, welche Muskelgruppe als Agonist, welche als Antagonist betrachtet wird. In allen Fällen handelt es sich um zentrale Hemmung. Verf. betrachtet diese als einen „aktiven“ Prozeß sui generis und hebt zur Begründung dieser Ansicht hervor, daß die Erschlaffung plötzlich eintritt. Obschon willkürliche Innervation antagonistischer Gruppen möglich ist, ist es Verf. nur in einem Falle gelungen, durch Reizung im Gebiete der einen Gruppe Erreguug in der anderen hervorzurufen. Dieser Fall betrifft die Planta pedis, von der aus man Kontraktion des Extensors auslösen kann. Nach Strychninvergiftung tritt stets Erregung statt der „Hemmung“ auf. Verf. gibt ein Schema der Nervenbahnen, die die reflektorische Erregung und „Hemmung“ vermitteln sollen. In einem Zusatz erörtert Verf. eine Reihe weiterer Versuche, zum Teil mit Tetanustoxin, das ähnlich, aber langsamer wirkt wie Strychnin, zum Teil andere Bewegungsformen betreffend, wie Öffnen und Schließen der Kiefer.

Warneboldt (267) beschreibt die Befunde an 16 Präparaten vom Fuß, betreffend Zusammenhang der Sehnen und Muskeln untereinander und mit dem Bandapparat, vom rein anatomischen Standpunkt.

Krome (145) beschreibt die Befunde an 15 Präparaten von Unterarm und Hand, betreffend Zusammenhang der Sehnen und Muskeln untereinander und mit dem Bandapparat, von rein anatomischem Standpunkt aus.

Ruge (224 und 225) weist nach, wie gewisse Abnormitäten der Muskulatur aus dem Hautmuskelsystem der Wirbeltiere abzuleiten sind.

Chaine (52) stellt eine phylogenetische Hypothese über die Inscriptiones tendineae der Muskeln auf.

Muscat (190) erörtert im Anschluß an die Demonstration eines Mannes, der sich auf Einzelinnervation bestimmter Muskeln, Muskelteile und Muskelgruppen geübt hat, die Möglichkeiten willkürlicher Muskelinnervation.

Féré (76) konnte 18 Min., nachdem er am Ergographen 9,51 mk Arbeit geleistet hatte, wieder 9,44 mk Arbeit verrichten. Führte er vorher eine Anzahl Bewegungen mit irgend einer beliebigen Muskelgruppe aus, so fiel der Wert der ersten Leistung größer, der der zweiten aber kleiner aus, beispielsweise nach Bewegung des linken Daumens 8,75 mk und 9,33 mk. Der Wert der Versuche soll darin bestehen, daß sie zeigen, daß nach einer absolut höheren Anfangsleistung die Erholung mehr Zeit erfordert, als nach einer niedrigeren Anfangsleistung.

Nach einer Einleitung, die historisch die französischen Arbeiten berücksichtigt, erörtert **Lamy** (153) einige wundervoll plastische Photogramme eines gehenden Mannes von hinten und weist daran die Beteiligung der Rückenmuskeln nach. Sacro-lumbalis und Erector trunci kontrahieren sich abwechselnd periodisch bei jedem Schritte, und zwar auf der Seite des schwingenden Beines. Die Zusammenziehung beginnt in dem Augenblick, wenn das Bein der Gegenseite den Boden berührt, und währt über die ganze Schwingungsperiode. Zweck dieser Kontraktion ist offenbar die Erhaltung des seitlichen Gleichgewichts.

du Bois-Reymond (68) bespricht die mechanischen Bedingungen des Springens des Menschen und zeigt, wie gering die wirkliche Hebung des Schwerpunktes ist, und wie sich aus der Bahn des Schwerpunktes einige Ergebnisse ableiten lassen, beispielsweise, daß die Geschwindigkeit der Bewegung beim Sprunge kleiner ist, als bei schnellstem Laufen.

B. Arbeiten aus dem Gebiete der Allgemeinen Nervenphysiologie.

1. Reizung und Erregung betreffend.

Kronecker (146) tadelt die Art, wie vielfach Reizversuche mit unzureichend bekannter Reizstärke ausgeführt werden, und empfiehlt die Anwendung der Gülcherschen Thermosäule und graduierter Induktorien.

Danilewsky's (60) Versuche über Reizung des Nerven im elektrischen Felde sind wegen der erforderlichen genauen Beschreibung der Versuchsbedingungen im Auszug nicht wiederzugeben.

Hoorweg (128) geht von älteren Versuchen über Nervenreizung durch Konsendatorentladung aus und zeigt, daß deren Ergebnisse mit dem du Bois-Reymondschen Erregungsgesetz unvereinbar sind. Hermanns Versuchsreihe, die, nach Hermann, dessen Auffassung des Erregungsgesetzes bestätigen soll, sieht Verf. seinerseits als vollkommene Bestätigung von des Verf. Anschauungen an.

Höber (126) geht von Bethes Angabe aus, daß im Nerven Erregbarkeitsunterschiede sich durch Unterschiede der Färbbarkeit erkennen lassen, und prüft sie, indem mit verschiedenen Salzlösungen behandelte Nerven auf ihre Erregbarkeit und ihre Färbbarkeit mit Toluidinblau untersucht werden. Es zeigte sich, daß die Unterschiede der Erregbarkeit und der Färbbarkeit tatsächlich gleich laufen.

Wertheimer (273) weist darauf hin, daß die Veröffentlichung Popielskis, auf die angeblich Bargliss und Starling die Lehre von der selbsttätigen Reaktion des Pankreas auf Säure zurückführen, im Gegenteil die Mitwirkung von Nerven zu Grunde legt. Dagegen will der Verf. selbst schon 1899 durch Exstirpation des Ganglion coeliacum die Unabhängigkeit des Pankreas vom Nervensystem bewiesen haben.

Boruttau (28) gibt eine ganz kurze Übersicht über die neueren Lehren auf dem Gebiete der Nervenphysiologie, in der Fibrillen- und Neuronenlehre, Erregung und Leitung, Ermüdung und Erstickung kurz behandelt werden.

Obersteiner (197) äußert sich in populärer Form über die Ernährung der Nerven, deren Erkrankung u. a. m.

Ladd (150) berichtet über einen von Cushing operierten Fall von Facialisruptur durch Schußverletzung, der durch Annähen des in toto durchtrennten Akzessoriusstammes an den peripherischen Facialisstumpf geheilt worden ist, nachdem schon eine ausgebildete Gesichtslähmung bestand. Anfänglich war nur die Schulterbewegung von Gesichtsverzerrung begleitet, allmählich wurde die normale Beherrschung der Gesichtsmuskulatur erworben. Verf. erörtert die Möglichkeiten zentraler Umschaltungsvorgänge.

Die Arbeit von **Head** (108, 109) bringt auf Grund umfassenden Beobachtungsmaterials ganz neue Anschauungen über die Funktionen der Hautnerven. Verf. weist auf die Widersprüche hin, die zwischen den anatomischen Angaben über die Ausbreitung der Nerven und den klinischen Erfahrungen über die Folgen von Nervenverletzung bestehen. Die Gebiete, in denen bei ein und derselben Verletzung die verschiedenen Gefühls-

qualitäten ausfallen, unterscheiden sich erheblich, und diese Unterschiede ändern sich im Laufe der Wiederherstellung in typischer Weise. Verf. beschreibt diesen Vorgang für die Verletzung der einzelnen Arm- und Beinnerven, soweit die große Zahl von ihm beobachteter Fälle es zuläßt. Weitere Kapitel behandeln im einzelnen die Ergebnisse, die mit den verschiedenen Untersuchungsmethoden: Prüfung des Temperatursinns, der Berührungs-, Druck-, Schmerzempfindlichkeit usw. gewonnen wurden, ferner die Hyperalgesie und die trophischen Folgen der Nervenverletzung, endlich die Beziehungen zur elektrischen Reizung. Verf. geht dann zur theoretischen Darstellung über, der ein Versuch mit Nervendurchschneidung an seinem eigenen Arm zu Grunde liegt. Verf. unterscheidet mehrere verschiedene Funktionsweisen der Nerven, die nach den Stadien der Heilung, in denen sie einzeln auftreten, als „protopathische“ und „epikritische“ Sensibilität bezeichnet werden. Die Gebiete, auf denen diese verschiedenen Zustände nachzuweisen sind, lassen sich genau abgrenzen, stimmen nicht mit den anatomischen Ausbreitungen und überragen zum Teil einander an den Grenzen. Es lassen sich nach allen diesen Beobachtungen drei Arten Nervenfasern unterscheiden: 1. Die der tiefergelegenen Empfindungen und der Druckempfindung. 2. Die „protopathischen“, die Schmerz und Temperaturschmerz vermitteln. 3. Die „epikritischen“, die die Berührungsempfindlichkeit und das Tastvermögen vermitteln.

Weiß (270) erörtert im Anschluß an die neueren Veröffentlichungen den Plan, nach dem er seine Untersuchung über das Erregungsgesetz angestellt hat, und kommt zu dem Ergebnis, daß seine Formel sich aus der Hoorwegschen Formel nicht ableiten läßt, und daß sie, wie alle Naturgesetze, nur eine Annäherung an den tatsächlichen Befund darstellt. Für manche Fälle müßten Korrektionen eingeführt werden, für die Verf., nach seiner Auffassung von den Eigentümlichkeiten des Erregungsvorganges, Glieder mit steigenden Potenzen der Zeit vorschlagen möchte.

Lapicque (158) bespricht aus Anlaß der Äußerung von Weiß die Form der Korrektionen der Weißschen Formel, die Verf. bei seinen Versuchen nötig gefunden hat.

Lapicque (159) beweist, daß das Gesetz der Nervenerregung von du Bois-Reymond für kurzdauernde Reize nicht gilt. Nach diesem Gesetze müßte das Ansteigen des Stromes als Reiz wirken und ebenso das Abfallen. Verf. zeigt aber, erstens, daß die Reizung unter diesen Umständen wie bei einfacher nur an der Kathode auftritt, und daß es für den Erfolg gleich ist, wenn man den Reizstrom überhaupt nicht abfallen, sondern konstant fortbestehen läßt.

Lapicque (160) faßt Hoorweg gegenüber seine Ansicht über das Erregungsgesetz so zusammen, daß die zur Minimalerregung erforderliche Elektrizitätsmenge für wachsende Reizdauer eine gegen die Abszisse konkave Kurve darstellt, die sich für längere Reize einer Asymptote nähert, die der linearen Gleichung von Weiß entspricht, während sie für kurze Reize von der Graden im bezeichneten Sinne abweicht.

Cluzet (56) zeigt, daß die Reizung durch Kondensatorentladungen mit minimaler Energiemenge für verschiedene Nerven Werte erzielt, die nur von der Erregbarkeit des Nerven abhängen und durch die Zeitdauer anzugeben sind. Verf. empfiehlt, diese Art der Prüfung zu elektrodiagnostischen Zwecken anzuwenden.

Herr und Frau **Lapicque** (161) besprechen kritisch die Angaben **Cluzet**'s (55), der die Weißsche Formel bei Kondensatorentladungen als

genau zutreffend bezeichnet hat, und erklären, daß die Versuche nicht hinreichend genau waren, um eine solche Behauptung zu rechtfertigen.

Cluzet (55) verwahrt sich und seine Methoden gegen die Darstellung von Herrn und Frau Lapicque.

Langelaan (154) wendet sich gegen den Versuch Wertheim-Salomonsons, den Zusammenhang zwischen Reiz und Effekt mit dem Massenwirkungsgesetz von Guldberg und Waage in Beziehung zu bringen, und weist ferner einen Fehler in der Ableitung der Wertheim-Salomonsonschen Formel nach.

Wertheim-Salomonson (272) weist die Einwendungen Langelaans zurück.

Achelis (1) unternimmt, die Verhältnisse der Nervenreizung beim lebenden Menschen durch eine tripolare Anordnung der Reizelektroden am Froschpräparat nachzuahmen. Ferner wird am durchschnittenen und einige Zeit der Degeneration überlassenen Nerv, wie an dem mit Kurare in verschiedenem Grade behandelten Präparat vergeblich versucht, die Entartungsreaktion experimentell wiederzugeben. Dies gelingt beim ermüdeten Präparat. Die nähere Erörterung der Versuche enthält Aufschlüsse über die Entstehungsursachen der Entartungsreaktion.

Schenck (227) bespricht weitere Einzelheiten betreffend die methodischen Eigentümlichkeiten der tripolaren Reizung.

Langley (156) kommt auf Grund von Versuchen mit verschiedenen Mitteln, insbesondere Nikotin und Kurare, zu der Anschauung, daß im Muskel bestimmte Übergangsorgane zwischen Nerv und kontraktiler Substanz eingeschaltet sind, auf die die betreffenden Gifte wirken.

2. Leitung und Elektrizität betreffend.

Hermann (119, 120) hält daran fest, daß die elektrischen Erscheinungen am Nerven ein wichtiger Faktor ihrer Organisation sind, und sucht die physikalische Theorie der Nervenleitung zu begründen.

Sutherland (252) stellt eine rein mechanische Hypothese der Nervenleitung auf, die sich unter dem Bilde der Torsion eines elastischen Stabes veranschaulichen läßt. Im allgemeinsten physikalischen Sinne sei diese Hypothese, da sie molekulare Verhältnisse betrifft, auch als elektrische zu betrachten, da alle Bewegung mit elektrischen Veränderungen einhergehe.

Carlson (38) findet, daß sich die Latenzzeit des Nervmuskelpräparats durch Dehnung des Nerven nicht ändert, und schließt daraus, daß der leitende Teil der Nervenfaser flüssig sein müsse.

Bühler (35) findet, daß Abkühlung bis zum Gefrieren die Leitfähigkeit des Froschnerven nicht beeinträchtigt, und daß nur der Gefrierungsvorgang selbst sie zum Sinken bringt.

Nicolai (194) kommt auf seine Mitteilung über die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven zurück, um zunächst gegenüber Hermann die Richtigkeit seines theoretischen Einwandes gegen die Bestimmung der Geschwindigkeit aus der Differenz der Leitungszeiten festzuhalten. Verf. berichtet dann über neue Versuche mit einer neuen Anordnung („Gabelmethode"), in denen eine ganze Reihe neuer Ergebnisse gewonnen ist. Die Leitung ist in auf- und absteigender Richtung gleichmäßig und gleich schnell. Die Ausbreitung des Reizes als solcher ist gleichförmig. Die Geschwindigkeit ist abhängig von der Temperatur, unabhängig von Leistungsfähigkeit und Reizstärke. Die Latenz ist für Induktionsschläge null, für den konstanten Strom beträgt sie

bis zu 1 Zwanzigstel Sekunde, die Leitungsgeschwindigkeit ist aber dann größer als bei Reizung mit Induktionsschlägen.

Emanuel (72) untersucht die Wirkung von Ammoniak auf den Nerv und findet, daß bei Warm- und Kaltblütern weder Reizung noch erhöhte Erregbarkeit, sondern reizlose Abtötung eintritt.

Kohnstamm (141) bespricht die Annahme, daß in den sensibeln Nerven, insbesondere den hinteren Wurzeln, trophische und vasomotorische Erregungen in zentrifugaler Richtung laufen.

Kohnstamm (142) sucht den Nachweis zu bringen, daß in den sensiblen und rezeptorischen Endneuronen außer der zentripetalen eine zentrifugale Strömung fließt, die höchstwahrscheinlich im Zusammenhang mit der Trophik und der Gefäßerweiterung des Hautorgans steht.

(Bendix.)

Raether (216) prüft die Wirkung verschieden konzentrierter Lösungen fünf verschiedener Alkohole auf den Nervus ischiadicus des Frosches als sensibeln Nerv, ferner auf die Cornea, wobei Schließen des Auges als Reizerfolg gilt, endlich auf die Haut des herabhängenden Beines und stellt die Schwellenwerte der Konzentration fest. Die Giftigkeit steigt mit dem Kohlenstoffgehalt, und zwar in sehr schneller Progression: Methyl- = 1, Aethyl- = 3, Propyl- = 30, Butyl- = 90, Amyl-Alkohol = 225. Ähnlich fielen die Schwellungswerte für Schmeck-Versuche aus. Verf. schließt noch eine Versuchsreihe über Amylalkohol in verschiedener Konzentration an, bei der sich ergibt, daß die Reaktionszeit sich viel stärker ändert, als die Konzentration, also ungefähr in geometrischer Progression, bei arithmetischer Progression der Lösungsstärke.

Boruttau (27) hat Untersuchungen an verschiedenen Arten Nerven, Mantelnerv der Kephalopoden, elektrischen Nerv vom Torpedo, Olfaktorius vom Seeaal angestellt, deren mannigfache Einzelergebnisse sich nicht in Kürze aufzählen lassen.

Weiss (269) hat den Axialstrom am Nerven künstlich verändern können, indem an einem Ende des Nerven indifferentes Gewebe angehäuft wurde. Auch eine beliebige Flüssigkeitsmenge zeigt Ströme, wenn von zwei Stellen mit verschiedener Querschnittsgröße abgeleitet wird. Verfasser sieht deshalb die Ursache des Axialstromes in den Unterschieden der Querschnitte im Gebiete indifferenter Gewebe.

Sosnowski (243) wendet sich gegen die Polarisationstheorie der elektrotonischen Ströme auf Grund von Versuchen an Kernleitermodellen ohne Elektrolyte aus trockener Kohle mit Metallkern. Ausführlichere Mitteilung soll folgen.

Garten (94) setzt gegenüber Boruttau auseinander, wie er die Ausdrücke physikalischer und physiologischer Elektrotonus verstanden wissen will. Beide sind von Stromschleifenwirkung verschieden, der zweite unterscheidet sich vom ersten dadurch, daß er ein physiologisches, das heißt mit Stoffwechselvorgängen verbundenes Phänomen ist.

Schultz (229) setzt gegenüber Boruttau auseinander, daß der Streit über Aktionsströme ohne Aktion darauf beruhe, daß unter Aktion verschiedene Begriffe verstanden würden. Herzen und Radzikowski fassen den Aktionsstrom als einen Nebenumstand auf, ohne den Aktion möglich ist, Boruttau, Waller, Schultz sehen ihn als Ausdruck der Aktion selbst an, ohne die er undenkbar ist.

In dieser dritten kürzeren Abhandlung bespricht **Schultze** (230) seine morphologischen Resultate von physiologischem Gesichtspunkte aus. In Übereinstimmung mit der Auffassung von A. Fick und E. Pflüger stellt sich

heraus, daß bei dem fortschreitenden Wachstum der schon sehr früh neurofibrillär gebauten erregungsleitenden Materie — wenigstens in dem peripheren Nervensystem — die fortwährende Wahrung der Kontinuität der Bausteine, wir mögen sie nun Zellen, Energiden oder Organisationseinheiten nennen, das herrschende Prinzip ist. Noch niemand hat das freiaus wachsende Ende einer Nervenfaser mit der erforderlichen Klarheit bewiesen (s. oben). Soweit die Tatsache des multicellulären Aufbaues der peripheren Faser die allgemeine Nervenphysiologie überhaupt berührt, tritt sie mit dieser nirgends in Widerspruch. Im Gegenteil lassen sich eine Reihe von Tatsachen der allgemeinen Nervenphysiologie auf Grund des multicellulären Aufbaues der Faser nach der Ansicht des Verfassers noch besser verstehen, als wenn wir die Faser fälschlich als einen Zellfortsatz auffassen. In dieser Beziehung wird auf das Original verwiesen. *(Autoreferat.)*

C. Arbeiten aus dem Gebiete der speziellen Nervenphysiologie.

Asher (7) erörtert die Möglichkeiten, den Antagonismus zwischen hemmender und erregender Nerventätigkeit zu erklären, und kommt zu dem Ergebnis, da nach Langley Verheilung verschiedener Nerven möglich ist, können die Nerven nicht selbst verschiedener Art sein, sondern es kann nur der in ihnen ablaufende Vorgang oder die Angriffsstelle verschieden sein. Verf. zeigt, daß der Depressor auf das vasomotorische Zentrum entgegengesetzt wirkt wie Asphyxie, daß gleichzeitige Depressorreizung die Wirkung der Asphyxie auf den Blutdruck aufhebt, und weist auf die Analogie dieses Vorgangs mit gleichzeitiger Vagus- und Acceleransreizung hin.

Bessmertny (20) teilt unter ausführlicher Erörterung der in Betracht kommenden Hypothesen und Versuchsbedingungen Ergebnisse über die Einwirkung verschiedener Bedingungen auf die Wirksamkeit von Vagus- und Acceleransreizung mit. Da der Grad der Wirksamkeit durch die Stärke der angewendeten Reizung gemessen wird, bezeichnet Verfasser ihn kurzweg als „Erregbarkeit" des Nerven und kommt dadurch in die Lage, anzugeben, daß Adrenalininjektion die Erregbarkeit des Vagus aufhebe. Atropinvergiftung, die die Vaguswirkung verhindert, ändert die Acceleranswirkung nicht. Zwischen Atropin und Jodothyrin besteht Antagonismus, aber nur partieller. Adrenalin kann die Vaguswirkung aufheben und schwächt auch die des Accelerans. Im ganzen sprechen die Versuche dafür, daß beide Nerven, der Ludwigschen Hypothese entsprechend, an verschiedenen Stellen eines peripherischen nervösen Apparates angreifen.

Pagano (199a) hat gefunden, daß bei Hunden, denen Blausäurelösung in den Lendenwirbelkanal eingespritzt worden war, außer vorübergehenden Lähmungszuständen, lokal begrenzter Haarausfall eintrat, den Verf. als Beweis ansieht, daß eine trophische Nervenwirkung ausgefallen ist, während die sensible und motorische Funktion restituiert wurde.

Okada (197a) teilt die Befunde an Nervenstämmen im Gebiet experimentell unterbundener Gefäße mit. Es trat partielle oder totale Degeneration ein, doch war Restitution leicht möglich.

Langley (155) trägt seine Anschauungen über den Bauplan des Zentralnervensystems der Säugetiere vor.

Prestschistenskaja (210) hat am durchspülten suspendierten Froschherz den Einfluß der Vaguswirkung bei hoher und niedriger Temperatur geprüft (die auch hier als „Erregbarkeit des Vagus" bezeichnet wird, Ref.). Erwärmung wie Abkühlung des Herzens setzt die Vaguswirkung herab,

plötzliche Erwärmung des abgekühlten Herzens kann sie ganz aufheben. Verf. verwirft auf Grund der Ergebnisse die Gaskellsche Theorie der Vaguswirkung.

Winterberg (274) hat bei Versuchen am absterbenden Schildkrötenherz Fälle beobachtet, in denen auf Vagusreiz die Kammersystole fortfiel, obschon der Vorhof schlug und erörtert die Bedingungen, unter denen auf diese Weise die Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel unterbrochen wird. Nach Verf. ist weder für noch gegen die myogene Theorie aus seinem Befunde beweisendes Material zu schöpfen.

Kronecker (147) hat Versuche über Erregungsleitung im Herzen mit Abquetschung und Durchschneidung der extrakardialen Nerven angestellt, die nervöse Leitung nachweisen sollen. (Es sind in einigen der Versuche Fehler nachgewiesen, vgl. Zentralbl. f. Physiol. XIX. S. 329. Ref.)

Beyne (22) gibt an, daß bei Fröschen und Schnecken das Herz mit steigender Temperatur bis an eine gewisse Grenze schneller schlägt, bei der Verlangsamung und Stillstand folgt. Die Dauer der Systole verhält sich umgekehrt. Ihre Amplitude wächst von Null bei 0° erst an, hält sich dann auf gleicher Höhe und fällt mit weiter zunehmender Temperatur wieder ab. Da das Schneckenherz von nervösen Elementen frei ist, müssen die Erscheinungen am Froschherz auf Grund der myogenen Theorie erklärt werden.

Benedict (16) sucht nachzuweisen, daß die Erregung rhythmischer Herztätigkeit durch gewisse Salze auf die Wirkung der Anionen zurückzuführen ist.

Carlson (39—44) hat umfassende Studien zur Lehre von der Automatie des Herzens an Mollusken vorgenommen. Verf. bekämpft die myogene Theorie und will auch in der Kammerspitze des Salamanderherzens mit vitaler Methylenblau-Färbung Ganglienzellen nachgewiesen haben.

Hering (116) gibt zunächst an, daß Reizung des Accelerans die vollständig ruhenden Vorhöfe zum automatischen Schlagen bringen kann, gleichviel ob die Tätigkeit des Herzens durch Gifte oder durch Absperrung der Speisungsflüssigkeit hervorgerufen ist. Hieraus ist zu schließen, daß diese Herzteile noch eine gewisse Reaktionsfähigkeit haben, obgleich sie die Fähigkeit zur Reizbildung schon verloren hatten. Verf. erörtert weiter die Art, wie der Accelerans wirkt und kommt aus Beobachtungen über die Folge der Vorhof- und Ventrikelkontraktionen zu dem Schluß, daß durch die Acceleransreizung die Ursprungsstelle des Herzreizes verlegt werden kann, indem nämlich die Reizbildungsfähigkeit einer Stelle, die vorher nur zugeleitete Reize empfing, soweit gesteigert wird, daß sie vielmehr selbst die Reizbildung übernimmt.

Hering (113—115) zeigt ferner, daß der Vorhof durch Schnitt so isoliert werden kann, daß er seine Erregung nicht auf die Kammer überträgt, daß aber eine kleine Muskelbrücke, die man stehen läßt, die Leitung aufrecht erhält. Die solchergestalt vom Vorhof unabhängig gemachten Kammern werden in dem Rhythmus, den sie automatisch einhalten, durch Accelleransreizung beschleunigt.

Kuliabko (149) hat gefunden, daß die an Kaltblüterherzen beobachteten periodischen Tonusschwankungen auch an Warmblüterherzen unter gewissen Bedingungen, insbesondere bei Veratrinvergiftung auftreten. Je nach der Dosis wirkt Veratrin sehr verschieden. Starke Dosen (0,01 g) erzeugen systolischen Stillstand mit fibrillären Kontraktionen. Bei schwächeren Gaben ist der Stillstand kürzer, und die nachfolgende Tätigkeitssteigerung tritt mehr hervor. Diese nimmt bei minimalen Dosen (0,1 ccm einprozentiger Lösung) die Form von Delirium cordis an. Bei Wiederholung der Versuche ist der

Ablauf besser im einzelnen zu erkennen. Verf. erörtert die Ergebnisse vom muskelphysiologischen Standpunkt im Sinne der Bottazzischen Theorie.

Rhodius und **Straub** (218) haben die Einwirkung von Muscarin auf das Froschherz untersucht und kamen zu dem Ergebnis, daß das Mittel auf die Muskulatur selbst einwirkt. Ob die Verlangsamung auf unmittelbarer Wirkung oder auf Vaguswirkung beruht, bleibt unentschieden. Bezüglich zahlreicher Einzelangaben ist die Originalarbeit einzusehen.

Hatschek (106) hat bei Abkühlung und Erwärmung des Herzens bald Steigerung, bald Abnahme der Vaguswirkung beobachtet. Bei gleichzeitiger Reizung des Accelerans bedarf es stärkerer Vagusreize um eine hemmende Wirkung zu erhalten. Verf. bespricht die praktische Frage nach der Wirkung der „Herzkühler“ und glaubt diese auf reflektorische Vorgänge zurückführen zu dürfen.

Danilewsky (61) beschreibt eine Versuchsanordnung, bei der das überlebende Säugetierherz auf faradische Reizung wahren Tetanus zeigen soll.

Danilewsky (63) findet ferner, daß noch 24 Stunden nach dem Tode die Hemmungswirkung in kühl aufbewahrten Warmblüterherzen nachgewiesen werden kann.

Feuerbach (79) bespricht im Anschluß an die Untersuchung eines im Momente der Kontraktion durchschossenen Herzens die Lage und gegenseitige Bewegung der einzelnen Teile des Herzens, sowie die Funktionen einzelner Muskelzüge der Herzwandung und stellt am Schlusse seiner durch sehr schöne Abbildungen anschaulich gemachten Auseinandersetzung 24 Sätze auf, die sich namentlich auf die Muskelwirkung beim Verschluß der Kammern, auf die Drehung des Herzens, die nach Verf. die Entleerung der Vorhöfe begünstigt und zum Teil pathologische Einzelheiten der Herzbewegung bezieht. Die Kontraktion des Vorhofs soll beim Beginn der Kammersystole noch andauern. Die krampfhafte Form der Hemisystolie soll durch einen Krampf des Ringmuskels der Ostien bedingt sein, der die Atrioventrikulargrenze stranguliert. Auch die Theorie des Herzstromes wird besprochen.

Schenck (226) verwahrt sich gegen Einwände Wolfs gegen seine Angaben über die Wirkung des Vagus bei der Selbststeuerung und kritisiert die Auffassung Boruttaus.

Alcock und **Seemann** (2) bestätigen den seinerzeit von Lewandowsky ausgeführten Versuch, daß sich bei Aufblasung der Lungen eine negative Schwankung im Nervenstrom des Vagus nachweisen läßt. Beim Zusammenfallen der Lungen war sie nicht deutlich zu erkennen. Ferner aber gelang es den Verff., auch bei ruhiger Atmung periodische Schwankungen im Vagustrom zu zeigen.

Pflücker (203) hat das Verfahren, den Vagus durch Anelektrotonus auszuschalten, ausgearbeitet und durch sorgfältige Versuche erprobt.

Ishihara (130) hat die Tatsache, daß Vagusausschaltung unter gewöhnlichen Bedingungen Inspirationsbewegung auslöst, dazu benutzt, um diejenige Stellung des Atemapparats zu bestimmen, bei der weder exspiratorische noch inspiratorische Selbststeuerungsreize im Vagus verlaufen. Die Ausschaltung wurde an Kaninchen auf elektrischem Wege nach Pflücker vorgenommen und bei verschiedenen Graden künstlicher Aussaugung der Lungen so oft wiederholt, bis der Indifferenzpunkt aufgefunden war. Dieser Punkt liegt bei etwas kleinerem Volum, als der gewöhnlichen Exspiration entspricht. Schenck hatte schon gefunden, daß normalerweise nur die exspiratorische Erregung des Vagus vorkommt. In einer weiteren Versuchsreihe zeigt Verf., daß unter Umständen der neutrale Punkt auf ein etwas größeres Lungenvolum fällt.

Schulz (231, 232) hat den Blutdruck bei Fröschen gemessen und dabei gefunden, daß im Oktober und November die Frösche auf Reize, insbesondere optische Reize mit sehr starker Blutdrucksenkung durch Vaguswirkung reagierten. Atropin hob die Reaktion auf.

Garrelon und **Langlois** (92) haben eine Angabe Richets von 1888 nachgeprüft und festgestellt, daß bei Hunden, die mit Choral betäubt und durch Erwärmen im Brutofen in Polypnoe gebracht waren, doppelseitiger Vagusschnitt ein augenblickliches Ansteigen der Atemfrequenz bis auf das Doppelte, in einem Falle von 160 auf 330, zur Folge hat.

Erlanger (74) hat den Vagus mit verschiedenen anderen Nerven verheilt und Reizversuche angestellt, deren Ergebnis jedoch nur bei eingehender Erörterung gewürdigt werden kann.

Mislawsky und **Bystrenine** (185) haben die Wirkung von Wärmereiz auf die vasodilatatorische Fasern führenden Nervenstämme an verschiedenen Punkten, insbesondere an der Zunge, nachgewiesen. Vasodilatatorische Fasern für die hintere Extremität finden sich nicht im Sympathikus, sondern in dem V.—VII. Lendennerven.

Chanoz (53) findet, daß die Froschhaut bei Behandlung mit verdünnten Säuren in ihrer elektromotorischen Wirksamkeit ähnlich beeinflußt wird, wie durch Nervenreizung. Wegen weiterer Einzelangaben ist das Original einzusehen.

Billard und **Bellet** (25) haben bei Kaninchen den Einfluß der Nervendehnung auf das Knochenwachstum geprüft und finden, daß die Knochen des Hinterbeines einige Wochen nach der Dehnung des Ischiadikus an Länge und an Gewicht die der nichtoperierten Seite übertreffen. Ursache soll ein vasomotorischer Reflex sein.

Billard und **Bellet** (24) haben ferner den Ischiadikus bei Kaninchen durch Betupfen mit Alkohol oder Umbinden eines Haares chronisch gereizt, und finden, daß nach einigen Wochen die Knochen der operierten Seite die der andern an Länge und Gewicht übertreffen. Eine Erklärung wagen Verff. nicht zu geben.

Billard, Bellet und **Maltet** (26) fanden die Knochen des Hinterbeins beim Kaninchen an derjenigen Seite schwerer, an der der Ischiadikus durchschnitten oder gedehnt worden war. Wägungen nach Trocknung und Veraschung beweisen, daß es sich um eine Lähmungskongestion gehandelt haben muß.

Friedenthal (85) gibt nur einen Überblick über seine in dem Arch. d. Sc. biol. de St. Peterbourg mitgeteilten Operationsmethoden: Entfernung eines unteren Abschnittes des Rückenmarks, indem die Wirbelsäule an zwei Stellen eröffnet und der ganze unterhalb der oberen Öffnung gelegene Teil durch das untere Loch herausgezogen wird, Teilung der Harnblase, sodaß das Sekret jeder Niere in einer getrennten Blasenhälfte gesammelt oder durch Bauchkanäle entleert werden kann, Anlegung einer Lymphfistel mit Zuhilfenahme der Vena jugularis als Ausführungsgang.

Auf Grund seiner Versuche glaubt **De Marchis** (179) bestreiten zu müssen, daß der cervikale Anteil des Sympathikus die vasomotorische Innervation für das Gehirn besorgt. Der Widerspruch mit den Versuchen Cavazzanis, der nach Unterbindung beider Carotiden und Durchschneidung der Sympathici die Tiere unter dem Symptomenbild der Gehirnanämie zu zu Grunde gehen sah, erklärt sich dahin, daß die Blutgefäße der Ohren der Tiere sich im Übermaß mit Blut füllten, und daß auf diese Weise indirekt eine Gehirnanämie hervorgerufen wurde. Entfernt man den Kaninchen, bevor man Carotidenunterbindung und Sympathikusdurchschneidung vornimmt, beide

Ohrlöffel und wartet die Heilung ab, so bleibt nachfolgende Carotisunterbindung und Nervendurchschneidung ohne jeden sichtlichen Einfluß auf die Blutzirkulation im Gehirne. *(Merzbacher.)*

Cavazzani (47) behält sich in einer Erwiderung auf vorstehende Arbeit vor, selbst experimentell die Beweiskraft obiger Versuche nachzuprüfen, gegen die er einige — freilich nicht allzu stichhaltige — Einwände vorläufig erhebt. *(Merzbacher.)*

Spratling und **Park** (244) haben trotz der von ihnen angegebenen äußerst ungünstigen Statistik an drei Epileptikern den Sympathikus beiderseits durchschnitten. Über den Heilerfolg wird nicht berichtet. Die Ergebnisse des histologischen Befundes an den Nerven werden als zweifelhaft hingestellt, da die Methoden der Präparation unzureichend seien.

Lodato (172) hat den Halssympathikus oder das Ganglion cervicale superius durch Betupfen mit Essigsäure, Terpentin, Crotonöl oder durch einen hindurchgezogenen Faden in chronischen Reizzustand versetzt und findet, daß die Filtrationsmenge im Leberschen Apparat dadurch vermindert wird, die Spannnng des Bulbus erhöht, die Pupille erweitert. Die Ergebnisse waren in Bezug auf Intensität und Dauer inkonstant.

Langley und **Magnus** (157) haben die Angabe von Bagliss und Starling nachgeprüft, daß der peristaltischen Kontraktion des Darms Erschlaffung vorausgeht, und haben sie bestätigt. Nervendurchschneidung im Gebiet des Sympathikus hat keinen Einfluß.

Henderson und **Loewi** (111) haben den schon von Loewi an der Niere ausgeführten Versuch auch an der Speicheldrüse angestellt, die Durchblutung des in Gips fest eingeschlossenen Organs durch Nervenreizung zu beeinflussen. Da die Eingipsung auf die Wirkung der Vasodilatatoren gar keinen Einfluß hat, schließen Verfasser, daß eine Erweiterung des Gefäßlumens ohne Vergrößerung des Gesamtquerschnittes möglich sein müsse.

Im Anschluß an Friedländers Arbeit; Vagus und Peritonitis, berichtet **Strehl** (250) nach ausführlicher Erörterung dieser Arbeit sowie der übrigen Literatur über Versuche an Kaninchen und Katzen, bei denen experimentell Peritonitis hervorgerufen war, über den Einfluß der Vagotomie und der Exstirpation des Ganglion coeliacum auf Temperatur und Pulszahl, ohne indessen Friedländers Angaben bestätigen, oder selbst positive Ergebnisse aufstellen zu können. Abbindung des Netzes, die nach Friedländer stets tödliche Entzündung zur Folge hat, ist nach Verf. unschädlich. Aufklärung über den Zusammenhang der peritonitischen Symptome „kann man erst erwarten, wenn man sich über die Sensibilitätsverhältnisse der Bauchhöhle völlig im klaren ist“.

Della Vedova (264) verteidigt seine Angaben gegen Einwendungen von Donati.

Bainbridge und **Dale** (9) berichten über verschiedene Versuchsreihen, betreffend die Innervation der Gallenblase. Unter den Ergebnissen ist hervorzuheben, daß durch Reizung der sympathischen Nerven Erschlaffung, durch Reizung des Vagus Kontraktion hervorgerufen wurde. Reflektorische Erregung vom Darm aus ließ sich nicht nachweisen.

Freese (82) hat bei Hunden in Morphium-Äthernarkose in den Gallengang eine Kanüle eingeführt, die durch Bleirohr mit einem Wassermanometer voll Ringerscher Lösung verbunden wurde. Auf das Wasser wurde ein in sinnreicher Weise aus Galatinekapseln verfertigter Schwimmer gesetzt, und der erreichte Druck in Kurvenform geschrieben. Bei direkter elektrischer Reizung oder bei Reizung der Splanchnici und der Rückenmarksnerven stieg das Manometer um 10—20 mm bei einem vorhandenen Druck von bis zu

300 mm. Über die Menge der in der Blase vorhandenen Flüssigkeit wird nichts angegeben. Der Splanchnikus enthielt dilatatorische Fasern, die aus dem 6.—3. Brustnerven stammen.

Nagel (191) zeigt, daß der Samenleiter des Kaninchens ein geeignetes Präparat darstellt, um Zuckung glatter Muskulatur zu untersuchen. Es findet keine wahrnehmbare Peristaltik, sondern nur starke Längskontraktion statt, die nach der Mündung zuläuft.

Cavalié (45) hat seine Untersuchungen über die Nerven des elektrischen Organs von Torpedo fortgesetzt und hat gefunden, daß die von ihm beschriebenen Fibrillen der Faserscheiden sich auch in der ventralen Schicht jedes Organelements vorfinden und sich zum Teil in die mittlere Schicht fortsetzen; ob aber ein Zusammenhang zwischen den Fibrillen des Organs und denen der Scheiden besteht, war nicht zu erkennen.

Biedermann (23) hat den Mechanismus der Bewegungen des Schneckenfußes untersucht und gefunden, daß er auf einer Art Peristaltik der Muskulatur beruht, deren Ablauf von der Integrität des Nervensystems abhängt. Als Zentralorgan fungiert das Pedalganglion. Das peripherische Gangliennetz dient nur der Koordination. Vom Pedalganglion getrennte Muskelabschnitte geraten in maximale Kontraktion.

Brücke (33) geht auf Grund seiner Versuche an Aplysia auf die neueren Theorien der Muskelrhythmik, Peristaltik u. s. f. ein.

Jordan (134) erörtert auf Grund einer umfassenden Untersuchung des Nervensystems der Schnecken die Lehre von der Hemmung und vom Tonus. Die Ausführungen des Verfassers greifen auf zu viel verschiedene Gebiete über, als daß sie in Kürze wiedergegeben werden könnten. Verfasser betont zum Schluß, daß seine Arbeit gegen die Anschauung gerichtet sei, als wären die nervösen Centra nur Kreuzungspunkte von Leitungsbahnen.

D. Arbeiten aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie.

1. Geschmacksinn.

Sternberg (247) verfolgt durch eine große Zahl von Verbindungsgruppen die Beziehung der Konstitution zu der Wirkung auf das Geschmacksorgan, indem er eine Reihe von irrtümlichen Angaben namentlich über süß schmeckende Verbindungen widerlegt.

Zwaardemaker (280) untersucht, ob die auf der Geruchsschleimhaut vorkommenden „Schmeckbecher" eine echte Geschmacksempfindung beim Riechen vermitteln können. Nach vergeblichen Versuchen kam Verf. auf eine Anordnung, die gestattete, intermittierende Luftströme durch die Nasenhöhle zu blasen. Gleichzeitig wird phoniert, um den Abschluß der Mundhöhle zu sichern. Dabei tritt, wenn der Luft Chloroformdampf beigemengt ist, süßer Geschmack ein und zwar bei einer Reizschwelle, die zweimal höher ist als die der Geruchsempfindung, während beim gewöhnlichen Riechakt die beigemischte Schmeckempfindung dreieinhalbmal höher liegt als die Riechschwelle. Verf. sieht in diesen Ergebnissen einen Beweis, daß tatsächlich mit der Geruchsschleimhaut geschmeckt werden kann.

Nagel (192) erhebt gegen die Anschauung Zwaardemakers Einspruch, da die angeblichen Geschmacksknospen der Schleimhaut als solche nicht mehr angesehen würden. Eher wäre anzunehmen, daß die Geschmacksempfindung von der oberen Fläche des Gaumensegels ausgelöst werde. Übrigens sei das „Schmecken" von Chloroform beim Riechen durchaus nicht allgemein. Verf. teilt weiter einen einfachen Versuch mit, der den

Verschluß des Gaumensegels bei Phonieren beweist und dessen Stärke zu messen gestattet. Beim I ist der Verschluß am stärksten, bei A verträgt er 10—15 cm Wasserdruck von der Nasenhöhle aus.

2. Gehörsinn.

Quix (212) hat durch neue Versuche mit anderer Methode seine früheren Befunde bestätigt und erhält sie Wien gegenüber aufrecht.

Quix und **Minkema** (213) ziehen aus ihren Versuchen über die Empfindlichkeit des Ohres folgende Schlüsse:

Die Empfindlichkeit steigt rasch mit der Tonänderung von C—g^1, bleibt dann bis g^5 nahezu gleich und fällt dann rasch ab. Das Maximum der Empfindlichkeit liegt bei g^4 und hat einen Energiewert von 1mal 10^{-8} bis 1mal 10^{-11} Erg.

Marage (177) gibt das Energieminimum an, bei dem das Ohr die einzelnen Vokale in verschiedener Tonhöhe vernehmen kann. Die Höhen sind für die verschiedenen Vokale beträchtlich verschieden.

Bard (12) führt einen Vergleich zwischen der Wahrnehmung körperlicher Formen durch das Auge und der Wahrnehmung der akustischen Eigenschaften tönender Körper durch das Ohr aus. Die Form der Mundhöhle verändert den Klang der im Kehlkopf gebildeten Töne, das Ohr vermag also die Form der Mundhöhle aufzufassen. Verfasser erörtert weitläuftig, aber ohne physikalische Analyse die Art und Weise, in der die Veränderung der Schalleitung durch die Luft zustande kommen könne, so daß sie sich auf das aufnehmende Trommelfell überträgt, und sucht durch eine Schilderung der Kette der Gehörknöchelchen zu zeigen, daß die Übertragung von Trommelfellschwingungen unendlich feiner Modifikationen fähig ist. Man braucht nur anzunehmen, daß das Cortische Organ auch alle diese feinen Modifikationen aufzufassen und in verschiedene Arten der Reizung zu übersetzen vermag, so ist die Wahrnehmung der Formen durch das Ohr erklärt. Für Geräusche verschiedener Herkunft besteht in gewissen Grenzen auch eine „Akkommodation“ durch verschiedene Spannung des Trommelfells.

Bard (11) stellt eine Theorie der Schallbewegung der Luft auf, nach der die Bewegung der einzelnen Teilchen von der Richtung der Schallquelle abhängig ist und daher auch auf ein Aufnahmeorgan je nach der Richtung der Schallquelle verschieden wirken kann. Verf. nimmt an, daß die seitlichen Komponenten der Bewegung, die bei verschiedenem Einfallswinkel der Schallwellen in den Gehörgang entstehen, auf den gesamten Schalleitungsapparat des Ohres übergehen und die Grundlage für die Schätzung der Richtung des Schalles bilden, die bekanntlich ziemlich sicher ist.

Passow (202) gibt eine Übersicht über die Bestrebungen, die klinischen Beobachtungen über Ausfallserscheinungen nach Verlust des Ohrlabyrinthes mit den physiologischen Hypothesen zu vereinigen, und führt dann 6 von ihm selbst untersuchte Fälle an, deren Symptome, insbesondere betreffend Nystagmus, Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen, untereinander und mit den früheren Beobachtungen im Gegensatz stehen. Bei einseitigem Defekt sind Ausfallserscheinungen überhaupt nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen, auch bei doppelseitigem müssen sie gesucht werden und bestehen eigentlich nur im Fehlen der beim Normalen nach Drehen auftretenden Störungen. Demnach darf man den Bogengangapparat nicht als ein den übrigen Sinnesorganen gleichwertiges Organ betrachten.

Kretschmann (144) beschreibt zunächst eine Reihe von Versuchen über Verstärkung von Stimmgabeltönen durch Mitschwingen anderer fester Körper und geht dann zum Mitschwingen von Resonator-ähnlichen Hohlkörpern über. Die Paukenhöhle soll einen derartigen Resonator darstellen. Die Gliederung verhindert die Entstehung von Eigentönen. Weitere Versuche an Modellen ergeben, daß durch Membranen verschlossene Resonatoren eine erhebliche Verstärkung des Tones hervorrufen, wenn die Membranen geeignete Spannung haben. Die Kette der Gehörknöchelchen, die Verf. mit dem Stimmstock in der Geige vergleicht, hat zugleich die Aufgabe, die Spannung der Membranen zu regulieren. Der Einfluß dieser Regulierung wird durch weitere Versuche an Modellen bestätigt.

Zwaardemaker (279) stellt auf Grund von Untersuchungen an Modellen und am Gehörorgan selbst die Hypothese auf, daß nicht die Schallschwingungen, wie bisher angenommen, sondern der daraus resultierende Schalldruck das Wesentliche für das Zustandekommen der Gehörserregung sei.

Aus **Zwaardemaker**'s (281) Versuchen mit Stimmgabeln ergibt sich, daß das Webersche Gesetz für mittelstarke und schwache Töne nicht streng gilt. Die Unterschiedsschwelle für Töne ist am niedrigsten etwa bei c^4, und nimmt nach beiden Seiten der Skala annähernd gleichförmig zu.

Zwaardemaker (282) berichtet über Versuche von Quix und Minkama (s. d.) über die Empfindlichkeit des Ohres, die im Freien mit Orgelpfeifen gemacht wurden. Das Ergebnis stimmt mit den früheren Angaben der Verff. gut überein und steht im Gegensatz zu den Angaben von Wien.

Stenger (246) führt eine Reihe von fremden und eigenen Beobachtungen an, aus denen hervorgeht, daß gleichzeitige verschiedene Töne von beiden Ohren getrennt wahrgenommen werden, daß aber gleiche Töne zweier vor beiden Ohren befindlichen Schallquellen unter Umständen vereinigt als ein Schall wirken. Hält man zwei gleiche Stimmgabeln in verschiedener Entfernung vor beide Ohren, so wird nur die nähere gehört. Dieser Versuch ist ein sicheres Mittel, die Hörfähigkeit des einzelnen Ohres nachzuweisen, denn wenn ein Ohr nicht hört, kann die davor gehaltene Stimmgabel die Wahrnehmung der andern nicht verändern. Aus demselben Versuch erklärt Verf. auch den Weberschen Versuch.

Bei der Prüfung der Funktion der semizirkulären Kanäle benützte **Marikovszky** (180) als Versuchstiere Tauben, Raben, Krähen und Kaninchen. In folgendem seien bloß jene Erfahrungen erwähnt, welche sich nach halb- oder doppelseitiger totaler Labyrinthzerstörung ergaben. Bei den Vögeln wurde die Zerstörung nach der Ewaldschen Methode durchgeführt, doch wurde nach Entfernnng des senkrechten und horizontalen Bogenganges der vordere angebohrt und daraus der häutige Kanal mit einer Donaldsonschen Nadel extrahiert. Bei Tauben wurde nach der Entfernung des Labyrinthes Ewalds Plombierungsverfahren wiederholt. Bei Kaninchen hat Verf. im Sinne der klassischen Högyesschen Methode das Dach des Vestibulum eröffnet und die Weichteile mit einer konzentrierten Säure oder galvanokaustich zerstört. Bei Tauben mit vollständig entferntem linken Labyrinthe konnte Verf. folgende Erscheinungen beobachten: 1. Vom 3. bis zum 14. Tage nach der Operation war der Kopf des Tieres derart verdreht, daß die Schädeldecke nach unten, das rechte Auge nach vorne und das linke nach rückwärts gedreht blieb. 2. Dreht man das Tier um seine senkrechte Achse nach rechts, so wird der Kopf erst nach Aufhören dieser Bewegung nach rechts und links geschwungen. 3. Während des Gehens neigt das Tier zum Fallen nach links, infolge Einknicken des schwächeren linken Beines. 4. Links operierte Tauben machen während des Gehens oft eine ganze Wendung nach

links, da mit dem rechten Beine zu große Schritte unternommen werden. 5. Beim Stehen auf einem Beine wird meist das stärkere rechte benützt. 6. Wird hierzu ausnahmsweise das linke schwächere benützt, dann knickt dasselbe ein. 7. Wird der Kopf der Taube mit einer Kappe bedeckt, so trachtet sie stets auf dem rechten Beine stehend, mit dem linken die Kappe abzustreifen. 8. Angehängtes Gewicht wird mit dem rechten Beine stets höher gehoben. 9. Auf einen Finger gesetzt, krallt sie sich mit dem rechten Beine fester an. 10. Bei den Beinen aufgehängt, kann die Taube nicht fliegen. Infolge des stärkeren Flügelschlages rechts, dreht sich das Tier stehts nach links. 11. Die links operierte Taube vollführt noch nach Wochen Zwangsbewegungen, überschlägt und wälzt sich, usw. Diese Zwangsbewegungen werden mit der Zeit wohl milder, doch treten sie nach jeder Reizung von neuem auf.

Bei Kaninchen, welchen das linke Labyrinth zerstört oder entfernt wurde, konnte Verf. folgendes beobachten: 1. Unmittelbar nach Entfernung des l. Labyrinthes dreht sich der Kopf um die senkrechte und horizontale Achse nach links. 2. Beide vordere Extremitäten werden nach rechts gestreckt. 3. Freigelassen, wälzt sich das Tier nach links. 4. Es entsteht eine Verkrümmung der Wirbelsäule, dadurch, daß die rechtsseitigen Muskel stärker kontrahiert, die linken schlaff sind. 5. Wird das links operierte Tier nach rechts gedreht, so entsteht erst nach Aufhören dieser Bewegung ein Kopfnystagmus, doch besteht dieser bei Drehung nach links bereits während der Bewegung.

Bei Tauben mit beiderseits entferntem oder zerstörtem Labyrinthe ergaben sich folgende Erscheinungen: 1. Unregelmäßige Bewegungen des Kopfes um irgend eine Achse. 2. Wird das Tier gedreht, so erfolgen keine oder kaum merkbare kompensatorische Kopfbewegungen (Kopfnystagmus). 3. Der Kopfnystagmus zeigt sich gar nicht, wenn die Sehfähigkeit des Tieres durch eine Kappe aufgehoben wird. 4. Selbst aus voller Schale kann das Tier nur mit Mühe einzelne Körner nehmen. 5. Wird das Tier geschwungen, schwebt der Kopf kraftlos mit. 6. Infolge Einknickens der Beine ist der Gang der Tiere unsicher. 7. Das Tier vermag nicht gerade zu gehen, macht mit einem oder dem anderen Beine zu große Schritte; diese Unsicherheit ist umso stärker, je unruhiger das Tier, und zeigte sich bei zwei Tauben selbst 37, resp. 40 Monate nach der Operation. 8. Auf einen Stab gesetzt, kann sich die Taube nur mit Mühe darauf erhalten. 9. Aus der Rückenlage erfolgt das Aufstehen mit besonderer Mühe. 10. Unregelmäßige Zwangsbewegungen um eine Achse des Körpers, auch noch längere Zeit nach erfolgter Operation. 11. Ausruhen nach diesen Zwangsbewegungen in den unbequemsten Situationen. 12. Wird das Tier bei den Beinen aufgehängt, hängen beide Flügel kraftlos hinab. 13. Im Anfange vermag die Taube nicht zu fliegen, erlernt dies jedoch später in mangelhafter Weise; (hierin unterscheiden sich M.'s Erfahrungen von jenen Flourens). 14. Bei Fluchtversuchen nähert sich das Tier dem Verfolger statt sich zu entfernen.

Bei Kaninchen mit doppelseitig zerstörtem oder entferntem Labyrinthe ergab sich: 1. Wird das Tier freigelassen, bleibt der Kopf zwar in der Mittellinie, liegt jedoch schlaff und kraftlos auf der Unterlage. 2. Bei beliebigen Drehbewegungen zeigt der Kopf keinen Kopfnystagmus oder nachträglichen Kopfnystagmus, sondern folgt bloß den Gravitätsgesetzen. 3. Die Extremitäten bleiben ebenfalls in der Mittellinie, jedoch kraft- und widerstandslos. 4. Die gesamte Muskulatur ist schlaff. 5. Das Tier ist unfähig zu stehen, da sämtliche Extremitäten einknicken. 6. Das Tier kann keine

Schlingbewegungen machen und muß mit der Sonde oder per rectum ernährt werden.

Auf Grund seiner Erfahrungen und der Literaturangaben weist Verf. nach, daß zwischen Labyrinth und Muskulatur ein Zusammenhang besteht, und detailliert diesen folgenderweise: Das linke Labyrinth steht in Verbindung mit den rechtsdrehenden Muskeln des Halses, und umgekehrt; hier besteht demnach eine gekreuzte Verbindung. Beim Kaninchen steht das linke Labyrinth in Verbindung mit den Adduktoren der rechten und den Abduktoren der linken vorderen Extremität und umgekehrt. Abduktoren, Extensoren und Pronatoren der vorderen Extremität stehen mit dem homolateralen, Adduktoren, Flexoren und Supinatoren stehen mit dem heterolateralen Labyrinthe in Verbindung. Muskulatur des Rumpfes, resp. der Wirbelsäule ist mit dem homolateralen Labyrinthe in Verbindung. Bei der Taube steht das linke Labyrinth in Verbindung mit den Muskeln der rechten Halsseite. Bei der Taube steht das linke Labyrinth in Verbindung mit der reflexhemmenden Einrichtung des rechten und mit der Muskulatur des linken Beines. Analog ist die bewegende und hemmende Verbindung der Flügel. Die Schweifmuskulatur ist in Verbindung mit dem homolateralen Labyrinthe. Bezüglich der hinteren Extremitäten des Kaninchens läßt Verf. die Frage der Verbindung offen. — Es ist somit nachgewiesen, daß beide Labyrinthe die Reflexinnervation der Muskeln beider Körperhälften regulieren.

Schließlich hat Verf. noch das Verhalten der operierten Tiere gegenüber dem induzierten Strome geprüft. Bei operierten Tauben und Kaninchen war die Erregbarkeit der Extremitäten gegenüber dem induzierten Strome bedeutend herabgesetzt; war das Tier bloß kokainisiert, so war die Erregbarkeit nach Schwinden der Kokainwirkung wieder normal; erfolgte die Operation bloß durch Plombierung, so erlitt die Erregbarkeit keine nennenswerte Veränderung. Bei halbseitig operierten Tauben und Kaninchen war die Erregbarkeit der heterolateralen Extremitäten (bei Hasen auch des heterolateralen Ohres) herabgesetzt. — Dies beweist, daß die Labyrinthe auch mit der reflektorischen Erregbarkeit der anderen Körperhälfte in Verbindung stehen.

Nachdem Schiff ähnliche Resultate mit der einseitigen Durchschneidung der sensiblen Wurzeln erzielt hat, glaubt Verf. folgern zu können, daß die von ihm erwähnte Reflex-hemmende Einrichtung bei halbseitig operierten Tieren mit der Funktion der sensiblen Bahnen zusammenfällt. Wenn eine links operierte Taube mit dem rechten Beine zu große Schritte unternimmt, so beweist dies, daß die sensiblen Bahnen dieser Extremität gelitten haben; die gleichzeitig bestehende Schwäche des rechten Beines spricht für eine motorische Schädigung desselben. *(Hudovernig)*

Yerkes (277) untersucht den Gehörsinn des Frosches, als eines Tieres, das zwischen den Fischen, deren Hören bezweifelt wird, und den Säugern in der Mitte steht. Das Trommelfell ist bei den männlichen Fröschen um ein Drittel breiter als bei den weiblichen. Am freilebenden Frosch kann man mit Sicherheit beobachten, daß Schall wahrgenommen wird, obgleich Reaktionen meist erst eintreten, wenn optische oder taktile Reize hinzukommen. Daher wendet Verf. bei seinen Versuchen die Schallreize nur in Verbindung mit einem stets genau gleich gehaltenen mechanischen Reiz an. Die reflektorische Hebung des freihängenden Hinterfußes bei Berührung des Rückens ist höher, wenn in weniger als 0,35 Sekunden Zeitabstand vorher ein Schallreiz, fallender Hammer oder Läutewerk, eingewirkt hat. Ist der Zeitabstand größer, so ist die Reaktion gegen die Norm abgeschwächt, übersteigt er 1 Sekunde, so ist der Schallreiz unwirksam. Es wurden auch Ver-

suche unter Wasser und bei zerstörtem Trommelfell mit positivem Erfolge ausgeführt.

Yerkes (278) hat die Reaktion an Fröschen auf Berührung bei gleichzeitiger Einwirkung an Schallreizen geprüft und findet sie am stärksten bei genau gleichzeitigem Reiz, am schwächsten, wenn der Schallreiz von etwa $^1/_2$ Sekunde zu früh kommt, 0,9 Sekunden zu früh ist der Schallreiz wirkungslos. Die Verstärkung ist deutlicher bei männlichen Fröschen. Verf. deutet und bezeichnet seine Ergebnisse als Erscheinungen der Bahnung und Hemmung.

Rádl (214) deutet auf Grund seiner Beobachtungen die Chordonotalorgane der Insekten. Das Gehör der Insekten scheint aus Sinnesorganen hervorgegangen, die dem Muskelsinn dienten.

3. Gesichtssinn.

Bach und **Meyer** (8) fußen auf früheren Versuchen, in denen Reizung des Trigeminus „hinter dem Ganglion Gasseri beim Kaninchen auch nach Abtrennung der Medulla oblongata vom Gehirn“ Verengerung der gleichseitigen Pupille hervorruft. Nach Einspritzung von Nikotin in die Jugularis reizten Verf. nun mechanisch „die lateralen Partien der Medulla oblongata und den Trigeminus“ und erhielten stets Pupillenverengerung, ausgenommen, wenn die Nikotinvergiftung so stark war, daß der Trigeminus unerregbar geworden war, oder wenn zugleich Eserinmiosis bestand, die nicht mehr verstärkt werden konnte. Verf. schließen, daß die Trigeminusreizung nicht durch Vermittlung des Ganglion ciliare wirkt, sondern daß der Trigeminus motorische Fasern für den Sphincter pupillae enthält.

Anderson (3, 4) fand, daß nach Durchschneidung des Okulomotorius oder Exstirpation des Ganglion ciliare einer Seite, bei Asphyxie die betreffende Pupille enger wird als die andere. Sind nur einige Ciliarnerven durchschnitten, so ist die betreffende Stelle der Pupille verengt. Dies ist die paradoxe Verengung, die, wie Verfassers Untersuchung lehrt, auf erhöhter Erregbarkeit der betreffenden Sphinkterfasern beruht. Vom Ganglion ciliare ausgehende Reize sind nicht nachzuweisen. Im 3.—6. Spinalnerv tritt nach Exstirpation des Ganglion ciliare keine Degeneration ein. Nach Exstirpation des Ganglion ciliare bleibt die Hornhaut normal.

Roch (221) gibt eine Reihe geschichtlicher Daten, aus denen hervorgeht, daß ursprünglich die Zusammenziehung der Iris durch Zunahme der Blutfüllung erklärt worden ist. Auch nach der Entdeckung des Sphinkter haben viele Forscher den Einfluß der Blutfülle nachgewiesen. Verf. hat an einer größeren Zahl Patienten den Blutdruck und die Pupillenweite verglichen und gefunden, daß dem höheren Blutdruck stets engere Pupillen entsprechen. Dadurch, daß im Alter die Pupillen weniger erweiterungsfähig sind, wie Verf. aus derselben Beobachtungsreihe nachweist, wird das Ergebnis beeinflußt.

Über den Mechanismus der Akkommodation geben **Bertin-Sans** und **Gagnière** (19) an, daß der Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse, den sie nach einem nicht weiter beschriebenen Verfahren bei Kaninchen bestimmten, nach dem Tode und vor dem Tode nur um ein Zehntel Millimeter verschieden gefunden wurde, bei dem Akkommodationsvorgang dagegen sich um volle zwei Millimeter änderte. Verff. schließen hieraus, daß die Linse in Akkommodationsruhe ihre Ruhelage habe und bei der Akkommodation deformiert werde, und folgen daher der Tscherningschen Theorie.

Wlotzka (276) hat bei geringer Konvergenz und sehr großen Akkommodationsänderungen festgestellt, daß die Pupillenweite gleich blieb. Die Pupillenreaktion ist also zwar von der Konvergenz abhängig, von der Akkommodation aber unabhängig. Das Ergebnis war erst nach einiger Übung der Versuchsperson konstant.

Die Mitteilung von **Pigeon** (205) setzt die Kenntnis des von ihm angewendeten Stereoskops voraus, das darin nicht beschrieben ist.

Danilewsky (64) hat die Beobachtung von Frankenhäuser u. a. bestätigen können, daß in dem durch den von Conrad Müller zu therapeutischen Zwecken angegebenen Apparat erzeugten variabeln magnetischen Felde Lichtflimmer vor den Augen wahrgenommen wird.

Stigler (249) beschreibt eine subjektive Gesichtserscheinung, die morgens bei ausgeruhten Augen bei plötzlicher Verdunkelung wahrzunehmen ist, und für die Verf. eine funktionelle Hyperämie der Augengefäße als Ursache annimmt.

Gertz (95) beschreibt eine subjektive Wahrnehmung bei Betrachtung eines rot beleuchteten Spaltes im Dunkelzimmer, deren Form eine Beziehung zum Verlauf der Sehnervenfaserbündel erkennen läßt. Verf. stellt die Hypothese auf, daß die Erscheinung auf der Stromschwankung der erregten Nervenfasern beruhe.

Grijns und **Noyons** (99) haben die minimale Energiemenge bestimmt, die in Gestalt auf die Hornhaut fallenden Lichtes die menschliche Netzhaut zu erregen vermag.

Waller (266) zeigt, daß die galvanische Lichtreaktion des Froschauges nach Einwirkung eines Induktionsstromes von 1000 Einheiten der Kroneckerschen Skala verstärkt ist, nach Einwirkung von 10000 Einheiten dagegen vermindert ist und durch 100000 Einheiten fast ganz verschwindet. Verf. leitet daraus ab, daß die Retina, als zartes, nervöses Gebilde, nicht ausschließlich Quelle des Reaktionsstromes sein kann.

Herzog (122) weist in einer umfassenden Arbeit Zustandsänderungen in der Retina bei Belichtung nach, die auf Grund der Duplizitätstheorie zu deuten sind.

In einer Arbeit, die ihres reichen Inhalts wegen hier nur andeutungsweise besprochen werden kann, stellt **Sivén** (238) die Theorie auf, daß die Stäbchen und Zapfen zwei Systeme von farbenempfindlichen Apparaten darstellen, von denen der eine Rot und Grün, der andere Blau und Gelb als Komplementärfarben, die einander zu Weiß ergänzen, empfindet. Dadurch werden die Heringsche und die Helmholtzsche Theorie gewissermaßen mit einander verschmolzen.

Lohmann (174) bespricht auf Grund einfacher Versuche die Theorie der stereoskopischen Auffassung, die auch bei momentaner Belichtung stattfinden kann, weil im Nachbild durch den Wettstreit der Sehfelder bald eine bald die andere Seite des Gegenstandes erscheint.

Heine (110) bespricht eine Reihe von Versuchen über stereoskopisches Sehen unter verschiedenen Bedingungen und zieht die Grenze zwischen objektiver Tiefenwahrnehmung und der subjektiven Vorstellung solcher Tiefeneindrücke.

Müller (186) lehnt die Auffassung Reimanns über das Problem der Gestalt des Himmelsgewölbes ab, weil seine Beobachtungen unzureichend und subjektiv beeinflußt seien. Im Anschluß an Deichmüllers und Guttmanns Versuche unternimmt Verf. neue Beobachtungen über den Einfluß der Blickrichtung auf die Schätzung der Länge von Funkenabständen im verdunkelten Raume. Die Versuche zeichnen sich dadurch aus, daß der

Erhebungswinkel nur 26° betrug, und daß die Versuchspersonen in Unkenntnis über Zweck des Versuchs und Entfernung des Objekts waren. Das Ergebnis war dem von Mirobaut entgegengesetzt, indem scheinbare Verkürzung der Strecke gegen den Zenit hin auftrat. Verf. erörtert dann ausführlich die Verwertung der Ergebnisse für die Theorie, ohne indessen die Aufstellung einer bestimmten Kurve für die Form des Himmels für berechtigt zu erkennen. Jedenfalls ist die Blickrichtung ein wesentlicher Umstand, daneben dürfte der Farbe Bedeutung zukommen.

Polack (208) hat gefunden, daß ein dunkeladaptierter Beobachter, der ein schwach monochromatisch erleuchtetes Feld im Dunkeln betrachtet, dessen Farbe eben deutlich erkennbar ist, die Empfindung einer plötzlichen Zunahme der Färbung erhielt, wenn der Raum, nicht zu hell, erleuchtet wird.

Verf. nimmt an, daß durch die plötzliche Erleuchtung des Raumes die Lichtempfindlichkeit des Auges soweit herabgesetzt wird, daß die Lichtwirkung des monochromatisch erleuchteten Feldes gegenüber der Farbwirkung verschwindet.

Basler und **Höfer** (14) haben mit Licht, das durch Farbflüssigkeiten gegangen war, Pupillenreaktion hervorgerufen und gefunden, daß, wenn beim Übergang von einer Farbe zur andern Verengerung auftritt, bei dem umgekehrten Vorgang nicht immer Erweiterung, sondern unter Umständen auch Verengerung auftritt. Verff. haben ferner die pupillomotorische Wirkung der verschiedenen Farben verglichen. Grün und Blau wirken stärker und nachhaltiger als ein anscheinend viel helleres Rot. Verff. erörtern die Ergebnisse auf Grund der Heringschen Lehre.

Die Untersuchungen von **Hess** (124) am Cephalopodenauge betreffen verschiedene Spezies, bei denen die anatomischen Verhältnisse unter Berücksichtigung der Lichtwirkung auf die Retina geschildert sind. Wichtig ist vor allem der Nachweis eines dem Sehpurpur der Wirbeltiere entsprechenden Farbstoffs.

Heß (123) widerlegt Einwände Exners gegen seine Angaben über das „Anklingen“ der Erregung des Gesichtssinnes mit bewegtem Reizlicht.

Piper (206) hat die elektromotorische Reaktion des Auges von Vögeln und Säugetieren auf Belichtung mit Strahlen von verschiedener Wellenlänge bestimmt. Die Tagvogelaugen reagierten am stärksten auf gelbes und rotes Licht, die Nachtvögel auf grünes. Die Kurve der Reizwerte fällt bei den Nachtvögeln mit der Absorptionskurve des Sehpurpurs zusammen. Die Säugeraugen verhielten sich wie die der Nachtvögel, was sich nach Verf. daraus erklärt, daß nur der Stäbchenapparat für das Versuchsergebnis maßgebend war.

Piper (207) gibt eine Übersicht über die von Kriessche Duplizitätstheorie und über die sie stützenden Untersuchungen über die getrennten Funktionen des Stäbchen- und Zapfenapparates.

Brückner und **Brücke** (34) kommen auf ihre frühere Mitteilung zurück, um sie teils literarisch, teils experimentell zu ergänzen und sich gegen Heine, der die Ansichten der Verff. angefochten hat, zu rechtfertigen. Verff. bleiben dabei, daß Unterscheidung rechts- und linksäugiger Gesichtseindrücke stets durch äußere Bedingungen bedingt sein muß, zu denen auch zentrale Empfindungen zu rechnen seien.

Marbe (178) beschreibt eine Vorrichtung, um Lichtreize bestimmter Art hervorzubringen, mit deren Hilfe die nachfolgende Untersuchung von **Watt** (268) ausgeführt worden ist. Es wurde ein Feld mit so schneller Periode belichtet, daß durch Verschmelzung der Einzelreize eine gleichförmige Helligkeit entstand, und diese Helligkeit mit der eines gleichen nur

einmal belichteten Feldes verglichen. Gegenüber der Annahme von Martius, daß die Helligkeit in beiden Fällen gleich erscheinen werde, wurde festgestellt, daß unter mehreren Beobachtern das Urteil wechselnd ausfiel.

Edridge-Green (71) hat eine eigene Theorie der Farbenempfindung aufgestellt und verwirft die Hypothese der Grundfarben. Das Licht soll erstens als solches infolge des Bleichungsvorganges des Netzhautpurpurs wahrgenommen werden und zweitens je nach der Wellenlänge verschiedene Empfindungen in einem besonderen Farbenempfindungszentrum auslösen. Entwicklungsgeschichtlich soll dies zweite Zentrum später entstehen als das Lichtempfindungszentrum, sodaß alle Grade der Farbenblindheit (es gibt nach Verf. deren sechs, die je eine Farbe des Spektrums mehr erkennen können) im Lauf der Entwicklung durchgemacht werden. Es folgen Erörterungen über die Tatsachen der Farbenmischung, des peripherischen Farbensehens, des Kontrastes und der Adaptation, die mit des Verf. Anschauungen in Einklang gebracht werden.

Angier (6) hat die von v. Kries am Protanopen ausgeführte Vergleichung der Helligkeitswerte peripherisch gesehener farbiger Lichter für das deuteranopische Auge angestellt. Hier ist das Maximum nach dem roten Ende des Spektrums verschoben, während es beim Protanopen nach dem Grün zu liegt.

Klein (139) faßt die Änderung des herrschenden Zustandes als das wesentliche beim Vorgang der Reizung auf, und zwar ganz allgemein bei jeder physiologischen Reizung. Ein völlig gleichmäßig belichtetes Auge würde also ungereizt „ruheblind" sein. Dies ist jedoch nicht der Fall, weil im Auge jeder Reiz „vervielfältigt" werden kann, wobei das „Selbstleuchtendwerden" der Netzhaut eine Rolle spielt. Eine große Zahl subjektiver Beobachtungen, die durch hypothetische Schemata in Zusammenhang stehen, stützen die Ausführungen des Verf., die sich auch auf willkürlich hervorgerufene „Phantasiebilder" und die Nachwirkungen von Gehörsempfindungen erstrecken.

In einer umfangreichen Arbeit, die nach einem historischen Vorbericht zahlreiche eigene Beobachtungen und kritische Erörterung älterer Versuche und Hypothesen enthält, hat **Szily** (254) die Lehre von den Bewegungsnachbildern dargestellt. Die Mannigfaltigkeit der Versuchsanordnungen, die sich auf monokulares und binokulares Sehen beziehen, und der entsprechende Umfang der Ergebnisse schließt einen abkürzenden Bericht aus, doch ist anzuführen, daß Verf. jegliches Übergehen auf das psychologische Gebiet zur Erklärung der von ihm untersuchten Erscheinungen für unnötig hält.

Janet (131) beschreibt die Konstruktion eines Apparats, mit dem die zur Gesichtsperzeption erforderliche Zeit bestimmt werden soll, im wesentlichen eines Farbenkreisels von regulierbarem Gang. Bei 40 Sektorenwechseln (zwei Farben) entstand Flimmern, bei 130—160 verlor sich die Farbenempfindung, und es wurde farbloses Flimmern wahrgenommen, bei 210—250 homogene Mischung. Viele Kranke geben ganz normale Zahlen an, aber eine Gruppe, die Verf. als „Psychasthenische" bezeichnet (Delire du doute, phobies, obsessions etc.), gaben viel niedrigere Zahlen für die Mischung an, aber nur im Zustande der Depression, nach entsprechender Behandlung machten sie normale Angaben. Verf. erörtert die Bedeutung dieser Beobachtung und erwähnt Fälle, in denen angeblich alle bewegten Gegenstände verzerrt gesehen werden.

Guillery (102) berichtet über Messungen der Entfernungen oder der Größen, bei denen verschiedene Formen von Sehprüfungsfiguren erkannt werden, und kritisiert im Anschluß daran die Snellensche und die ver-

wandten Methoden zur Prüfung der Sehschärfe. Aus der Untersuchung geht hervor, daß die Erkennbarkeit einer Figur keineswegs der Größe oder der Annäherung proportional ist.

Die Darstellung, die **Lipps** (171) von seiner Theorie der geometrisch-optischen Täuschungen gibt, liegt mehr auf psychologischem als auf physiologischem Gebiet, wesentlich ist dem Verf. die Auffassung des unmittelbaren Eindrucks. Was sich ausdehnt, ausweitet oder sich begrenzt, einengt, erscheint in unmittelbarem Eindruck ausgedehnter oder eingeengter als anderes, für das diese Beschreibung nicht zutrifft. Dies Sichausdehnen usw. ist eine Tätigkeit, und diese Tätigkeit ist zweifellos eine Tätigkeit des Beobachters. Die Ausführungen des Verf. beziehen sich zum Teil auf frühere Mitteilung und Einwendungen die von Wundt, Schumann u. a. dagegen erhoben worden sind. Das Hereinziehen von Augenbewegungen in die Betrachtung weist Verf. zurück.

Parker (201) berichtet über Versuche, aus denen hervorgeht, daß Fische (Ammocoetes), die sich in den Sand einwühlen, eine gegen Licht empfindliche Hautoberfläche haben. Die Empfindlichkeit ist am größten gegen das Schwanzende zu.

Holmes (127) hat die Reaktionen der Wasserspinne (Ranatra) auf Lichteinfall durch eine große Reihe verschiedener Ursachen geprüft, über deren Einzelheiten hier nicht berichtet werden kann, und kommt zu dem Ergebnis, daß Zwischenformen zwischen reinem Reflex und Einwirkung von Lust- und Unlustgefühlen vorliegen.

Lahy (152) erörtert eine frühere Veröffentlichung über die physiologische Bedeutung von Lust und Unlust nach Untersuchungen an Idioten und verwirft die in dieser Arbeit gezogenen Schlüsse und warnt vor voreiligen Annahmen über Vorgänge, die auf psychologischem Gebiet verlaufen. Die Reaktionszeit des vasomotorischen Systems ist vielleicht durch die Versuchsanordnung zu erklären, sie fehlt für den Atmungsapparat. Die Idioten sind kein besonders geeignetes Material für Untersuchungen dieser Art, denn sie zeigen individuelle Unterschiede ebenso häufig wie Normale.

Angier (5) faßt das Ergebnis seiner Versuche über Schätzung von Bewegungsgrößen bei Vorderarmbewegungen wie folgt zusammen: Es handelte sich um Winkelbewegungen des Vorderarms im Ellenbogengelenk, die stets in gleicher Richtung innerhalb objektiv festgelegter Grenzen ausgeführt wurden. Die Genauigkeit der Schätzung war von der Größe des von voller Passivität bis zu schwerer Belastung der Strecker oder Beuger variierten Widerstandes unabhängig. Bei Steigerung der Bewegungsgeschwindigkeit wurde dagegen ausnahmslos die Bewegungsgröße beträchtlich überschätzt, und zwar ebensowohl bei passiver wie bei aktiver Bewegung.

Féré (77) geht davon aus, daß sensible Reize angenehmer Art die Leistung am Ergographen erhöhen, und untersucht, auf wie große Zeiträume sich diese Wirkung erstreckt. Es wurde mit Geruchsreiz (Riechen an einem Riechfläschchen mit Nelkenöl), Geschmacksreiz (Zuckerwasser), Gehörreiz (Stimmgabelklang) täglich nur ein Versuch gemacht und die Reihenfolge der Versuche in jeder Beziehung unregelmäßig gestaltet. Die Versuche bestanden darin, daß eine gemessene Zahl Minuten nach dem Reiz ein Ergogramm (jede Sekunde 3 K) und nach einer Pause von 18 Minuten wiederum ein Ergogramm aufgenommen wurde. Normalerweise wurden auf diese Weise je gegen 9,5 Meterkilogramm Arbeit geleistet. Je stärker der Reiz, desto größer wurde die erste Leistung, auf Kosten der zweiten. Die Wirkung verlor sich schneller bei den stärkeren Reizen und hielt höchstens 12 Minuten an. Verf. meint, daß Geräusche und Gerüche offenbar einen

stark schädigenden Einfluß auf die Leistungsfähigkeit des Menschen überhaupt ausüben.

4. Geruchsinn.

Berthelot (18) geht auf seine Messungen der Geruchsempfindlichkeit zurück, die in den Annales de Chimie et de Physique 7. série, T. XXII, p. 460, 1901, veröffentlicht sind, um zu zeigen, welcher Wirkungen ganz minimale Spuren gewisser Stoffe fähig sind.

Urbantschitsch (261) hat über die subjektiven Nachempfindungen und Ausbreitungsempfindungen nach Einwirkung von Reizen auf Temperatur-, Tast-, Geschmacks- und Farbensinn Beobachtungen gemacht und zu einer umfangreichen Darstellung vereinigt. Während viele Angaben, insbesondere die über Ausbreitungsrichtung und konträre Empfindungsqualität, physiologische Deutung zulassen, geht Verf. im dritten Abschnitt auf das psychologische Gebiet über, indem die Erinnerungsbilder in ihrer Beziehung zu unter der Bewußtseins-Schwelle bleibenden Sinneseindrücken zu den oben bezeichneten Erscheinungen in Analogie gesetzt werden.

Von **Nagel's** (193) Handbuch ist inzwischen weiter erschienen: Fortsetzung und Schluß des dritten Bandes: Physiologie der Sinne und die erste Hälfte des ersten Bandes, enthaltend Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel. Durch den Verzicht auf die Vollständigkeit der Literatur und durch die individuelle Richtung der einzelnen Bearbeiter hat das Werk mehr den Charakter einer Sammlung von „Essays“ nach Art der „Ergebnisse“ angenommen, als den eines Handbuches. Doch wird dadurch der im Vorwort angegebene Zweck, ein Nachschlagebuch zu schaffen, aus dem eine gründliche Einführung in die einzelnen Gebiete, nach dem heutigen Stande der Wissenschaft geschöpft werden kann, dadurch nicht vereitelt.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. Alexander, Alfred, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Verschluss der Aorta abdominalis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 58, p. 247.
2. Alquier, Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie. Revue neurologique. p. 146.
3. Amato, A., Sulle fine alterazioni e sul processo di restitutio ad integrum delle cellule nervose nell' anemia sperimentale. Arch. di Anat. patol. e Sc. affini. Vol. I. fasc. 1.
4. Amato, d' und Macri, Pietro, Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 180, p. 246.
5. Anglade, D., La réaction névrologique dans l'encéphalomalacie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 7, p. 319.
6. Battaglia, M., Alterazioni traumatiche primitive della cellula nervosa. 2. Alterazioni per caduta. 3. Alterazioni per scarica elettrica. Ann. Med. navale. Anno 11. Vol. 1, fasc. 3, p. 241—257.
7. Bellot, Les neurofibrilles. Morphologie normale. Leurs altérations pathologiques dans l'anémie expérimentale et dans l'hémiplégie. Thèse de Bordeaux.
8. Bertarelli, E., Die neueren Erfahrungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Pathologie der Wutkrankheit. Wiener klinische Rundschau. No. 9, p. 145.
9. Besta, Carlo, Sulla degenerazione e rigenerazione delle fibre nervose periferiche. Nota preventiva. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 645.

10. Bielschowsky, M. und Brodmann, K., Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. V, Heft 5, p. 173.
11. Bietti Amilcare, Ricerche sperimentali sulla rigenerazione dei nervi ciliari dopo la neurectomia ottico-ciliare. (Mammiferi.) Ann. Oftalmol. Anno 34. fasc. 3/4, p. 250—285.
11a. Blumenau, L., Der Zerfall der Neurofibrillen bei Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
12. Bongiovanni, A., I corpi di Negri e l'infezione rabida da virus fisso a lento decorso. Riforma med. XXI, 1149—1152.
13. Buck, D. De, Les cellules plasmatiques de la paralysie générale. Journal de Neurologie. No. 6, p. 101.
14. Derselbe et Deroubaix, Contribution à l'histopathologie de certaines formes de psychoses appartenant à la démence précoce (Kraepelin). Le Névraxe. Vol. VII, fasc. 2, p. 161.
15. Cajal, S. R., Mécanisme de la régénération des nerfs. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Tome LIX, p. 420.
16. Derselbe, Critique de la théorie de l'autorégénération des nerfs. ibidem. Vol. LIX, p. 422.
17. Caminiti, Rocco, Beitrag zur pathologischen Histologie des Gasserschen Ganglions. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 77, p. 901.
18. Cerletti, Ugo, Sopra alcuni rapporti tra le „cellule a bastoncello" (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 483.
19. Derselbe and Sambalino, L., On the Pathology of the Neurofibrils. The Journal of Mental Pathology. Vol. VII, No. 3, p. 113.
20. Ciaccio, Carmelo, Sur la formation de nouvelles cellules nerveuses dans le sympathique des oiseaux. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LIX, No. 36, p. 597.
21. Dagonet, J., Sur la persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale. Annales méd.-psychol. Jan./Févr. p. 26.
22. Dinkler, M., Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 39, p. 445.
23. Donaggio, Aspetto delle degenerazioni delle fibre nervose, colorate positivamente, nel midollo spinale di alienati e di animali intossicati sperimentalmente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 223. (**Sitzungsbericht.**)
24. Derselbe, et Fragnito, O., Lesioni del reticolo fibrillare endocellulare nelle cellule midollari per lo strappo dello sciatico e delle relative radici spinali. ibidem. Vol. 31, p. 383. (**Sitzungsbericht.**)
25. Donley, J. E., A Case of Toxic Degeneration of the Lower Neurons. Boston Med. and Surg. Journ. CLII, 796—749.
26. Dopter, Ch., Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux central. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVIII, No. 9, p. 400.
27. Derselbe, Etude des altérations histologiques des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques. Gaz. des hôpitaux. No. 4, p. 39.
28. Drago, Salvatore, Alterazioni degli elementi nervosi nella encefalite sperimentale. Ann. di Nevrol. Anno 23. fasc. 1/2, p. 24—49.
29. Fabinyi, Rud., Ueber die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30, p. 44.
30. Fleming, Robert A., Optic Neuritis in Cases of Intracranial Tumori with Special Reference to the Neuroglial Changes Present. Review of Neurol. and Psychiatry. August.
31. França, Carlos, La rage chez les Muridae (Murinae et Microtinae). Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 9, p. 410.
32. Derselbe, La rage chez le Renard (Vulpes Melanogaster). Note préliminaire. ibidem. Vol. LVIII, No. 14, p. 652.
33. Gasparini, E., Delle alterazioni successive alla estirpatione del ganglio simpatico cervicale superiore. Annali di Oftalmologia. Anno XXXIII. **1904.**
34. Gehuchten, A. van, La Loi de Waller. Le Névraxe. Vol. VII, fasc. 2, p. 203.
35. Derselbe, La Loi de Waller. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XII. d. 1. 1387—1405.
36. Gentès et Bellot, Altérations des Neurofibrilles des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale dans l'hémiplégie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, p. 153.
37. Giljarowski, W., Ueber Veränderungen des Centralnervensystems bei alkoholischer Polyneuritis. Centralbl. für Nervenheilk. p. 684. (**Sitzungsbericht.**)
38. Haushalter, P. et Collin, R., Modifications structurales des cellules pyramidales de l'écorce rolandique dans un cas de paraplégie spasmodique congénitale

chez un enfant de trois mois né à terme. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LIX, p. 223.
39. Dieselben, Lésions histologiques du cerveau et de la moelle épinière dans un cas de rigidité spasmodique généralisée. ibidem. T. LVIII, No. 7, p. 337.
40. Hunter, Walter K., On the Action of Venoms of Different Species of Poisonous Snakes on the Nervous System. The Lancet. II. p. 883.
41. Jellinek, S., Über die durch elektrischen Starkstrom hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen, besonders des Zentralnervensystems. Wiener Medizin. Presse. No. 45, p. 2169.
42. Jones, A., Lesiones del alcoolismo sobre los centres nerviosos. Semana méd. Buenos Aires. XII. 97—101.
43. Kilvington, Basil, An Investigation on the Regeneration of Nerves. With a View to the Surgical Treatment of Certain Paralyses. The British Med. Journal. I p. 935.
44. Derselbe, An Investigation on the Regeneration of Nerves, with Regard to the Treatment of Certain Paralyses. ibidem. II. p. 625.
45. Krückmann, E., Ueber Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Graefes Archiv. Bd. 60.
46. Lache, Jon G., Sur la résistance du nucléole neuronique (intra vitam et post mortem). Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LIX, p. 90.
47. Laignel-Lavastine, Le plexus solaire dans les péritonites. Archives de Médecine expérimentale. No. 1, p. 54.
48. Derselbe, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections. Revue de Médicine. XXV. p. 389.
49. Derselbe, Histologische Bemerkungen über die Hirnrinde der Tuberkulösen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2294. (**Sitzungsbericht.**)
50. Lapinsky, Michael, Ueber Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 181, Heft 3, p. 452.
51. Legendre, R., De la nature pathologique des canalicules de Holmgren des cellules nerveuses. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LIX, p. 687 u. C. r. Acad. des Sciences. T. CXLI, No. 26, p. 1263.
52. Ludlum, S. D., A Preliminary Report of the Possible Relationship of Neuro-Fibrillar Changes to Insanity. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, Heft 1, p. 16.
53. Derselbe, An Experimental Study on the Regeneration of Peripheral Nerves. ibidem. Vol. 32, No. 8, p. 491.
54. Lugaro, E., Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurologisches Centralblatt. No. 24, p. 1143. (cf. Kapitel: Anatomie p. 41).
55. MacDonald, J. S., Basophil granules in nerve fibres. The Journal of Physiology. Bd. XXXII, p. VII. (**Sitzungsbericht.**)
56. Derselbe, Basophil Granules and the Injury Current of Nerve. Proc. Physiol. Soc. London. **1904—5.** p. XXXVII.
57. Malatesta, Ramberto, Etude sur les altérations des ganglions nerveux du coeur dans la cholémie expérimentale. Archives de médecine expérim. Tome XVII, p. 492.
58. Marburg, Otto, Zur Pathologie des Achsencylinders in Tumoren und Narben des Gehirnes. Untersuchungen mit der Silberaldehydmethode Bielschowskys. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 26, p. 270.
59. Marchand, L., Lésions du cortex sousjacentes à des épaississements méningés chez certains aliénés chroniques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 16, p. 749.
60. Maresch, Rudolf, Ueber die feinere Struktur der Negrischen Körper. Wiener klin. Wochenschrift. No. 25, p. 659.
61. Marguliès, Über die Vorgänge in einem dauernd von einem Centrum losgelösten Stumpf eines peripheren Nerven. Neurolog. Centralbl. p. 1014. (**Sitzungsbericht.**)
62. Marinesco, G., Du rôle des excitations centripétales et centrifugales dans le fonctionnement et la nutrition des cellules nerveuses. Revue Neurologique. No. 13, p. 657.
63. Derselbe, Lésions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. Comptes rendus hebdomadaires des Séances de la Société de Biologie. Vol. LVIII, No. 12, p. 536.
64. Derselbe, Lésions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. Journal de Neurologie. No. 12, p. 221.
65. Derselbe, Recherches sur les changements de structure que les variations de température impriment à la cellule nerveuse. Bucuresti. Inst. de arte grafica. „Carol Göbl.“

66. Derselbe, Sur la reparation des neurofibrilles après la section du nerf hypoglossus. Revue neurologique. No. 1, p. 1.
67. Derselbe, Recherches sur la régénérescence autogène. ibidem. No. 23, p. 1125.
68. Derselbe et Minea, J., La loi de Waller et la régénérescence autogène. Bucarest. Carol Göbl.
69. Merzbacher, L., Zur Biologie der Nervendegeneration (Ergebnisse von Transplantationsversuchen). Neurolog. Centralbl. No. 7, p. 150.
70. Mills, Wesley, On Certain Problems of the Nervous System, more Especially Nerve Grafting and the Neurone Concept. The Montreal Med. Journal. Vol. XXXIV, p. 185.
71. Modena, Gustav, Die Degeneration und Regeneration des peripherischen Nerven nach Läsion desselben. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XII.
72. Derselbe, La degenerazione e la rigenerazione del nervo periferico in seguito a lesione. XII. Congr. d. Soc. fren. ital. zu Genua. Riv. sperim. di freniati. Vol. XXXI, fasc. 1.
73. Mott, On the Brain and Nervous System in Trypanosome Infections, Including Sleeping Sickness, and the Part Played by Diplo-streptococci. Brain. Part. II, p. 364. (**Sitzungsbericht.**)
74. Mourre, Charles, Sur les modifications des cellules nerveuses étudiées au moyen de la méthode de Nissl. Archives générales de Médecine. T. II, No. 50, p. 3135.
75. Münzer, E., Giebt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? Neurolog. Centralbl. p. 1013. (**Sitzungsbericht.**)
76. Obersteiner, Heinrich, Über die Wirkungen der Radiumbestrahlung auf das Centralnervensystem. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XII, p. 86 u. Wiener klin. Wochenschr. No. 40.
77. Okada, Eikischi, Über den Einfluß der Radiumbestrahlung auf Muskeln und peripherische Nerven. ibidem. Bd. XII, p. 105.
78. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die vaskuläre Trophik der peripheren Nerven. ibidem. p. 59.
78a. Odier, R., Régénération des terminaisons motrices des nerfs coupés. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. XVII, 503—505.
79. Parhon, C. et Goldstein, M., Recherches sur l'influence exercée par la section transversale de la moelle sur les lésions secondaires des cellules motrices sous-jacentes et leur reparation. Revue Neurologique. No. 4, p. 205.
80. Derselbe et Papinian, Jean, Note sur les altérations des neurofibrilles dans la pellagre. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 8, p. 360.
81. Peroncito, Aldo, La rigenerazione delle fibre nervose. Bull. de Soc. méd. chir. di Pavia. seduta d. 3. Nov.
82. Perthes, G., Ueber Nervenregeneration nach Extraction von Nerven wegen Trigeminusneuralgie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 77, p. 401.
83. Pick, G., Calcification of the Finer Cerebral Vessels with Remarks upon its Clinical Significance. The Amer. Journ. of Insanity. Bd. 61, No. 3.
84. Raimann, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 26, p. 311.
85. Razzaboni, Giovanni, Ricerche sperimentali sui processi degenerativi e rigenerativi delle fibre nervose midollate periferiche in seguito a ferite. (Rendic. Accad. Soc. med.-chir. Bologna). Bull. Sc. med. Ann. 75. (Ser. 8, Vol. 4.) **1904**. fasc. 1, p. 461—462.
86. Riva, Emilio, Sulla presenza di corpuscoli all' interno delle cellule nervose spinali nell' inanizione sperimentale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 251.
87. Derselbe, Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell'inanizione sperimentale studiate con i metodi del Donaggio. ibidem. Vol. 31, p. 245.
88. Roux, Jean-Ch. et Heitz, Jean, Deuxième note sur les dégénérescences des nerfs cutanés observés chez le chat à la suite de la section des racines postérieurs correspondantes. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LIX, p. 133.
89. Saltykow, S., Versuche über Gehirnreplantation zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 40, p. 329.
90. Derselbe, Ueber Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. Verhandlungen der Deutschen Pathol. Gesellschaft zu Meran. p. 299.
91. Scarpini, Vincenzo, Su alcune alterazioni primitive del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale. Ricerche sperimentali sull' avellenamento da cloruro d'etile e sulla compressione dell' aorta abdominale eseguite col metodo di Donaggio. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3/4, p. 584.
92. Derselbe, Le alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo di Donaggio. Ricerche. ibidem. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 640.

93. Derselbe, Le cellule del sistema nervoso centrale nell' avvelenamento e narcosi da clorure d'etile. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Anno accad. 214, Ser. 4, Vol. 17, No. 3, p. 99—104.
94. Scavonetto Materazzi, C., Importanza dei corpi di Negri nella rabia. Gazz. degli ospedali. XXVI. 1393.
95. Schiffmann, Josef, Zur Kenntnis der Negrischen Körperchen bei der Wutkrankheit. Wiener klin. Wochenschr. No. 25, p. 657.
96. Schimamura, Beitrag zur patologischen Anatomie der sogenannten Katayamakrankheit. Kyoto Igaku Zassi.
97. Schröder, Über neuere Fortschritte in der pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 809. (**Sitzungsbericht.**)
97a. Schultze, Oskar, Weiteres zur Entwickelung der peripheren Nerven mit Berücksichtigung der Regenerationsfrage nach Nervenverletzungen. Verhandlungen der physikal.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. Bd. 27, No. 7, p. 267.
98. Simmonds, M., Ueber das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 180, p. 280.
99. Southard, E. E., The Neuroglia Framework of the Cerebellum in Cases of Marginal Sklerosis. Journ. of Med. Research. p. 487.
100. Stransky, E., Präparate zum Studium der Markzerfallprozesse im Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr. p. 1397. (**Sitzungsbericht.**)
101. Tagliani, G., Per la rigenerazione delle cellule nervose dorsali (Hinterzellen) nel midollo caudale di Triton cristatus. Monitore zool. Firenze. **1904.** XV. 345—350.
102. Thomas-André, Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. Revue Neurologique. No. 18, p. 917.
103. Tuckett, Ivor, Degeneration of Nerve-Cells of the Rabbits Superior Cervical Sympathetic Ganglion as the Result of Interfering with their Blood Supply. The Journal of Physiology. Bd. 33, p. 77.
104. Wakii, Ueber das Verhalten von Hirn- und Rückenmarkszellen beim chronischen Morphinismus. Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokyo. XIX. 39—54. (japanisch.)
105. Way, C., The Negri Bodies and the Diagnosis of Rabies. Am. Vet. Rev. N. Y. XXIX. 937—942.
106. Zabriskie, Edwin C., A Study of Some of the Changes Found in the Cord after Amputation. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 542.

I. Nervenzellen.

Wir haben unsern vorjährigen Bericht mit der Bemerkung eingeleitet, daß voraussichtlich die neuen Methoden der Fibrillenfärbung in gleicher Weise eine überaus große Anzahl von Arbeiten auf pathologisch-anatomischem Gebiete veranlassen würden, wie seinerzeit die Nisslsche Schollenfärbung, was tatsächlich auch eingetroffen ist. In erster Linie gilt dies für die von Cajal angegebenen „photographischen" Methoden und auch für die von Bielschowsky. Die Färbung nach Donaggio ist schwieriger und noch nicht viel verbreitet, noch unsicherer und daher auch praktisch wenig verbreitet ist die von **Bethe.**

Cerletti und **Sambalino** (19) haben nun die verschiedenen neuen Fibrillenfärbungsmethoden nach ihrem Werte für die pathologisch-anatomischen Forschungen durchgeprüft und machen in einer sehr beherzigenswerten Mitteilung darauf aufmerksam, daß diesen Methoden, trotz der schönen Resultate die sie bereits geliefert haben, doch gegenwärtig noch eine gewisse Unsicherheit in der Konstanz des Erfolges anhafte, so daß sie auf pathologisch-anatomischem Gebiete nur mit der nötigen Reserve verwendet werden dürften.

Schon unter dem Einflusse von relativ geringen Temperaturschwankungen, wie sie in unseren Klimaten gewöhnlich sind, können nach **Marinesco** (65), der sich nicht ganz der Auffassung Cajals und Tellos anzuschließen vermag, deutliche Unterschiede in der Struktur der Nervenzellen eintreten; es müssen also wenigstens diejenigen Zellbestandteile, welche solche Veränderungen erkennen lassen — die chromatophile Substanz und die Neurofibrillen — auch unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen einem fortwährenden strukturellen Wechsel unterworfen sein. Allerdings sind diese Variationen deutlich nur an neugeborenen Tieren nachzuweisen, doch be-

stehen sie aller Wahrscheinlichkeit nach, wenn auch vielleicht weniger ausgeprägt, in gleicher Weise bei den ausgewachsenen. Bezüglich der Tigroidsubstanz wäre zu bemerken, daß die Zellen bei niederer Temperatur (10°) pyknomorph erscheinen, die gedrängt stehenden Nisslkörperchen sind dunkel, groß, besonders an der Peripherie, während bei Tieren, welche einige Stunden in höherer Temperatur (15°, 30°) gehalten worden waren, die Nisslkörperchen weit voneinander abstehen, granuliert, selbst vakuolisiert sind. Die Veränderungen an den Neurofibrillen sind besonders deutlich in den Wurzelzellen des Vorderhorns (mit roten Fibrillen); bei den in der Kälte gehaltenen Tieren finden sich hier die hypertrophischen, spindelförmig angeschwollenen Neurofibrillen; es handelt sich um eine durch die Kälte verursachte Aggregation der Neurofibrillen, die sich zu gleichmäßig dicken oder spindelförmig verdickten Strängen vereinigen, während die hohen Temperaturen deren Dissoziation veranlassen. Es sind molekuläre Modifikationen, Konzentrationsschwankungen des interfibrillären Plasmas unter dem Einflusse der Temperaturschwankungen, welche die Alteration und Repulsion der Neurofibrillen veranlassen. Es ist dies aber keineswegs eine der Temperaturwirkung ausschließlich zukommende Erscheinung, da ja ähnliche Aneinanderlagerungen der Neurofibrillen zu monströsen Fasern auch bei Vergiftung mit Strychnin und Morphium beobachtet werden können. — Geht man auf Temperaturen über, welche höher als die gewöhnlichen Lufttemperaturen sind, so werden allerdings die Veränderungen an den Neurofibrillen schwerer, sie fragmentieren und schwinden endlich gänzlich. Besonders empfindlich sind die Zellen mit sehr feinem Fibrillennetz, z. B. die Purkinjeschen Zellen und die der Spinalganglien. Immerhin ist auch bei ziemlich starken Alterationen der Neurofibrillen noch eine Reparation nicht ausgeschlossen. Um auch die Wirkung der Insolation zu untersuchen, wurden junge Hunde durch ³/₄ Stunden bei 42° der Sonne ausgesetzt; die Wurzelzellen erschienen gleichmäßig gefärbt, glasig, keine deutlich erkennbaren Nisslkörperchen, mit Sprüngen und Vakuolen, Kern undeutlich, die Fortsätze schienen teilweise geschwunden zu sein.

Marinesco (63) konnte seine Anschauung, daß das Zugrundegehen der Neurofibrillen in den Nervenzellen Hand in Hand mit der Läsion der Tigroidsubstanz geht, durch weitere Untersuchungen befestigen, so in einem Falle akuter Myelitis (Landryscher Typus). Bemerkenswert war, daß trotz der Desintegration der Neurofibrillen die Endknötchen an den Wurzel- und Strangzellen viel weniger alteriert schienen; ja manche Zellen zeichneten sich geradezu durch ihren Reichtum an Endknötchen aus, die sich auch sonst durch ihre Resistenzfähigkeit bemerkbar machen (Anaemie, Tetanus, Fäulnis). In einem Falle von akuter Meningitis waren allerdings die Läsionen an den Neurofibrillen auffallend weniger ausgesprochen als an den Nisslkörperchen. In atrophischen und in erweichten Rindenpartien fanden sich sehr verschiedenartige Veränderungen an den Neurofibrillen. Im Laufe von hemiplegischen und paraplegischen Zuständen ist der Zustand der Neurofibrillen in den Rindenzellen abhängig von der Raschheit, mit welcher die Nervenfasern zerfallen und vom Sitze der Läsion. Jedenfalls kann man sagen, daß alle Zellen im Zustande kompletter Achromatose keine Neurofibrillen besitzen (Pellagra), während man an pyknomorphen Zellen hypertrophische Fibrillen antrifft.

Die oben geschilderten Tatsachen bringt **Marinesco** (64) ausführlicher und erweitert in einer anderen Arbeit. Es sei auch bemerkt, daß das Fasernetz in der Gegend des Pigmenthäufchens sich merklich resistenter zeigt. Er geht hier auch näher auf das erwähnte und seiner Anschauung nach

anscheinend der Regel widersprechende Mißverhältnis zwischen der Alteration der Fibrillen und der der Tigroidsubstanz ein. Der Umstand, daß die Neurofibrillen der Fortsätze noch gut erhalten sein können, während sie im Zellkörper zu Grunde gegangen sind, könnte gegen die trophische Bedeutung der Zelle sprechen.

Marinesco (66) studierte ferner auch noch den Reparationsvorgang der Neurofibrillen in den Zellen des Hypoglossuskernes nach Durchschneidung dieses Nerven, ein Vorgang, der mehrere Monate in Anspruch nimmt. Es muß bemerkt werden, daß sich die einzelnen Zellen dieses Kernes durchaus nicht gleichen; es wurden hauptsächlich die Zellen der antero-externen Gruppe untersucht, die eine deutlich retikulierte Struktur besitzen. Übrigens ist auch der Reparationsprozeß ein ziemlich variabler. Im wesentlichen erscheinen die Zellen anfänglich streifig, die Neurofibrillen sind verdickt und intensiver gefärbt. Die Wiederherstellung der Netzstruktur geschieht vom Kerne gegen die Peripherie zu, doch unterscheidet sich das neue Netzwerk von dem ursprünglichen noch merklich, seine Balken sind gröber und weniger regelmäßig. Besonders bemerkenswert für die Reparation ist die Hypertrophie der Fibrillen in den Dendriten. Im Anschlusse hieran werden auch die Reparationsvorgänge an den Fibrillen in den Spinalganglienzellen geschildert; hervorzuheben wäre hier die Verdichtung und Verdickung des perinukleären Netzes.

Dagonet (21) hat in 3 Fällen von progressiver Paralyse die Hirnrinde aus verschiedenen Gegenden mittelst der Ramonschen Silbermethode untersucht und immer ein sehr reiches extracelluläres Fibrillennetz gesehen; aber auch das intracelluläre Netz der Großhirnrindenzellen, gleich dem in den Purkinjeschen Zellen und im Rückenmark war in jeder Beziehung unverändert: diese sehr auffallende Integrität der Neurofibrillen neben den bekannten schweren sonstigen Alterationen der Pyramidenzellen bei der progressiven Paralyse beweist, daß die Nervenzellen nicht als trophische Zentren für die Neurofibrillen aufzufassen sind: diese sind vielmehr von der Nervenzelle unabhängig, und die Einwände, die gegen die Neurontheorie erhoben wurden, sind begründet.

Hingegen waren **Bielschowsky** und **Brodmann** (10) imstande, mittelst der Methode des ersteren in der Großhirnrinde charakteristische Kennzeichen der progressiven Paralyse aufzufinden; als solche sind hervorzuheben auffallend starke Veränderungen an allen Zellen bis zum Verschwinden ganzer Zellschichten bei verhältnismäßig gutem Erhaltenbleiben der faserigen Bestandteile. Die paralytische Zelle ist im allgemeinen charakterisiert durch einen frühzeitigen und hochgradigen Untergang der Fortsätze und durch Auflösung der Fibrillen bei zeitweiligem Persistieren von einzelnen Fibrillen im Zellrumpf. Der intercelluläre Faserfilz ist besonders in seinen feinsten Elementen stark gelichtet. — Bei der senilen Demenz bleibt im Gegensatz zur Paralyse die äußere Form der Zellen mit ihren Dendriten gut und auch die Rindenschichtung leidlich gut erhalten; die Zellstruktur zeichnet sich durch Vergröberung und Verklumpung der Fibrillen aus. Der intercelluläre Faserausfall ist weniger hochgradig als bei der Paralyse und betrifft gröbere und feinere Bestandteile gleichmäßiger. In einem Idiotengehirne waren ganz abweichende Befunde, was Schichtengliederung, Zellformen und Fasern anlangt, zu konstatieren; die Zahl der Fasern und Zellen war stark vermindert. Distinkte, über weite Strecken zu verfolgende Fibrillen sind nur selten sichtbar, am ehesten in den gröberen Dendriten. Dagegen ist das Zellinnere von dunklen Körnern und Körnerreihen angefüllt.

Cerletti (18) hat die Stäbchenzellen (Nissl, Alzheimer) in ihrer Beziehung zu den erkrankten Pyramidenzellen beobachtet. Er findet sie den apikalen Fortsätzen aufs engste angeschmiegt und in der Nähe des Zellleibes selbst im pericellulären Raume, in dem sie eine den Trabantzellen ähnliche Stellung einnehmen. Von diesen Beobachtungen ausgehend, unterwirft der Autor die Momente, die von Nissl und Alzheimer aufgezählt worden sind, um diese Elemente als Gebilde mesodermalen Ursprunges hinzustellen, einer Kritik und führt seinerseits einige Sätze auf, um für die Zugehörigkeit der Stäbchenzellen zum Ektoderm zu plädieren. Die Stäbchenzellen seien selbst als eine krankhafte Modifikation der Neurogliazellen zu betrachten, als solche könnten sie nicht jenen charakteristischen regressiven und progressiven Prozessen unterliegen, die die erkrankten Neurogliazellen vor den gesunden auszeichnen. Bekanntlich hat Nissl selbst ursprünglich an dem ektodermalen Ursprung der Stäbchenzellen festgehalten.

(Merzbacher.)

Donaggio und **Fragnito** (24) beschreiben die Veränderungen, welche die motorischen Zellen des Rückenmarkes zeigen nach Ausreißung des Ischiadicus der einen Seite beim Kaninchen. Die Reaktion des Fibrillenapparates auf diese Schädigung hin läßt verschiedene Stadien erkennen: das erste Stadium ist durch Verdichtung des endocellulären Netzes ausgezeichnet (2.—5. Taf.), das zweite Stadium (10. Taf.) durch Unordnung in der Anordnung der Fibrillenzüge, in einem dritten Stadium (15. Taf.) zeigt sich Atrophie der Fibrillen gleichzeitig mit einer Inversion der Färbbarkeit, sodaß die Kerne der Entfärbung trotzen, während die Fibrillen sehr schnell ihren Farbstoff abgeben. Die endocellulären Netze scheinen sehr resistent zu sein und verschwinden vielleicht nie gänzlich. Während sie mit der Cajalschen Methode nicht mehr zur Darstellung gebracht werden können, bleiben sie, mit der Donaggioschen Methode behandelt (deren sich die Verfasser bei ihren Versuchen bedienen), deutlich nachweisbar.

(Merzbacher.)

Drago (28) hat seine Aufmerksamkeit speziell dem Verhalten der Ganglienzellen im Verlaufe der Encephalitis zugewendet, die er bei Hunden durch Trauma, Infektion oder auf chemischem Wege experimentell erzeugte. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Ganglien- wie Gliazellen gehen beim encephalitischen Prozesse zugrunde und können deshalb an den Reparationsprozessen keinen Anteil haben (!? Ref.). Sowohl im encephalitischen Herde wie in den zunächst benachbarten Teilen werden die Ganglienzellen am stärksten in Mitleidenschaft gezogen, während die Neuroglia und die Fasern weniger leiden. Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind folgende: variköse Atrophie der Protoplasmafortsätze, Zerfall derselben wie des Zellleibes, Schwellung des Achsenzylinders, Hyperchromatose des Nukleolus; progressive Chromatolyse, Kariolyse und Zerstörung der Zelle. — Die Gliazellen im Herde selbst gehen zugrunde oder verlieren ihre Fortsätze (Gliafasern? Ref.), während die Gliazellen in den dem Herde angrenzenden Teilen veränderte Fortsätze zeigen. — Bei der Encephalitis nach Infektion und chemischer Reizung kommt es zur Heilung nach Bildung eines Granulationsgewebes, das aus Leukocyten entsteht; dieselben sollen sich durch Karyokinesen vermehren und endlich zu Fibroblasten sich umgestalten.

(Merzbacher.)

2—4 Tage nach einer hämorrhagischen Läsion in der inneren Kapsel fanden **Gentès** und **Bellot** (36) einen Teil der Pyramidenzellen alteriert und zwar sind die Neurofibrillen an Zahl geringer und verdickt, manchmal sind sie, besonders in den peripheren Anteilen der Zelle, fragmentiert oder

sie sind ganz geschwunden, höchstens durch eine Körnchenreihe angedeutet. In den Fortsätzen bleiben sie dabei erhalten.

Bei vier Epileptikern, welche **Alquier** (2) untersuchte, waren sowohl in den Zellen der Hirnrinde als auch in denen des Ammonshorns und des Kleinhirns keinerlei Veränderungen an den Neurofibrillen zu erkennen mit Ausnahme zirkumskripter Stellen, an denen sich alte oberflächliche Sklerosen und Erosionen vorfanden.

In einem Falle von Pellagra mit ausgesprochenen cerebro-spinalen Erscheinungen fanden **Parhon** und **Papinian** (80) in den Betzschen Rindenzellen die Fibrillen fast ganz verschwunden, nur an der Peripherie und in den Fortsätzen waren sie manchmal erkennbar; der Kern wird undeutlich, schwindet. Im Rückenmark waren die Veränderungen am ausgesprochensten an den Vorderhornzellen des Cervikalmarkes in ähnlicher Art, wie in der Hirnrinde. Auch in diesem Falle gingen die Veränderungen der Fibrillen parallel mit denen der Nisslkörperchen.

Es ist **França** (31) gelungen, bei verschiedenen Mäusearten durch Injektion von Wutgift die Erscheinungen der Rabies hervorzurufen. Die meist beschriebenen anatomisch-pathologischen Befunde, insbesondre die bekannten Rabiesknötchen konnten aber nicht aufgefunden werden, wohl aber die von Cajal angegebene Hypertrophie der Neurofibrillen, sodaß man wohl diese Läsionen des Neurofibrillennetzes als das Wesentliche in der Pathogenese der Wutlähmungen bezeichnen muß.

França (32) hat zwei Füchsen Straßenvirus in Oberschenkelmuskeln injiziert und bei dem einen die Symptome der paralytischen, bei dem anderen der furibunden Rabies entstehen sehen. Er fand die van Gehuchtenschen Knötchen in den Ganglien des Vagus und pericelluläre Knötchen von Babès im Bulbus. Die sogenannten Mastzellen waren äußerst verändert. Mit Hilfe der Cajalschen Methode fand er eine deutliche Hypertrophie des neurofibrillären Netzes im Bulbus, Rückenmark, Ammonshorn, den spinalen Ganglien und Vagus. Außerdem beobachtete er interessante Veränderungen an den Ganglienzellen, vorzüglich denen des Pneumogastricus; ein Teil der Zelle erscheint in ein Netz eines mehr oder weniger engen Maschenwerks verwandelt zu sein, dessen Geflecht von Fibrillenbündeln gebildet und von Elementen ausgefüllt wird, die den Rabiesknoten bilden. Diese Alteration findet sich gewöhnlich nur an der Seite der Zelle, wo sich die Ausbuchtung befindet; sie kann aber an beiden Polen oder sogar im ganzen Umkreis der Zelle vorhanden sein. In vorgeschritteneren Stadien sind die Maschen von Neuronophagen angefüllt, und endlich löst sich die Zelle ganz auf und der Rabiesknoten besteht dann nur noch aus den eingedrungenen Zellen. *(Bendix.)*

Hunter (40) hat seine Versuche über die Einwirkung des Giftes von Daboia Russellii auf das Nervensystem an Tauben, Ratten, Kaninchen, Affen, Eseln und Pferden angestellt. H. konnte keinerlei degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen des Cortex, Pons, der Medulla oder des Rückenmarkes finden. Auch die Nisslschen Granulationen waren unverändert und keine Chromatolyse nachweisbar. Die peripherischen Nerven waren intakt und nur die feinen Kapillaren der grauen Nervensubstanz dilatiert. In den vasomotorischen Zentren ließ sich keine Chromatolyse nachweisen. *(Bendix.)*

Malatesta (57) fand bei Kaninchen, welche durch Unterbindung des Ductus choledochus ikterisch gemacht worden waren, eine Chromatolyse an der Peripherie der Ganglienzellen des Herzens, die nach und nach sich

über die ganze Zelle ausbreitet, Färbbarkeit der achromatischen Substanz, Vakuolisation des Zellleibes und Homogenisierung des Kernes.

Diese Veränderungen an den Herzganglien scheinen keinen Einfluß auf die bei Ikterus oft auftretende Bradykardie zu haben. *(Bendix.)*

An den Rückenmarkszellen von Hunden und Kaninchen fand **Riva** (87) bei Anwendung verschiedener von Donaggio angegebenen Färbungsmethoden, wenn er die Tiere längere Zeit hungern gelassen hatte, auffällige Veränderungen des Fibrillennetzes. Wenn auch im großen und ganzen die Fibrillen eine sehr große Resistenz selbst bis ins agonale Stadium des Verhungerns darbieten, so wird doch ihre Anordnung wesentlich alteriert; sie weichen, im Gegensatze zu ihrer sonst besonders beim Hunde so deutlich regelmäßigen Lagerung, nach den verschiedensten Seiten ab, bilden Spiralen, legen sich zu Bändern aneinander, lassen größere Hohlräume, Vakuolen zwischen sich; besonders in den Zellen der Hinterhörner bilden sie manchmal rosenkranzartige Stränge; ein zu Grunde gehen, einen wirklichen Zerfall der Fibrillen findet man nur äußerst selten.

Bei Anwendung der 5. Methode von Donaggio konnte **Riva** (86) ferner in den Rückenmarkszellen eines 48 Tage lang fastenden Hundes eigentümliche rundliche, stark gefärbte Körperchen verschiedener Größe auffinden, entweder einzeln oder in Gruppen, manchmal auch in den ersten Stämmen der Dendriten liegend. Wahrscheinlich sind die früher beschriebenen Vakuolen ihr Sitz. Es kann aber nicht behauptet werden, daß sie eine für die Inanition charakteristische Bildung darstellen.

Bellot (7) untersuchte das Verhalten der Neurofibrillen in den Pyramidenzellen der Hirnrinde bei künstlicher Anämie und bei Hemiplegischen. Wenn er einem Hunde eine oder beide Carotiden unterband, so fand er nach 21 Stunden auf der Seite der Unterbindung resp. beiderseits einen Teil der Pyramidenzellen (Silberfärbung nach Ramon) mehr oder minder alteriert. Die Veränderung ging immer von der perinukleären Zone aus und ergriff den Anfang der Dendriten erst, wenn der ganze Zellkörper gelitten hatte. Die Fibrillen werden dichter, fragmentieren und zerfallen schließlich in feine Granula. In mehreren Fällen frischer zerebraler Hemiplegie beim Menschen fanden sich ähnliche Veränderungen an den Neurofibrillen der motorischen Rindenzellen. Zwischen normalen Zellen liegen auf der Läsionsseite solche, die vor allem durch die starke Färbung und Dicke ihrer Neurofibrillen auffallen und nur in geringer Anzahl vorhanden sind; manchmal zeigen sie auch ungleiche Dicke. In späteren Stadien zerfallen sie zu gröberen Fragmenten, die sich schließlich in feine Granula auflösen. Auch hier beginnt der Prozeß in der perinukleären Zone. Wahrscheinlich können diese Veränderungen (in der Anämie) früher auftreten, als die Lähmung, und es darf auch angenommen werden, daß diese Reaktionserscheinung nichts spezifisches für die betreffenden Ursachen hat; sie gestattet auch eine Restitutio ad integrum.

Bei einer Ratte, die durch stundenlanges Laufenlassen erschöpft war, fand **Ludlum** (52) die Zeichen einer beginnenden Fibrillendegeneration; stärker war diese nach $4^1/_2$ tägigem Fasten. Erschöpfung und Ernährungsstörung spielen aber in der Pathogenese der Psychosen eine wichtige Rolle; es stand daher zu erwarten, daß auch in manchen Psychosen sich ähnliche Zellveränderungen finden werden; die wenigen bisher in dieser Beziehung von dem Autor angestellten Versuche bestätigten diese Annahme.

In den acht Fällen von Dementia praecox, in welchen **De Buck** und **Deroubaix** (14) die Hirnrinde mittelst der verschiedenen neueren Methoden zu untersuchen Gelegenheit hatten, konnten pathologische Veränderungen

aufgefunden werden, welche als im Wesen gleichartig anzusehen sind, wenn sie auch ihrer Intensität nach, d. h. dem Fortgeschrittensein des Prozesses nach, differieren. In erster Linie sind es die Nervenzellen, welche angegriffen werden, die einer chronischen Atrophie anheimfallen. Dabei machen sie eine Periode der chromolytischen Reaktion durch, zunächst zentral, mit Verlagerung des Kernes. Diese Periode, die weiterhin in die der Achromatose oder der Pyknomorphie übergeht, kann von verschieden langer Dauer sein. Auch ein gewisser Grad von Pigmentdegeneration ist zu beobachten. Der Kern verändert seine Gestalt erst spät, er wird unregelmäßig, schrumpft. In den letzten Graden der Atrophie zerfällt der Zellkörper, zuletzt schwinden Kern und Kernkörperchen. Gleichzeitig werden auch die intracellulären Fibrillen ergriffen; sie werden völlig fragmentiert, zerfallen körnig — früher im Zellleib, später in den Dendriten. Immerhin ist die Zerstörung der intracellulären Fibrillen eine langsamere und weniger intensive als in der progressiven Paralyse. Die intercellulären Fibrillen erweisen sich als sehr resistent; lediglich in den letzten Stadien beginnen sie sich zu rarefizieren, zu fragmentieren. Die Markfasern bleiben lange intakt, hingegen lassen sich im Bereiche der Neuroglia ausgesprochene Veränderungen nachweisen; man kann an ihr die Zeichen einer Hyperaktivität, einer deutlichen Proliferation erkennen, welche gleichen Schritt hält mit den regressiven Vorgängen in den Nervenzellen. Auch die intrazerebralen Gefäße erwiesen sich, mit Ausnahme eines Falles, als nahezu intakt. Diese geschilderten Veränderungen pflegen besonders ausgesprochen im unteren Teile der Schichte der großen Pyramiden und in der der polymorphen Zellen zu sein. Da diese Befunde in den verschiedenen Formen der Dementia praecox identische sind, ergibt sich die Richtigkeit der Kraepelinschen Auffassung, sie in eine Krankheitsgruppe zu vereinigen. Es handelt sich wohl um einen chronischen Prozeß von Autointoxikation.

Mourre (74) liefert eine kritische Übersicht der Resultate, welche die Nisslsche Zellfärbung ergeben hat; am Schlusse folgt auch eine reiche Zusammenstellung der Literatur (423 Nummern). Er macht aufmerksam auf die zahlreichen Widersprüche in den Angaben der verschiedenen Autoren und sucht dieselben mit Zuhilfenahme eigener Versuche aufzuklären. Es darf vor allem nicht außer Acht gelassen werden, daß innerhalb der Breite des Normalen sehr große Schwankungen vorkommen, sodaß dadurch die Erkennung leichterer Läsionen wesentlich erschwert wird. Die mit dieser Methode darzustellenden Zellveränderungen sind weder für ein besonderes Gift, noch für einen bestimmten pathologischen Zustand spezifisch.

Bei einem drei Monate alten Kinde, das von seiner Geburt an die Symptome einer spastischen Paraplegie dargeboten hatte, fanden **Haushalter** und **Collin** (38) in den Pyramidenzellen der Zentralwindungen (im Gegensatz zu dem Verhalten bei anderen Kindern dieses Alters) keine Nisslschollen; ihr Protoplasma war diffus gefärbt, dunkler an der Peripherie; mit Eisenhämatoxylin waren zerstreute siderophile Granula nachzuweisen. Es kann nicht entschieden werden, ob die Schollen im Protoplasma der Pyramidenzellen überhaupt nie zur Entwicklung gelangten, oder ob eine intrauterine Chromatolyse vorlag.

Scarpini (92) hat dem getöteten Tiere verschieden lange Zeit nach dem Tode entnommene Stücke aus dem Zentralnervensystem, die in der feuchten Kammer bei 15° aufgehoben gewesen waren, untersucht. Erst 24 Stunden nach dem Tode sollen die kadaverösen Erscheinungen das Fibrillenbild stören. Die Zellbilder, die man von diesem Zeitpunkt ab gewinnt, tragen wesentliche Unterscheidungsmerkmale von denen, die man

nach Unterbindung der Aorta auftreten sieht. Die Tatsache, daß die Methode Donaggios erst relativ spät durch das Einsetzen kadaveröser Erscheinungen beeinträchtigt wird, wird vom Autor als ein Vorzug der Methode hingestellt; dies wie uns dünkt zu Unrecht; man kann aus dieser Tatsache vielmehr schließen, daß erst relativ grobe Veränderungen von der Methode angezeigt werden, dieselbe also als kein besonders empfindliches Reagens zu betrachten ist. *(Merzbacher.)*

Die bekannte Erfahrung, daß bei der Fäulnis der Nukleolus der Nervenzellen am längsten sichtbar bleibt, konnte auch **Lache** (46) bestätigen. Er fand ihn aber auch gegen alle anderen die Zelle schädigenden Einflüsse auffallend resistent. Am häufigsten kann man noch eine Hypertrophie des Nukleolus antreffen und zwar in Zellen, die im Begriffe sind, zu Grunde zu gehen. Gelegentlich, aber selten, trifft man auf eine exzentrische Lagerung des Nukleolus, auch mehr ausgesprochene Vakuolisierung (état vasculaire?), schwächere Färbbarkeit. Die von Marinesco beschriebene Desintegration des Nukleolus, bis zu dessen völligem Schwinden nach Ausreißen der betreffenden Nerven, konnte nicht bestätigt werden.

Die zuerst von Negri beschriebenen Einschlüsse in den Nervenzellen lyssakranker Tiere (vgl. d. Ber. 1903, p. 249) hat **Schiffmann** (95) unter verschiedenen Bedingungen eingehender studiert. Er kann drei Abarten unterscheiden: 1. große polymorphe Körper, die in ihrem Inneren eine größere Anzahl scharfumgrenzter, ringförmiger Gebilde enthalten, 2. Formen, welche einem einzigen solchen Innengebilde entsprechen, 3. ganz homogene bis zu den kleinsten, eben noch wahrnehmbaren. Es läßt sich bezüglich dieser Formen eine Abhängigkeit von der Tierart nachweisen; bei Hunden mit Straßenwut und bei Menschen fanden sich alle drei Formen; nach Überimpfen auf eine Ratte konnte nur die dritte Form nachgewiesen werden. Ferner besteht das Gesetz, daß die kompliziert gebauten Formen bei Passagen durch Kaninchen an Zahl sich verringern und schließlich bei vielen Passagen selbst die kleinen Körper zu schwinden scheinen. Die Bedeutung dieser Gebilde läßt sich noch nicht sicher präzisieren, es kann nicht einmal sicher behauptet werden, daß sie dort, wo sie nicht nachweisbar sind, wirklich fehlen, da ja dann ihre minimale Größe möglicherweise sie mit den zur Verfügung stehenden Methoden nicht zur Darstellung bringen läßt. Man kann morphologisch weder sichere Beweise für ihre parasitäre Natur vorbringen, noch dafür, daß es sich um Degenerationsprodukte handle.

Die feinere Struktur dieser Negrischen Körper hat **Maresch** (60) mittelst der Bielschowskyschen Silberfärbung untersucht. Die meisten lassen eine gewisse Regelmäßigkeit des Aufbaus erkennen; es zeigen nämlich die runden Formen fast durchwegs ein größeres schwarzes Korn in der Mitte, welches von zahlreichen kleinsten schwarzen Körnchen umgeben ist; diese Anordnung ist auch an den sehr kleinen runden Einschlüssen wieder zu erkennen. Hingegen ist dieser Typus der Struktur an den größeren, von der Kugelform abweichenden Einschlüssen mehr oder minder verwischt; sie enthalten oft mehrere in unregelmäßiger Weise angeordnete größere Körnchen, welche aber auch mehr eine zentrale Lage haben, während die kleineren Elemente in der Peripherie lokalisiert sind. Wenn auch diese Befunde geeignet sind, den Gedanken an die parasitäre Natur der Negrischen Körper nahezulegen, so bilden sie doch andrerseits noch keinen ausreichenden Beweis für eine solche Annahme.

Bertarelli (8) ist der Ansicht, daß die Anwesenheit der Negrischen Körperchen mit Sicherheit den Schluß gestattet, das Tier sei wutkrank ge-

wesen, während bei deren Fehlen mit größter Wahrscheinlichkeit Wut ausgeschlossen werden kann. Es genügt, die Pyramidenzellen des Ammonshorns zu untersuchen, wo sie am konstantesten auftreten; die Negrischen Körperchen sind acidophil und färben sich mit Eosin tief; sie werden aber auch durch Osmiumsäure schwarz gefärbt. Über ihre Bedeutung kann man noch nichts sicheres aussagen; es ist wenigstens nicht möglich, den parasitären Charakter dieser Gebilde (Protozoen), wie er von manchem angenommen wird, festzustellen.

Saltykow (89) hat Stückchen des Großhirns bei Kaninchen umschnitten, herausgehoben und alsbald wieder reponiert, also nicht eine Transplantation, sondern eine Replantation ausgeführt; dabei fiel das replantierte Stück nicht etwa einer Erweichung anheim, sondern heilte ein, und dessen zellige Elemente blieben eine größere Zeit erhalten; sie zeigten erst progressive Veränderungen und gingen später, was die spezifischen Elemente anlangt, zu Grunde. Einzelne gut erhaltene Ganglienzellen konnten bis zum achten Tage aufgefunden werden. Manche aber fallen bereits acht Stunden nach der Operation durch ihre Größe auf, ihr Protoplasma wird blasser, körnig, angeschwollen. Bald zeigen sich auch besonders große und chromatinreiche Kerne mit mehreren Kernkörperchen, und gelegentlich gelingt es auch, Übergänge von diesen Kernformen zu den sich mitotisch teilenden Kernen anzutreffen. Solche Mitosen in den Ganglienzellen waren durchaus nichts seltenes und konnten namentlich in der Umgebung der Operationsstelle schon vom zweiten Tage an in reichlicher Menge gesehen werden; dabei sind es sowohl Knäuelformen als Monaster, nicht selten auch Metakinese und Bildung von Tochterzellen. Solche Mitosen wurden, meist in großer Menge, bis zum sechsten Tage nach der Operation angetroffen, um vom siebenten Tage an zu verschwinden. Auch direkte Kernteilung in den Ganglienzellen wurde nicht selten wahrgenommen. Der Autor will auch die Umwandlung hyalin degenerierender Ganglienzellen in Amyloidkörperchen beobachtet haben. Die schrumpfenden Zellen geben in ihrem Verhältnis zur umgebenden Substanz den Beweis für die Präexistenz pericellulärer Räume. Vom achten Tage an verkalken auch manche Ganglienzellen. Die Nervenfasern degenerieren und verschwinden bald in dem replantierten Stück. An den Gliazellen zeigen sich vom siebenten Tage an zahlreiche Mitosen, die bis zum 20. Tage wiederzufinden sind. Die Gefäße lassen vom zweiten bis dritten Tage eine üppige mitotische Wucherung der Endothelien und der perivaskulären Zellen erkennen.

Nach **Saltykow**'s (90) Erfahrungen bieten die Heilungsvorgänge bei Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns sowohl ihrem Wesen nach, als vor allem in bezug auf die Heilungsvorgänge an demselben eine gewisse Verwandtschaft. S. stimmt mit Weigert darin überein, daß bei reparatorischen Prozessen des Zentralnervensystems die Glia sich analog dem Bindegewebe verhält.

Bei den Hirnerweichungen variieren die Vorgänge je nach der Gestalt, Größe und Lokalisation der Erweichung ganz beträchtlich. Am häufigsten besteht nach einer gewissen Zeit das Innere des Herdes aus einem Balkenwerke, von Blutgefäßen, nach außen von diesem zentralen Teil befindet sich eine Schicht von meist konzentrisch verlaufenden Gliafasern und Gliazellen. Je nach dem Alter der Erweichung handelt es sich entweder um Spinnenzellen und Pinselzellen oder um dichtere faserige Massen. Die zentralwärts gelegenen Schichten sind vorwiegend faserig, die peripheren zellig. Die Gefäße des zentralen Balkenwerkes sind oft von faserigem Bindegewebe

umgeben, doch strahlen nicht selten Gliafasern von der Gliaschicht in die peripheren Balken hinein.

Ferner kommen solide Narben vor, die aus den größeren Herden hervorgegangen sind und zentral aus einer bindegewebigen, peripher aus Gliagewebe bestehen. Bei den sogenannten Erweichungscysten ist das zentrale Balkenwerk besonders weitmaschig und von einer dichten, peripheren, gliösen Zone umgeben. In weiteren Fällen ist das bindegewebige Netzwerk nur an der Grenze mit Gliagewebe vorhanden, der zentrale Teil stellt eine einfache Höhle dar. Die Lichtungsbezirke unterscheiden sich von den Erweichungen im wesentlichen hinsichtlich ihrer Heilung dadurch, daß sie bedeutend kleiner sind und der Zerstörungsherd ganz besonders elektiv um sich greift, — es degenerieren zunächst fast ausschließlich die Markscheiden und Ganglienzellen. Die Gliazellen bleiben gut erhalten.

Bei den Gehirncysten konnte S. sich davon überzeugen, daß die meisten, vital entstandenen Cysten durch die Erweiterung der perivaskulären Räume zustande kommen, die adventitiellen Räume kommen nur in zweiter Linie in Betracht. Schon bei verhältnismäßig geringer Erweiterung jener Räume findet man oft eine Wucherung der Gliazellen um diese herum und später die Bildung einer verschieden dichten, faserigen Gliaschicht. Die Gliose schreitet immer weiter fort. Durch die Schrumpfung der Glia verkleinern sich die Cysten ganz beträchtlich. *(Bendix.)*

Zu weiterer Ausführung seiner bereits im vorigen Jahre (vgl. d. Ber. 1904 S. 225) kurz mitgeteilten Versuche gibt **Obersteiner** (76) eine eingehende Beschreibung der Veränderungen, welche sich nach Bestrahlung mit Radium an den Elementen des Nervensystems von Mäusen auffinden ließen. Wenn dieselben auch recht bedeutend sein können, so sind sie doch nicht so sehr auf eine direkte Schädigung der Nervenelemente zurückzuführen, sondern vielmehr der Ausdruck einer, durch die Radiumstrahlen erzeugten allgemeinen Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels.

Jellinek (41) fand bei einem durch elektrischen Starkstrom getöteten Mann, außer Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes, in einigen Vorderhornganglien deutliche Veränderungen, die sich auf die Form der Zelle und des Kernes bezogen. Außerdem waren oftmals die Protoplasmafortsätze und die Achsenzylinder verquollen und Chromatolyse, Tigrolyse nachweisbar. *(Bendix.)*

Um den Einfluß der zerebralen Erregungen auf motorische Vorderhornzellen, deren Nerv durchschnitten war, auszuschließen, haben **Parhon** und **Goldstein** (79) an Kaninchen, Katzen und Hunden den N. ischiadicus und auch die Medulla in der oberen Lendengegend durchtrennt. Bereits nach 3 Tagen waren die entsprechenden Vorderhornzellen geschwellt, mit konvexen Konturen, der Kern leicht vergrößert; der Zelleib zerfiel in zwei Zonen, eine perinukleäre, anscheinend wenig veränderte und eine periphere, die manchmal breiter als jene und nahezu ohne Achromatinkörper war. Manchmal konnte man protoplasmatische, schollenreiche Fortsätze von der perinukleären Schicht bis an die Peripherie herantreten sehen; andrerseits wird gelegentlich die innere Zone durch ein Band in Achromatolyse durchzogen. An einem Kontrolltiere, dem bloß der N. ischiadicus durchschnitten worden war, fanden sich nur geringe Veränderungen, leichte Zellschwellungen, schmale und partielle periphere Chromatolyse. An einem Kaninchen, welches die doppelte Operation 23 Tage überstanden hatte, war die periphere Achromatolyse ungemein vorgeschritten, der perinukleäre Teil der Zelle manchmal pyknomorph; in manchen Zellen fehlten die Schollen fast gänzlich. Bei dem Kontrolltiere mit einfacher Ischiadikusdurchschneidung war die

Reparation der Zellen beinahe vollendet, sodaß sie oft von normalen nur schwer unterschieden werden konnten. Man darf daher aus diesen Versuchen schließen, daß die Durchschneidung des Rückenmarks einen gewissen Einfluß auf die motorischen Zellen, deren peripherer Nerv durchtrennt ist, hat, daß die von den höheren Zentren kommende Nerveneregung die Zellenveränderung beschleunigt, andererseits wird durch die Ausschaltung dieser zerebralen Erregungen der Eintritt der Reparation verhindert. — Bemerkenswert erscheint übrigens, daß nach Durchschneidung des Markes nicht bloß die mit dem durchtrennten N. ischiadicus in Verbindung stehenden Zellen Veränderungen zeigten; die Verfasser sind geneigt, diese Erscheinung durch nutritive Störungen der Zellen infolge Unterdrückung der zerebralen Erregungen zu erklären.

Eine ähnliche Versuchsanordnung hat auch **Marinesco** (62) benützt. Er ist der Ansicht, daß die zu beobachtenden Veränderungen in erster Linie auf die Durchschneidung des Rückenmarkes, d. h. auf den Ausfall der zerebralen Reize zurückzuführen sind, und daß ihr Auftreten durch die gleichzeitige Durchtrennung der entsprechenden peripheren Nervenfasern (Achsenzylinder) lediglich begünstigt werde; es handelt sich dabei um nutritive Störungen, welche zu Strukturveränderungen in der Zelle führen, die sich wesentlich von denen nach einfacher Nervendurchschneidung unterscheiden.

Beim Kaninchen zeigen sich diese Veränderungen früher als beim Hunde und auch intensiver. Bereits nach 3 Tagen bemerkt man bei jenem Tiere eine beträchtliche Anschwellung des Zellkörpers, des Kerns und des Kernkörperchens mit Chromatolyse und selbst Achromatose an der ganzen Peripherie oder nur an einem Teile derselben. Später verkleinert sich die Zelle wieder, und es beginnt die Neubildung der Tigroidkörperchen; bei manchen Zellen aber führt die Schrumpfung zur Atrophie. Immer ist die Reparation eine verspätete und inkomplette. Manchmal sind die aktiven Vorgänge im Nukleolus der betreffenden Zelle ausgebildeter; es findet sich dann eine Vermehrung oder Hypertrophie der Granulationen im Nukleolus, die zu einer Emission dieser Granula und einer Neubildung von Kernkörperchen führen kann. Auch diese Vorgänge sind auf die durch die doppelte Läsion erzeugte Ernährungsstörung zurückzuführen, doch dürfte noch ein anderer Faktor, z. B. das Alter der Tiere dabei auch eine Rolle spielen.

In dem Gehirne eines 10jährigen Knaben, der zwei Tage nach einem Schädeltrauma gestorben war, konnte **Dinkler** (22) schwere Veränderungen an den Nervenzellen der Hirnrinde auffinden. Oft ist die färbbare Substanz zu einer feinkörnigen, das Methylenblau intensiv aufnehmenden Maße zerfallen, in welcher der diffus gefärbte Kern mit den Kernkörperchen geradezu aufgeht. Die Färbung setzt sich eine Strecke weit in den Achsenfortsatz hinein fort. In anderen Zellen ist der feinkörnige Detritus zum großen Teil schon resorbiert, der Rest ist bald an diesem, bald an jenen Teil des Zellleibs angehäuft; die Zellen erscheinen infolgedessen einmal von einem Streifen dicht aneinander gelagerter Tigroidkörper durchzogen, ein andermal findet sich eine besonders dichte Anhäufung der Zerfallsprodukte an der Abgangsstelle eines Fortsatzes. Der diffus gefärbte Kern erscheint oft in die Länge gezogen und aufgebläht. Manchmal sieht man eine ziemlich breite, tigroidfreie Perinuklearzone. Endlich ist öfter von der Zelle fast nur mehr der dunkel gefärbte Kern sichtbar, die Tigroidsubstanz vollkommen geschwunden, der Zellkontur kaum mehr zu erkennen. In einem andern Falle, der noch $1^1/_2$ Jahre nach dem Trauma gelebt hatte, waren die Gefäßveränderungen besonders in die Augen springend, teils Verdickung der

Wandungen durch sklerotisches oder hyalin entartetes Bindegewebe mit nur vereinzelten Kernen, teils starke, zellige Infiltration aller Gefäßschichten.

Gasparini (33) findet, daß nach Exzision des Ganglion cervicale der einen Seite sowohl beim Hunde wie beim Affen nach Verlauf weniger Wochen weitgehende Veränderungen an den Zellen des Ganglion der anderen Seite sich einstellen. Auch am lebenden Tiere zeigt sich bereits aus der Reaktion der Pupille der Seite, auf der die Exstirpation des Ganglions nicht ausgeführt worden ist, daß funktionelle Veränderungen im Gebiete des Sympathikus vorhanden sein müssen. Bleiben die Tiere nach einseitiger Exzision lange genug am Leben (bis zu 2 Monaten), so fallen sie einem eigentümlichen Marasmus anheim, an dem sie ziemlich schnell unter den Erscheinungen großer Erschöpfung zu Grunde gehen. — Sechs Mikro-Photographien sind der Publikation beigegeben, aus denen der Unterschied zwischen den normalen Ganglien und den erkrankten (den krankhaften Prozeß nennt der Autor einen sklerotischen) deutlich hervorgeht. *(Merzbacher.)*

In dem Kleinhirne einer 54jährigen Frau, welche neben anderen Erscheinungen auch ausgesprochene cerebellare Ataxie gezeigt hatte, fand **Thomas** (102) an verschiedenen Stellen zahlreiche Läppchen, in denen die Purkinjeschen Zellen bis zum völligen Schwunde atrophiert waren; an ihrer Stelle bestand ein dichtes Gewirre von Gliafasern nebst zahlreichen Gliakernen. Die anderen Schichten der Kleinhirnrinde in den betreffenden Läppchen zeigten ebenfalls, wenn auch leichtere Veränderungen. Im geringeren Grad konnte eine solche Atrophie der Purkinjeschen Zellen auch in der Tabes und der disseminierten Sklerose konstatiert werden.

Zabriskie (106) hat den unteren Teil des Rückenmarkes eines Mädchens untersucht, dem 2 Jahre vorher ein Unterschenkel amputiert worden war. Das Ergebnis war ein vollkommen negatives, was das Verhalten der verschiedenen Arten von Nervenzellen betrifft; genaue Zählungen auf beiden Seiten ergaben nahezu gleiche Zahlen, nur einzelne leicht veränderte Zellen fanden sich in allen Höhen und auf beiden Seiten (wahrscheinlich Folge des Typhus).

Für die viel diskutierte Frage nach einer eventuellen Neubildung oder Regeneration von Nervenzellen könnten die Angaben von **Ciaccio** (20) herangezogen werden, welcher im Bauchsympathikus von Vögeln Neubildung von Nervenzellen beobachtete; sie stammen aus kleinen Zellkolonien, die durch direkte Teilung von „Keimzellen" entstanden sind.

Laignel-Lavastine (47 und 48) hat seine Untersuchungen über den abdominalen Sympathikus fortgesetzt (vgl. bes. d. Ber. 1903 S. 251). Die Ganglien des Plexus solaris zeigten in akuten Infektions-Krankheiten (Typhus, Peritonitis u. a.) parenchymatöse und degenerative Alterationen, in langsameren Prozessen mehr Infiltrationen. Es ist darauf zu achten, daß solche Prozesse dauernde Schädigungen der Ganglien nach sich ziehen können, die im stande sind, in der Folge Veranlassung zum Auftreten visceraler Neurosen zu geben.

d'Amato und **Macri** (4) haben an Hunden, denen sie durch Alkoholeinflößen Gastritis erzeugten, und bei Menschen, die an Magenkrankheiten gelitten hatten, die Ganglien der Magenwand untersucht: Bei der experimentellen Gastritis fanden sich immer Zellveränderungen (Achromatolyse, Vakuolenbildung, Karyolysis, Atrophie). Bemerkenswert erscheint, daß sich derartige Veränderungen der Ganglienzellen auch an Stellen finden, wo die Entzündungserscheinungen auf die Mukosa beschränkt blieben; sie sind als Ausdruck einer die Ganglien schädigenden Wirkung der in den Magen eingeführten oder dort gebildeten Substanzen anzusehen.

II. Nervenfasern.

Die Frage nach der zentralen oder autochthonen Regeneration der Nervenfasern hat auch im Berichtsjahr eine Reihe von einschlägigen Arbeiten angeregt. Der Umstand, daß die Anschauung einer autochthonen Regeneration erst in jüngerer Zeit wieder mehr gegenüber der zentralen zur Geltung kommt, mag die Ursache sein, daß die Vertreter jener umso häufiger und lauter ihre Stimme erheben. Immer mehr macht sich aber auch eine vermittelnde Auffassung geltend, wonach eine autochthone Nervenbildung im gewissen Sinne und Grade zwar angenommen werden muß, aber nur unter dem Einflusse des Zentrums zu anatomischer und funktioneller Vollwertigkeit führen kann.

Mittels Durchschneidungen und anderen Läsionen der Nerven hat **Modena** (71) die Degenerations- und Regenerationsvorgänge studiert. Fibrillen und Perifibrillensubstanz fallen bei der Degeneration einem typischen körnigen Zerfall anheim, welcher von einem vakuolären Zustand und einer Fragmentierung des ganzen Achsenzylinders begleitet ist; dieser Zerfall ist bei jeder Art von Verletzung vollkommen im peripheren Abschnitt, befällt aber nur einzelne Fasern des zentralen Abschnittes und macht an diesem für gewöhnlich in geringerer Entfernung von der Läsion Halt. Die ersten Veränderungen des Myelins treten gleichzeitig mit denen des Achsenzylinders auf. Die Kerne der interannullären Segmente zeigen bereits 24 Stunden nach der Operation karyokinetische Bilder und bilden nach 10—15 Tagen die bekannten Bandstreifen, welche als Anfänge der neuen Achsenzylinder angesehen werden müssen. Nach 18—28 Tagen treten Fadenbildungen seitlich der Kerne der interannullären Segmente auf. Gleichzeitig beginnt die Neubildung der Markscheide, die wenigstens zum Teile von den Neuroblasten, vielleicht unter Verwendung von Resten der früheren, zerfallenen Scheide, aufgebaut wird. An ausgewachsenen Tieren ist eine Regeneration ohne Vereinigung der Stümpfe unmöglich; doch kommt es im peripheren Stumpfe zum Versuche einer beginnenden Regeneration. Es muß also ein Einfluß der Zentren auf den Regenerationsvorgang angenommen werden; ohne diesen Anreiz vom Zentrum aus ist eine komplette oder dauerhafte Differenzierung der verschiedenen Bestandteile der Nervenfasern nicht möglich, wenn auch die Regeneration durch die Tätigkeit peripher befindlicher zelliger Elemente zustande kommt.

Aus den Versuchsergebnissen **Lapinsky**'s (50) über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven heben wir folgendes hervor: Im Anfangsstadium der Degeneration verflüchtigt sich die Achsenzylinderfärbung an einzelnen Stellen, während sie sich in den Zwischenstücken konzentriert; es beruht dies wahrscheinlich auf ungleichen Dichtigkeitsveränderungen des Achsenzylinders, Zerfaserung, Flüssigkeitsimbibierung, Verflüssigung, wodurch der Achsenzylinder ein gekörntes Aussehen annimmt, vakuolisiert wird und endlich in einzelne Stücke zerfällt, die sich ihrerseits auch noch in der Längsrichtung zerspalten können. Einzelne Achsenzylinder, besonders solche der marklosen Fasern, zeichnen sich durch besondere Widerstandskraft aus. Die Fasern des peripheren Stumpfes können sich auch autochthon regenerieren, doch kommt diese Fähigkeit den einzelnen Fasern in verschiedenem Grade zu, manchen fehlt sie. Die autochthon regenerierten Fasern schwinden nach und nach zum Teile wieder. Die Regeneration geht nicht bloß innerhalb der alten Schwannschen Scheiden vor sich, sondern sie kann sogar außerhalb der Hüllen des betreffenden Nerven, in dem umhüllenden Gewebe stattfinden. Autochthon entwickelte Fasern erscheinen unvollständig, der

fibrilläre Bau des Achsenzylinders, die Markscheide und die Schwannsche Scheide sind entweder gar nicht entwickelt oder in einem embryonalen Stadium geblieben.

Auch **Marinesco** und **Minea** (68) nehmen einen ähnlichen vermittelnden Standpunkt ein gleichwie Modena. Sie haben sich bei ihren Untersuchungen über die Regeneration peripherer Nerven der Cajalschen Silbermethode bedient. Es finden sich im peripheren Stumpfe, der dauernd von seinem Zentrum getrennt ist, jene Vorgänge, die für eine autochthone Regeneration charakteristisch sind, solche sind aber auch im zentralen Stumpfe nachweisbar; während aber in letzterem die Regeneration eine vollständige ist infolge der funktionellen und nutritiven Beeinflussung von seiten der Ursprungszellen, geht sie im peripheren Stumpfe langsamer vor sich und bleibt unvollständig, beschränkt sich auf die formative Tätigkeit der aus der Proliferation der Schwannschen Kerne hervorgegangenen spindelförmigen Zellen. Es erscheint daher der Einfluß vom Zentrum her unbedingt notwendig zu einer vollständigen und dauernden Regeneration der Nervenfasern.

In einer späteren Arbeit gibt **Marinesco** (67) ausführlichere Mitteilungen über seine Regenerationsversuche an Nerven. Er legt wieder großen Wert auf die wesentliche Bedeutung, welche den hyperplastischen Kernen der Schwannschen Scheide bei der Regeneration zukommt. Alte und junge Tiere verhalten sich gleich, nur geht bei letzteren der ganze Prozeß viel rascher vor sich. — Die neuen Fibrillen bilden sich aus einer Sukzession von Granulis, die sich erst nach und nach aneinander lagern. Bemerkenswert erscheint es, daß M. auch ähnliche Bilder beobachten konnte, wie die gleich zu erwähnenden von Peroncito — beide bedienten sich der gleichen Methode (Silber nach Cajal). Nur sind dieser sowie Cajal selbst zu dem Schlusse gelangt, daß die Regeneration vom Zentrum her stattfinde.

Durch Anwendung seiner neuen Silbermethode konnte **Cajal** (15, 16) sich davon überzeugen, daß die jetzt von vielen Seiten verfochtene Autoregeneration der Nerven nicht bestehe, sondern nur auf Grund falscher und falsch gedeuteter Beobachtungen angenommen wurde. Man kann sich leicht an jungen Tieren davon überzeugen, daß mit dem Beginne der zweiten Woche nach der Durchschneidung des Nerven aus dem zentralen Stumpfe marklose Fasern durch die Narbe in den peripheren Stumpf einwachsen und den letzteren auch trotz aller Hindernisse erreichen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen geschieht dies sehr rasch, bei Vorhandensein erschwerender Umstände erst nach 3, 4 Monaten oder noch später. In diesem letzteren Falle ist auch die im peripheren Stumpfe vorhandene Anzahl der neuen Fasern eine geringe. Sie finden sich hier sowohl innerhalb der alten Scheiden, als auch zwischen diesen. Das freie Ende der wachsenden Faser zeigt eine Anschwellung (masse oder olive terminal), dem embryonalen Wachstumkonus vergleichbar. Häufig findet man auch diese Endkolben hochgradig hypertrophiert; wahrscheinlich handelt es sich dann um eine Anhäufung der Achsenzylindersubstanz in solchen Fasern, die aus irgend einem Grunde ihr Ziel nicht erreichen können. Manchmal sieht man auch in der Narbe oder im peripheren Stumpfe sehr reiche, freie Endverästelungen (état d'amoeboidisme divisé); es dürfte hier eine überrasche Wachstumsperiode vorliegen, und man kann annehmen, daß, wenn einmal die Fasern den richtigen Weg gefunden haben, die überflüssigen Zweige schwinden und die restierenden sich mit ihrer Endanschwellung versehen. Eine Vermehrung der jungen Fasern durch Bifurkation in gleich starke oder ungleiche Äste findet fast ausschließlich in der Narbe, und zwar

besonders in der Nähe des peripheren Stumpfes und auch noch in diesem letzteren statt, sie fehlen aber bereits nach einigen Millimetern.

Gleichfalls mit Hilfe der Cajalschen Fibrillenfärbung konnte **Peroncito** (81) an den sich regenerierenden Nerven eine Reihe neuer Tatsachen beobachten. Die Regeneration beginnt bedeutend früher als gewöhnlich angenommen wird, sodaß sie 48 Stunden nach der Durchschneidung bereits in deutlicher Weise erkennbar ist. Nach zehn Tagen ist das ganze Narbengewebe von neu gebildeten Nervenfasern durchzogen, und es scheint, daß sie in dieser Periode in den peripheren Stumpf einzuwandern beginnen. Jetzt sind auch die Endkolben der wachsenden Fasern am besten ausgebildet; sie zeigen in ihrem Innern ein dichtes Netzwerk feinster oder auch stärkerer Fibrillen, und an ihrem freien Pole eine Zelle mit wenig Protoplasma und einem meist abgeplatteten Kern. Eine besonders eigentümliche Bildung kann man oft im Bereiche der Narbe beobachten. Es handelt sich um Nervenfasern, die um eine oder mehrere dickere Fasern eine große Anzahl von manchmal äußerst dicht liegenden Schraubenwindungen ausführen. Nach 20 Tagen sind die neugebildeten Fasern im peripheren Stumpf bereits in großer Anzahl vorhanden. Bemerkenswert ist auch, daß die marklosen Fasern im peripheren Stumpf sich sehr lange (bis zu zehn Tagen und selbst länger) intakt erhalten können.

Nach den Ergebnissen seiner an 21 Kaninchen angestellten Versuche muß auch **Ludlum** (53) sich gegen eine autochthone Regeneration der Nerven aussprechen.

Auf Grund einer reichen und sorgfältig durchgeführten Versuchsreihe vermag **Raimann** (84) bemerkenswerte Beiträge zur Regenerationsfrage zu bringen, ohne freilich die strittigen Fragen abschließend beantworten zu können. Der Verf. hat zunächst die Bethesche Neuentdeckung der autogenen Nervenregeneration nachgeprüft, beschreibt diese, sowie zahlreiche Kontrollversuche in extenso, vermeidet es aber, alle Nervenbilder und Befunde deuten zu wollen; er beschränkt sich vielmehr auf die Feststellung, daß die Nervendegeneration wie -regeneration beim Neugeborenen ungemein viel schneller von statten geht und viel weiter führt als beim älteren Tiere; daß jene Protoplasmafasern, welche eine Läsionsstelle überbrücken, verschieden weit und in verschiedener Weise Mark bekommen, daß aber jedenfalls der Regenerationsvorgang im Nerven etwas Einheitliches darstellt und mit Überwindung bedeutender Schwierigkeiten ein geschlossenes Fasersystem sich wieder ausbildet.

Schultze (97a), ein strenger Gegner der Neuronlehre, kommt hauptsächlich auf Grund seiner Untersuchungen über die Entwicklung der peripheren Nerven zu dem Schlusse, daß der aus eigenen Energiden entstandene periphere Nerv die Fähigkeit besitze, aus diesen nämlichen Elementen — den peripheren Neuroblasten, deren Kerne die Schwannschen Kerne sind — den entstandenen Defekt zu decken; die Regeneration des Nerven ist nicht bloß autogen, sondern auch isogen. Die periphere Faser ist kein Zellfortsatz mit aufgelagerten Scheidenzellen, sondern ein Syncytium mit zahllosen eigenen „trophischen" und regenerationsfähigen Zentren. —

Die periphere Nervenfaser besitzt nach den Untersuchungen von **Okada** (78) zwei Faktoren der Trophik, den einen weit von ihren Ganglienzellen her, den anderen, lokalen von den Nervenarterien. Diese beiden Ernährungsquellen müssen zur Erhaltung der anatomischen und physiologischen Integrität der Nervenfasern zusammenwirken; keine von diesen beiden Ernährungsquellen steht in der Konkurrenz wesentlich hinter der anderen zurück, keine allein ist ausreichend. Wenn der N. ischiadicus des Kaninchens durch

Unterbindung der Art. glutaea inf. seiner wichtigsten vaskulären Ernährungsquelle beraubt worden war, so entsteht in den Nerven eine Faserdegeneration, welche übrigens sich von der Form der Wallerschen nicht wesentlich unterscheidet. Ferner ist die Regenerationsfähigkeit der anämisierten Nervenfasern eine große.

Zunächst macht **Merzbacher** (69) darauf aufmerksam, daß die Nervenfasern unter gewissen Umständen einem regressiven Prozesse (Nekrose) anheimfallen können, der sich von der gewöhnlichen Degeneration (Wallerscher Typus) wesentlich unterscheidet. — Dieser nekrobiotische Prozeß charakterisiert sich ganz besonders dadurch, daß der Zerfall der Markscheiden in größeren oder kleineren Myelintropfen, die Rosenkranz- und Elipsoidbildung entweder nur angedeutet sind oder ganz fehlen. Die Markscheiden sind meist leicht verbreitert, werden durch Osmium nur mangelhaft geschwärzt, erhalten ein starres Aussehen und erscheinen aus unregelmäßigen Schollen und Platten zusammengesetzt, die konzentrisch angeordnete Schichten erkennen lassen. In anderen Fällen erscheint der Markmantel wie fein bestäubt. Wenn nun kleine Stücke des Ischiadicus entweder demselben Tiere (Warmblüter) oder einem anderen derselben Spezies zwischen die Muskeln implantiert wurden, so fanden sich nach 4 Tagen daselbst bereits an den meisten Nervenfasern (später noch ausgebildeter) die Zeichen der Degeneration, an nur wenigen die der Nekrose. Auch bei Kaltblütern wurden Auto- und Homotransplantationen vorgenommen; hier kann das transplantierte Nervenstück tagelang (bis 10 Tage) ganz intakt bleiben, degeneriert aber in 2—3 Tagen, wenn man das Tier dann in den Brutofen (27 – 30°) bringt. Nur das lebende Gewebe scheint die Fähigkeit zu besitzen, die transplantierten Nerven zur Degeneration zu bringen oder unter Umständen lebend zu erhalten. Im toten Tiere transplantierte Nervenstückchen zeigten ausschließlich Nekrose. Wurden Nervenstückchen einem Tiere anderer Gattung implantiert, so wurden sie als Fremdkörper behandelt und verfielen der Nekrose.

Aus den Versuchen von **Okada** (77) geht hervor, daß die Nerven durch Radiumbestrahlung im wesentlichen nicht geschädigt werden; bei Mäusen fand sich manchmal fettige Degeneration von Muskelfasern.

Roux und **Heitz** (88) haben ihre Versuche über die Degeneration der Hautnerven nach Durchschneidung hinterer Wurzeln (vgl. d. Ber. 1904 p. 230) fortgesetzt. Während nach 240 Tagen zahlreiche Hautnerven im Zustande der Degeneration gefunden wurden, fehlten sie aber nach 338 resp. 382 Tagen; dafür konnten zahlreiche leere Nervenscheiden angetroffen werden. Es muß also angenommen werden, daß zwischen diesen beiden Perioden der Degenerationsprozeß in den Hautnerven seinen Abschluß findet.

Dopter (27) hat die histologischen Veränderungen der peripherischen Nervenfasern bei chronischem Hautödem einer Prüfung unterzogen und gefunden, daß die sensorischen und motorischen Störungen bei chronischem Hautödem von Alterationen der Hautnerven bedingt sind. Die Degeneration der Nerven kann in zweierlei Weise sich dokumentieren, als Wallersche Degeneration und als segmentäre periachsiale. Letztere entstehe direkt durch Eindringen der ödematösen Flüssigkeit, wobei nach und nach alle Nervenelemente zu Grunde gehen, mit relativem Verschontbleiben des Achsenzylinders. Sobald aber auch der Achsenzylinder zerstört oder derart affiziert sei, daß die Leitungsfähigkeit des Nerven gelitten habe, so komme die Type der Wallerschen Degeneration zu stande. *(Bendix.)*

Marburg (58) macht darauf aufmerksam, daß mittels der Bielschowskyschen Methode in pathologischen Geweben neben dem Achsenzylinder auch die Glia mitgefärbt werden kann, so daß es unter Umständen

kaum möglich sein wird, zu entscheiden, ob man erhaltene Achsenzylinder oder Gliafasern vor sich hat. In 3 Tuberkeln fanden sich noch in den Randpartien sichere Achsenzylinder, allein bereits verändert; ähnlich in den Gliomen.

In einer zusammenfassenden Darstellung der Lehre vom Wallerschen Gesetze kommt **van Gehuchten** (34, 35) zu dem Schlusse, daß es am besten in folgender Weise zu modifizieren wäre: Wenn ein peripherer oder zentraler Nervenstrang in seiner Kontinuität unterbrochen wird, so degeneriert der periphere Stumpf immer. Der zentrale Stumpf verhält sich aber verschieden je nach der Intensität der Reaktionserscheinungen, die die Läsion in den Ursprungszellen hervorruft; sind diese nur leichten Grades und führen sie nicht zum Absterben der Zelle, so bleiben auch die Fasern des zentralen Stumpfes erhalten, kommt es aber zur Atrophie der Zelle, dann erfolgt dessen Degeneration. Bemerkenswert erscheint auch, daß van Gehuchten, der sich bezüglich der autochthonen Regenerationen ganz auf Seite Bethes gestellt hatte (s. d. Ber. 1904 p. 231), sich diesmal etwas vorsichtiger über diesen Punkt äußert.

Die enorme Tendenz der Nerven zur Regeneration zeigt sich nach den Erfahrungen von **Perthes** (82) in solchen Fällen, in denen wegen Trigeminusneuralgie wiederholte und verschiedenartige chirurgische Eingriffe vorgenommen worden waren (Extraktion des peripheren Nerven nach Thiersch, partielle Exstirpation des Ganglion Gasseri u. a.). Ein Versuch an einem Hunde hat gezeigt, daß der durchschnittene N. infraorbitalis nach Plombierung des Canalis infraorbitalis mit Gold nicht mehr im stande war, auszuwachsen.

Odier (78a) kommt wieder auf die Regeneration der motorischen Endapparate zurück (vgl. d. Ber. 1904 p. 231). Dieser Prozeß kann in dreifacher Weise stattfinden, durch partielle Degeneration und Regeneration an Ort und Stelle, durch Neubildung dieser Apparate an Stellen, wo sie wahrscheinlich primär nicht bestanden und endlich durch Knospung vom Nerven aus. Letztere Regenerationsform findet sich nur in der Nähe der Durchschnittsstelle des Nerven.

Kilvington (43, 44) hat an Hunden eine große Reihe von Transplantationsversuchen von Nerven ausgeführt und seine Beobachtungen hauptsächlich an den Nn. peronei und tibiales gemacht. Es gelang ihm, antagonistische Muskelgruppen von einem Nerven aus zu innervieren. Er fand, daß bei der Verbindung eines Nervenstumpfes mit zwei Nerven die Nervenfasern im proximalen Nervenstumpfe sich teilen, und daß der Verlauf der neugebildeten peripherischen Fasern kein regulärer, sondern ein unregelmäßiger war. Er vereinigte nicht nur mit gutem Resultate querdurchschnittene Nervenstümpfe verschiedener Nerven, sondern spaltete auch einen Nerven und vereinigte die beiden Teile mit zwei zentralen Nervenstümpfen. *(Bendix.)*

III. Neuroglia.

Nach der Meinung von **Anglade** (5) ist die Gehirnerweichung keine reine, einfache Nekrose, sondern immer von einer umschriebenen, gelegentlich aber auch ausgebreiteten Encephalitis begleitet. Der encephalo-malacische Prozeß spielt sich aber wohl nur im Bereiche der Neuroglia ab. Es treten große Astrocyten mit zahlreichen Fortsätzen auf, die sich später aneinander legen; dabei lösen sich die Kerne ab und geben wahrscheinlich Veranlassung zur Entstehung der Körnchenzellen, die demnach auch gliösen Ursprungs wären.

Bei chronisch Geisteskranken trifft man nach **Marchand** (59) nicht selten leichte, aber ausgedehnte meningeale Verdickungen, welche auf eine vor längerer Zeit überstandene Meningitis zurückzuführen sind. An solchen Stellen sieht man dann Veränderungen in der Hirnrinde, die in erster Linie die oberflächliche Glia betreffen; diese Schicht ist auffällig verdickt und sendet unzählige Neurogliafäden in die Molecularschichte hinab, die davon schließlich ganz erfüllt wird. Das sklerotische Gewebe ist arm an Kernen. Die daneben vorhandenen Veränderungen an den Tangentialfasern (Verminderung) und an den Nervenzellen (Rarefizierung der Fibrillen, Fehlen der Seitenäste an dem Spitzenfortsatz, starke Pigmentierung) pflegen über das Gebiet der verdickten Pia hinauszureichen. Die Gefäße behalten ihr normales Aussehen.

Krückmann (45) hat sich eingehender mit dem Verhalten der Gliabestandteile der Retina abgegeben. Neben den Wucherungsprozessen der Glia beschäftigt er sich auch mit dem Vorkommen von Pigmentkörnchen in Gliazellen und Fasern, das außerordentlich häufig ist und auf einen phagocytären Vorgang zurückzuführen wäre; die Pigmentkörnchen können aus den Pigmentepithelzellen, den Chromatophoren der Aderhaut oder aus den roten Blutkörperchen stammen.

IV. Gefässe.

Die syphilitische Erkrankung der Basalarterien (der Autor gebraucht den zu Mißverständnissen führenden Ausdruck „Basilararterien") hat **Fabinyi** (29) in drei Fällen untersucht. Bezüglich des Ausgangspunktes des Prozeßes nimmt er einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er annimmt, daß das Virus der Syphilis jede der drei Arterienschichten primär ergreifen kann, besonders Adventitia und Intima, seltener die Muscularis. Namentlich ist festzuhalten, daß die Erkrankung der Intima und der Adventitia von einander unabhängig erfolgen, während die der Media mit der Entzündung der Adventia in Zusammenhang zu stehen scheint. In der Intima findet sich eine intensive Proliferation, die zur Obliteration führen kann; bei chronischen Prozessen besteht das neu gebildete Gewebe aus zerstreut liegenden, manchmal konzentrisch geordneten, fortsatzreichen Zellen, die in eine gallertartige, homogene Grundsubstanz eingebettet sind mit sehr spärlicher Infiltration, während bei akutem Verlaufe die Intima die Struktur eines gewöhnlichen Granulationsgewebes darbietet, aus dicht nebeneinander liegenden, großen Bindegewebszellen besteht, zwischen denen auch frische Kapillaren und eine starke Infiltration zu finden sind. Besonders resistent erweist sich die Membrana fenestrata; der Autor schließt sich der Anschauung Heubners an, daß es bei diesem Prozesse, und zwar in einer Periode des Stillstandes zu einer Neubildung von elastischen Fasern komme, doch ist dies keineswegs für die Syphilis charakteristisch. In der Media und in der Adventitia erzeugt die Syphilis diffuse Entzündungen und umschriebene miliare Herde, wobei auch Riesenzellen vorkommen, die als spezifische Produkte der Syphilis anzusehen sind. In den späteren Stadien wird das Gewebe aller drei Schichten durch ein gleichförmiges, dem Granulationsgewebe mehr oder minder ähnliches Gewebe ersetzt; manchmal deutet nur die noch erhaltene Elastica darauf hin, daß hier einst eine Arterie bestand.

Neuere Untersuchungen haben **de Buck** (13) veranlaßt, seine Auffassung der für die Rinde der Paralytiker charakteristischen Plasmazellen zu ändern; während er früher meinte, daß sie hämatogenen Ursprungs seien, muß er sich jetzt der Anschauung derer anschließen, welche ihre fibro-

plastische Natur behaupten und sie hier aus den Elementen der Gefäßwände entstehen lassen. Auch die ebenfalls fibroplastischen Stäbchenzellen Nissls tragen in Gemeinschaft mit der Neuroglia bei zur Sklerosierung der atrophischen Paralytikerrinde.

Nach dem Vorgange Virchows unterscheidet **Simmonds** (98) das eigentliche Angioma racemosum von dem Aneurysma serpentinum oder cirsoideum, welch letzteres nicht so sehr eine Geschwulstbildung darstellt, sondern lediglich auf Gefäßektasie und Schlängelung des Stammes einer Arterie zurückzuführen ist. Es finden sich aber gelegentlich Zwischenglieder, die man als Angioma arteriale serpentinum bezeichnen könnte. Von diesen im Gehirne recht seltenen Bildungen werden zwei beschrieben. Im ersten Falle handelt es sich um ein echtes arterielles Angiom des Occipitallappens, das nicht als Effekt einer Gefäßwanderkrankung aufzufassen ist, sondern auf einer Neubildung von Gefäßelementen beruht. Die Media erwies sich meist als ganz normal, die Intima war mäßig verdickt, nur die Elastika war an manchen Stellen stark aufgefasert oder schwer, selbst gar nicht mehr darzustellen. Im zweiten Falle saß die Geschwulst in der Gegend der rechten Zentralwindungen und erwies sich als eine aneurysmatisch erweiterte, stark geschlängelte Arterie. In dem ektasierten Gebiete dieses Gefäßes fand sich eine vorgeschrittene Alteration der Wände; Intima und Elastika sind nicht erkennbar. Die Media fehlt auch stellenweise. Aber auch hier liegt nicht bloß eine einfache Verlängerung und Erweiterung der Arterie vor, sondern eine wirkliche Neubildung (Angioma serpentinum).

In zwei Fällen mit hochgradiger, bis zum Verschluß des Lumens führender Verkalkung der Hirngefäße hat **Pick** (83) diesen Prozeß genauer studiert. Er ist der Meinung, daß zuerst die in der Muscularis verlaufenden elastischen Fasern kolloid entarten und dann verkalken. In zweiter Linie werden die Muskelfasern (vielleicht auch nach vorhergegangener Kolloiddegeneration) von der Verkalkung ergriffen, wobei die Kerne relativ lang sichtbar bleiben können. Die Adventitia widersteht am längsten. Vorher kann bereits eine Wucherung der Intima stattgefunden haben. Eigentümliche rundliche Gebilde mit sich dunkelfärbendem Kerne, die sich gelegentlich fanden, wären am besten als Calcospheriten (Hartung) anzusprechen.

Als weiterer Beitrag zur Parasitologie des Gehirns sind die Mitteilungen von **Schimamura** (96) zu erwähnen, welcher im Gehirn, speziell in den kleinen Gefäßen, zahlreiche Eier von Schistosomum japonicum auffand, die stellenweise zur Embolisierung der feineren Gefäße führten.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Acker, G. N., Case of Porencephalus. Wash. Med. Annals. IV. 198.
2. Alexander, B. und Frankl-Hochwart, v., Präparate eines Falles von Acusticustumor. Neurol. Centralbl. p. 284. **(Sitzungsbericht.)**
3. Alexander, G., Zur Anatomie der kongenitalen Taubheit. (2. Lieferung von: Alfred Denker. (Erlangen.) Die Anatomie der Taubstummheit.) Wiesbaden. J. F. Bergmann.
4. Alquier, Ectopie cérébelleuse. Archives de Neurologie. Bd. XX, p. 492. **(Sitzungsbericht.)**

5. Alvaro Guimarães, Sobre un caso de hydroencephalocele-congenito. Brazil medico. XVIII. 481. XIX. 11.
6. Anglàde, Lacunes de désintégration cérébelleuse. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 359.
7. Derselbe et Jacquin, Méningo-myélite transverse et méningo-encéphalite chez une femme tuberculeuse. ibidem. XXVI. 375—379.
8. Attilio, Ascarelli. Le lesioni istologiche dei reni nell' avvelenamento por ossido di carbonio. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 489.
9. Banchi, A., Del cranio e del cervello di due ciclopi; il corpo calloso può esistere nei cervelli ad emisferi non separati, l'ipofisi e la tromba olfattiva. Sperimentale. Arch. di biol. LIX, p. 201—220.
10. Barnes, Stanley, Diffuse Sarcomatous Infiltration of the Spinal Pia Mater. Brain. Part. CIX, p. 30.
11. Bartel, Julius, Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirnes und des Rückenmarkes mit multipler Neurofibrombildung. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 26. (N. F. Bd. VI.) Heft VII, Abt. f. Path. Anatomie u. verw. Disziplinen. Heft III, p. 281.
12. Behr, Halbseitige, partielle, atrophische Sklerose des Gehirns. Neurolog. Centralbl. p. 541. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Fall zahlreicher metastatischer Tumoren des Gehirns. ibidem. p. 542. **(Sitzungsbericht.)**
14. Behrends, Paul. Ueber einen Fall von zentraler Gliomatose des Rückenmarkes mit Ausgang vom Lendenmark. Inaug.-Diss. Kiel. Dez. **1904**.
15. Bien, Gertrud, Zur Anatomie des Zentralnervensystems einer Doppelmissbildung bei der Ziege. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an d. Wiener Univers. Bd. XII, p. 282.
16. Bittorf, Al., Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung von Höhlen im Rückenmark und über symptomlose Hydromyelie. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 182, p. 520.
16a. Blin et Delmas, Gliose cérébrale. Bull. et mem. de la Soc. anat. de Paris. T. VII, No. 9, p. 833.
17. Bonhoeffer, Demonstration eines Gehirns. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62, p. 815. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bourneville et Maugeret, R., Sclérose atrophique hémisphérique. Imbécillité, hémiplégie droite, épilepsie, démence. Archives de Neurologie. No. 109, T. XIX, p. 18.
19. Brault, J., Neuro-fibromatose, volumineux neuro-fibro-sarcome du nerf radial droit, douleurs intolérables, exstirpation. Bull. de la Soc. de Chirurgie. Vol. 31, No. 25, p. 692.
20. Derselbe et Tanton, J., Sur un cas de neuro-fibromatose généralisée. Arch. gén. de Médecine. II. No. 39, p. 2433.
21. Broeckaert, Jules, Examen anatomo-pathologique d'un cas de paralysie récente du récurrent laryngée; considérations nouvelles sur la genèse des altérations des muscles, spécialement du crico-arythénoïdien postérieur. Ann. des mal. de l'oreille. No. 2, p. 106.
22. Bruce, Alexander, M'Donald, Stuart and Pirie, J. H. Harvey, A Case of Localised Doubling of the Spinal Cord. Review of Neurology and Psychiatry. Nov.
23. Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. II. 5 Fälle von nervöser Schwerhörigkeit, davon 3 im Leben diagnostiziert. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 50, p. 5.
24. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. IV. Zwei Fälle von Stapesankylose mit Beteiligung des Hörnerven, davon einer im Leben diagnostiziert. ibidem. Bd. L, p. 274.
25. Derselbe, Schneckenschnitte von einem im Verlauf der Tabes ertaubten Manne. **Vereinsbeil.** der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1095.
26. Bruns, L., Neurome und Neurofibromatosis. Encyklopäd. Jahrb. der gesamten Heilkunde. N. F. Bd. III.
27. Buffet-Delmas et Beauchant, Note sur un cas de sarcome angiolithique des méninges crâniennes. Bull. Soc. anat. de Paris. Vol. VII, No. 1, p. 39.
28. Bullard, W. N. and Southard, E. E., A Case of Diffuse Gliosis of the Cerebral white Matter in a Child. Med. and Surg. Reporter Boston City Hosp. 19—25.
29. Bunzl, Schnitte eines Maulwurfsgehirnes mit encystierten Parasiten. Neurol. Centralbl. p. 780. **(Sitzungsbericht.)**
30. Campbell, Alfred W., Cerebral Sclerosis. Brain. Part. CXI u. CXII, p. 367.
31. Cavaillon, Neuro-fibromatose; ablation d'une tumeur frontale. Lyon médical. T. CIV, p. 98. **(Sitzungsbericht.)**

32. C e s t a n , R., Formule histologique de la pachyméningite tuberculeuse au cours du mal de Pott. Toulouse méd. **1904**. 2. s., VI, 277—279.
33. C h i r a y et C o r y l l o s , Maladie de Recklinghausen. Arch. de Neurol. XIX, p. 251. (**Sitzungsbericht.**)
34. C l a r k , J. Payson, Glioma of the Nose. Report of two Congenital Cases. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. 129. Mai. p. 769.
35. C l a r k e , J. Michell, On the Spinal Cord Degenerations in Anaemia. Brain. Part. CVIII. Vol. 27. Winter **1904**. p. 441.
36. C l a u d e , Henri, Sur l'évolution du tuberculeuse des centres nerveux. **Congrès**, internat. de la Tuberculose. Section de Pathol. médicale. Paris. 2.—7. Oct.
37. C o s m e t t a t o s , G.-F., De l'oil des anencéphales. Archives d'Ophthalmol. Bd. 25, No. 6, p. 362.
38. D a m a y e , H., Tumeur sarcomateuse du lobe frontal gauche chez une syphilitique. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. VII, No. 3, p. 243.
39. Derselbe, Epithélioma des méninges médullaires avec signes de compression de la moelle. ibidem. Vol. VII, p. 277.
40. D a v i s , D. J., A Case of Cervical Spina Bifida-Syringomyelomeningocele with Hydromyelus and Hydrocephalus. Med. News. Vol. 87, No. 7, p. 302.
41. D e b o v e , Méningo-myélite blenorragique. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XIX, 117.
42. Derselbe, Sur un cas de neurofibromatose de Recklinghausen. Journ. de Méd. et de Chir. pratique. 10 août.
43. D e l e i t o , F. G., Un caso de paquimeningitis cervical hipertrofica. Clin. med. Zaragoza. IV, 597—607.
44. D e l f i n o , E., Contributo allo studio sui tumori dei nervi. Arch. di ortop. Milano. XXII, 11; 97.
45. D e r c u m , F. X., Thyroid Metastasis in the Spine. Medical Record. Vol. 68, p. 80. (**Sitzungsbericht.**)
46. D o b r s c h a n s k y , Max, Linke Grosshirnhemisphäre eines Falles von circulärem Irresein mit mehrfachen Entartungszeichen. Neurol. Centralbl. p. 780. (**Sitzungsbericht.**)
47. D o u g l a s - C r a w f o r d , D., A Case of Absence of the Corpus Callosum. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL, p. 57.
48. D o u t r e b e n t e et M a r c h a n d , Lésions de méningite chronique chez un dégénéré héréditaire. Gaz. des hôpitaux. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
49. D u f i l s , Actinomycose primitive des centres nerveux. Thèse de Lyon.
50. D u f o u r , Névrodermite à forme de lichen au cours d'une myélite. Gazette des hôpitaux. p. 1615. (**Sitzungsbericht.**)
51. D u r l a c h e r , Kasuistischer Beitrag zur Anencephalie und zur Geburt bei derselben. Deutsche Med. Wochenschr. No. 42, p. 1683.
52. E b m e i s t e r , Karl, Ein Spindelzellensarkom des Oberschenkels mit Metastasen in Lunge, Gehirn, Nebenniere, Schilddrüse, Darm, Zahnfleisch, Pankreas und mit Pankreasnekrose. Inaug.-Diss. Würzburg.
53. E r b , W. jun., Über Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektionen. Beiträge zur pathologischen Anatomie. p. 500. Festschrift für Prof. Julius Arnold. VII. Supplement.
54. E r d h e i m , J., Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Math.-naturw. Klasse. Bd. CXIII, Heft X. Dez. **1904**. Abt. III.
55. E r n s t , Ueber die Verbreitung des Krebses in den Lymphbahnen der Nerven, ein Beitrag zur Biologie der Krebszellen. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 488. (**Sitzungsbericht.**)
56. E t i e n n e , G., Neurofibromatose ou maladie de Recklinghausen. Revue médicale de l'Est. 1904. No. 15.
57. F e r o n , G., Mélanosarcome des centres nerveux. Journ. méd. de Bruxelles. X, p. 222.
58. F i c k l e r , Alfred, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29, p. 1.
59. F i s c h e r , Bernhard, Vollständiger Defekt des Olfactorius bei einer 58jährigen Frau. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1737.
60. F i s c h e r , Oskar, Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinoms des Zentralnervensystems. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 25, p. 125.
61. F r a n k l - H o c h w a r t , v., Fall von Glioma medullae spinalis. (Präparate.) Wiener klin. Wochenschr. p. 1397. (**Sitzungsbericht.**)

62. Fuchs, Alfred. Ein schmerzhaftes Knötchen ungewöhnlicher Art. Neurolog. Centralblatt. No. 18, p. 834.
63. Derselbe, Fall von Neurofibrom. ibidem. p. 923. (Sitzungsbericht.)
64. Gauckler, E. et Roussy, Un cas de paraplégie spasmodique avec lésions médullaires en foyers sans dégénérescences apparentes dans la moelle ni au-dessus ni au-dessous de la lésion. Revue neurologique. No. 8, p. 409.
65. Goldberg, Isidor, Ein Fall von Balkenmangel im menschlichen Grosshirn.. Inaug.-Diss. Königsberg.
66. Gredig, Martin, Über eine Entwickelungsstörung im Kleinhirn in einem Fall von Spina bifida lumbosacralis. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 182, p. 498.
67. Derselbe, Ueber Heterotopien im Kleinhirn in einem Falle von Spina bifida lumbosacralis. Inaug.-Diss. Heidelberg.
68. Grinker, Julius, A Case of Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 581.
69. Guizzetti, Pietro, Il metodo sperimentale nello studio dell' anatomia patologica dell midollo spinale dell'uomo. Cagliari-Sassari. 1904. G. Dessi.
70. Guthrie, G. W., Three Cases of Meningocele with Recovery. Pennsylvania Med. Journal. Dec.
71. Haggard, William D., Encephalomeningocele. Medical Record. Vol. 67, No. 23, p. 891.
72. Hansemann, v., Ueber eine bisher nicht beobachtete Hefeerkrankung des Gehirns. Centralbl. für Bakteriol. Referate. Bd. XXXVII, p. 554.
73. Haushalter, Spina bifida et méningoencéphalomyélite chez un enfant de 15 jours. Revue médicale de l'Est. 1904. No. 11.
74. Derselbe et Collin, R., Malformations de l'écorce cérébrale (Microgyrie et Polygyrie) avec agénésie du corps calleux et du faisceau pyramidal chez un enfant atteint de rigidité spasmodique généralisée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, p. 137.
75. Hendrix, Sarcome du péroné. Policlin. Brux. XIV, 73.
76. Hess, C., Zur pathologischen Anatomie des papillo-maculären Faserbündels. Archiv für Augenheilkunde. Bd. LIII, p. 201.
77. Holder, H. von, Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen. Stuttgart. 1904. J. Weise.
78. Hueter, C., Hypophysistuberkulose bei einer Zwergin. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 182, Heft 2, p. 219.
79. Iványi, Ernst, Ein Fall von Neurofibroma multiplex. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 412. (Sitzungsbericht.)
80. Joffres et Etcheverry, Mlle., Un cas de monstre hyperencéphale. Languedoc méd.-chir. XIII, 118.
81. Johnstone, M. M. S., Exencephalus: Report of a Case. Womans Med. Journal. April.
82. Kampmann, Fall von Sarkom bei multipler Neurofibromatose. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1521.
83. Kattwinkel, Sclérose épendymaire en plaques ombiliques. Revue neurologique. No. 22, p. 1066.
84. Kellner, Schädeldecke und Gehirn eines 4jährigen mikrocephalen Mädchens. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1294.
85. Keyser, C. R., Recklinghausens Disease. The Brit. Med. Journ. I, p. 249. (Sitzungsbericht.)
86. Kölpin, O., Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograder Degeneration in Pyramidenbahn und Schleife. Archiv für Psychiatrie. Bd. 41, Heft 1.
87. Krückmann, E., Ueber Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LX, Heft 2, p. 350; 452.
88. Küster, H., Über Gliome der Nebennieren. Virchows Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie. Bd. 180, H. 1, p. 117.
89. Langdon, F. W., Myelomalacia, with Special Reference to Diagnosis and Treatment. The Journal of Nerv. and Ment. Disease. April.
90. Leonpacher, Nachtrag zu meiner Mitteilung über epiduralen Blutaustritt in einer verbrannten Leiche. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 10.
91. Leroux, Robert, Recherches anatomiques et cliniques sur les altérations du spinal d'origine otique. Ann. des mal. de l'oreille. No. 4, p. 336—374.
92. Leroy, Raoul et Laignel-Lavastine, Nouveau cas de neurofibromatose avec autopsie. Gazette des hôpitaux. p. 211. (Sitzungsbericht.)
93. Lesieur, Ch. et Dumas, A., Ramollissement du lobe préfrontal droit avec symptômes pseudo-addisoniens, terminés par hydropsie ventriculaire. Lyon médical. p. 988. (Sitzungsbericht.)

94. Lewis, Henry F., Three Specimens of Exencephalia. The Amer. Journal of Obstetrics. Febr. p. 202.
95. Lie, H. P., Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven. Archiv für Dermatologie. Bd. LXXIII, p. 3; 171.
96. Liebrecht, Veränderungen des Gliagewebes bei akuter Atrophie des Sehnerven. Münch. Med. Wochenschr. p. 478. (**Sitzungsbericht.**)
97. Littlewood, H., Telling, Maxwell and Scott, S. G., A Case of Multiple Neurofibromatosis. The Lancet. I, p. 921.
98. Lobenhoffer, Wilhelm, Ueber die Entwickelung der Abszessmembran bei Gehirnabszess. Inaug.-Diss. Erlangen.
99. Lochte, Obdukftionsbefunde bei Erhängten. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Bd. XXIX, Heft 2, p. 257.
100. Manasse, Paul, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLIX, p. 109.
101. Marcarini, G., Contributo allo studio del neuroma plessiforme. Boll. d. r Accad. med. di Genova. XIX, 293—305.
102. Marchand, L., Lésions méningo-corticales sousjacentes à un ancien traumatisme crânien chez un aliéné. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. Vol. VII, p. 416.
103. Derselbe, Ramollissements symétriques des couches optiques; considération de l'épithélium ventriculaire comme paroi des foyers de ramollissement. ibidem. Tome VII, p. 382.
103a. Derselbe et Olivier, Sarcome latent du nerf moteur oculaire commun. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII, No. 8, p. 764.
104. Derselbe, Petit, G. and Coquot, Méningo-enécphalite diffuse et hémiatrophie cérébelleuse chez un chien. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Nr. 3, p. 234.
105. Marie, Pierre, Les maladies pouvant simuler la Neurofibromatose. Journ. de Méd. int. p. 12.
106. Derselbe, La cérébro-sclérose lacunaire. ibidem. IX. 13.
106a. Marie, René. Plaie du cerveau par balle. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII, No. 9, p. 832.
107. Martin Gil, R., Hidroencefalocele congenita. Rev. de med. y cirurg. pract. LXVII, 169—173.
108. May, W. P., A Contribution to the Study of Secondary Descending Degeneration in the Posterior Columns of the Spinal Cord. Rev. of Neurol. and Psych. III, 1—10.
109. Mayou, M. S., The Condition of the Retina and Optic Nerves in Anencephaly. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom. London. **1904**. XXIV, 150—161.
101. MacCallum, W. G., Pathologic Anatomy of Exophthalmic Goiter. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 1801. (**Sitzungsbericht.**)
111. Mark, Ludwig, Ueber die multiple Neurofibromatose. Archiv f. Dermatol. Bd. LXXIII, p. 139.
112. Meyer, Adolf, Diffuse Cauliflower-Like Tuckering of the Cortex in Arteriosclerotic Epilepsy, or Diffuse Cortical Cirrhosis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 467. (**Sitzungsbericht.**)
113. Meyer, Leo, Ueber einen Fall von Myelomeningocele lumbosacralis. Inaug. Diss. München.
114. Michel, v., Zeichnungen eines Sarkoms, das einen Ciliarnerven umwachsen hat und eines Ciliarnerven mit Tuberkelbacillen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 284. (**Sitzungsbericht.**)
115. Derselbe, Eine Geschwulst der Sehnervenpapille. ibidem. p. 85. (**Sitzungsbericht.**)
116. Müller, Helmut, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. 40, p. 577.
117. Nageotte, J., Un cas de tabes amyotrophique étudié par la méthode de l'alcool-ammoniaque de Ramon y Cajal; régénération de fibres à myéline dans les racines antérieures, de fibres sans myéline dans les racines postérieures. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, p. 849.
118. Derselbe, Malformation hétérotopique partielle du cervelet en forme de tumeur rachidienne cervico-dorsale. ibidem. T. LIX, p. 283.
119. Nardelli, G., Azione di alcune sostanze iniettate sotto la dura madre cerebrale. Riforma medica. XXI, 1239; 1273.
120. Nieto, M., Encefalocele en un feto. Rev. méd. d. Uruguay. VIII, 212—216.
121. Nonne, Rückenmarksschnitte eines Falles von Combination von Meningomyelitis cervico-dorsalis und Tabes dorsalis incipiens. Neurol. Centralbl. p. 425. (**Sitzungsbericht.**)
122. Oddo, C., Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses. Revue Neurologique. No. 8, p. 412.

123. Oeconomakis, Miltiades, Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Grosshirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porencephalie. (Taenia pontis als peduncuIäres Bündel, compensatorische Hypertrophie auf motorischem Gebiet.) Archiv für Psychiatrie. Bd. 39, p. 676.
124. Oeconomakis, A., La Microgyrie. Athen. Typogr. Sakellarios.
125. Onuf, B. (Onufrowicz), Some Interesting Autopsy Findings in Epileptics. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLIV, No. 17, p. 1325.
126. Orr and Rows, System Lesions of the Posterior Paralysis and their Bearing on the Point of Origin of Tabes dorsalis. Brain. T. CVIII, p. 460.
127. Page, May W., Demonstration of a Case of Microgyria. The British Med. Journal. II, p. 1100.
128. Pagliari, Filippo, Contributo allo studio della microcefalia. Policlinico. Anno 12. Vol. 12 M., fasc. 2, p. 87—96.
129. Paramore, R. H., A Case of Anencephalic Monster. The Lancet. II, p. 1102.
130. Paddock, Anencephalus. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 819. (**Sitzungsbericht.**)
131. Pellizzi, G. B., Sulle varie forme di microgiria. Ann. di Freniatria. XV, 193—223.
132. Perrero, E., Contributo allo studio dell' atrofia cerebrale congenita: nota prel. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 67. No. 7/8, p. 457—458.
133. Perusini, Gaetano, Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica (Istioatipia corticale disseminata von Pellizzi). Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVII, H. 2, p. 169, 255.
134. Petzalis, Nicolas-Alex et Cosmettatos, George, Quelques considérations sur les anencéphaliens: étude histologique du système nerveux d'un foetus anencéphalien. Annales de Gynécologie. II, p. 596.
135. Pick, Friedel, Präparate mehrerer Fälle zur pathologischen Anatomie des untersten Rückenmarkabschnittes. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1991.
136. Pickett, William and Peter, L. C., A Case of Cervical Hypertrophic Pachymeningitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 468. (**Sitzungsbericht.**)
137. Pol, Ueber Melanose und melanotische Geschwülste im Zentralnervensystem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1751. (**Sitzungsbericht.**)
138. Pollak, Ueber zwei für die Pathologie wichtige Entwickelungsanomalien des Centralnervensystems bei zwei jungen menschlichen Embryonen. Neurolog. Centralblatt. p. 1020. (**Sitzungsbericht.**)
139. Potts, Charles S., Pseudo-Sclerosis (Diffuse Sclerosis). With the Report of a Case with Necropsy. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 20, p. 1456.
140. Rabaud, Etienne, Pathogénie de la Pseudencéphalie et de l'Anencéphalie (Méningite foetale). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 4, p. 345. No. 5, p. 602. No. 6, p. 675.
141. Ranke, Ueber eine besondere Form von Entwickelungsstörung der menschlichen Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. p. 683. (**Sitzungsbericht.**)
142. Ranzi, Präparat eines Falles von traumatischer Porencephalie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1257. (**Sitzungsbericht.**)
143. Raubitschek, Hugo, Zur Histologie des Plexus choroides bei den akuten Meningitiden. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVI. N. F. Bd. VI, Heft IV. Abt. f. path. Anat. u. verw. Diszipl. Heft II, p. 219.
144. Raymond, F., La fibro-sarcomatose du cerveau. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XIX. 325.
145. Rebizzi, R., La malattia di Westphal-Strümpell, tipo Westphal, cioè la cosi detta pseudosclerosi, e tipo Strümpell, la cosi detta sclerosi diffusa. Riv. d. patol. nerv. e ment. Vol. X, fasc. 2—3.
146. Reusz, Friedrich v., Ueber eine eigenartige Degeneration der Marksubstanz bei Tuberkulose des Rückenmarkes. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 62, p. 370.
147. Derselbe, Die Symptomatologie der Rückenmarkstuberkulose. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 62, p. 359.
148. Richter, Demonstration eines Kleinhirntumors. Neurolog. Centralblatt. p. 334. (**Sitzungsbericht.**)
149. Rieffel et Ricou, Fibrome utérin calcifié chez une femme de 60 ans. — Retention d'urine. — Obstruction intestinale. — Paraplégie. — Eschare sacrée. — Bull. Soc. anat. de Paris. Vol. VII, No. 1, p. 36.
150. Rodhe, Einar, Studien über die senilen Rückenmarksveränderungen. Nordisches Mediz. Archiv. Innere Medicin. Bd. 37, Abt. II, Heft 4, No. 14. 3. Folge Bd. 4.
151. Rohmer, Encéphalocèle double de l'angle interne de l'orbite à type facial. Archives d'Ophthalmol. Bd. 25, No. 6, p. 329.

152. Roncali, D. B., Osservazioni-anatomo-patologiche e cliniche sopra due casi di disturbi cerebrali come contributo all' istologia ed alla terapia chirurgica delle sclerosi nevroglio connettivali e delle nevrogliosi pure (gliosi) post traumatiche. Policlin. XII. sez. chir. 469—479.
153. Rothmann, M., Demonstration von Präparaten: Tumorbildungen an der Schädelbasis. Neurol. Centralbl. p. 665. (**Sitzungsbericht.**)
154. Sabrazès, J. et Bonnes, Deux cas de carcinome secondaire des centres nerveux se révélant deux ans après l'ablation des carcinomes du sein opérés chirurgicalement sans récidive locale. Communication au **Congres** français des médecins aliénistes et neurol. XVe. Session tenue à Rennes du 1er au 7. août.
155. Saingery, H., Note sur les lacunes de l'encéphale. Journ. de méd. int. Paris. IX. 14.
156. Saltykow, S., Eine besonders ausgedehnte postmortale Höhlenbildung im Gehirn. Verhandlungen der deutschen Patholog. Gesellschaft zu Meran. p. 303.
157. Sauerbeck, Ernst, Eine Gehirnmissbildung bei Hatteria punctata. (Sphenodon punctatus). Kritische Monographie als Beitrag zu einer rationellen Teratologie des Gehirns.) Nova Acta Acad. Caes. Leopold.-Carol. T. 85, No. 1.
158. Schmaus, H., Ueber sogenannte „Lichtungsbezirke“ im Zentralnervensystem. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 545.
159. Schröder, Zur Frage der akuten Entzündung im Zentralnervensystem. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 813. (**Sitzungsbericht.**)
160. Schuhl, Présentation d'un monstre acéphalien. Rev. méd. de l'est. Nancy. **1904.** XXXVI. 743—745.
161. Schüller, Arthur, Fall angeborener Mikrogyrie nebst Syringomyelia gliosa und multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose. Neurolog. Centralbl. p. 921. (**Sitzungsbericht.**)
162. Scoczynski, Ausgedehnte allgemeine Neurofibromatose der Haut und des Zentralnervensystems. Centralbl. für Nervenheilk. p. 354. (**Sitzungsbericht.**)
163. Siemerling, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isolirt verlaufenden Augenmuskellähmung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 40, Heft 1, p. 41.
164. Simmonds, M., Ueber das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns. Virchows Archiv. Bd. 180.
165. Simon, Un cas de maladie de Recklinghausen. Revue méd. de l'Est. 1904. No. 11.
166. Derselbe et Spillmann, L., Recherches expérimentales à propos d'un cas de Neurofibromatose. ibidem. 1904. No. 24.
167. Skoczyński, Anatomische Präparate von Neurofibromatose. Neurolog. Centralblatt. p. 376. (**Sitzungsbericht.**)
168. Sommer, Zur Pathogenese der Mikrocephalie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Woch. p. 1483.
169. Southard, E. E., A Case of Cholesterine Stones in the Brain of a Man of fifty-six, dead of Heart Disease. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Dez. p. 1731.
170. Derselbe, The Neuroglia Framework of the Cerebellum in Cases of Marginal Sclerosis. Journ. Med. Research. XIII, 487—496.
171. Souza Junioi, C. de, Encephalocele congenita. Rev. méd. de S. Paulo. **1904.** VII, 577.
172. Spencer, W. G., Recovery from Infantile Paralysis of the Deltoid. The Brit. Med. Journ. I, p. 249. (**Sitzungsbericht.**)
173. Spielmeyer, Ein hydranencephales Zwillingspaar. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39, p. 807.
174. Spiller, W. G., Primary Degeneration of Pyramidal Tracts. Study of 8 Cases with Necropsy. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Jan. XVII, p. 390.
175. Derselbe and Weisenburg, T. H., Carcinoma of the Nervous System. Medical Record. Vol. 68, p. 162. (**Sitzungsbericht.**)
176. Spillmann, L. et Blum, A propos de trois cas de Neurofibromatose. Revue médicale de l'Est. 1904. No. 14.
177. Steimann, Wilh., Ein Fall von Sakralteratom mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu Primitivstreifenresten, zugleich ein Beitrag zur Frage der mono- und bigerminalen Mischgeschwülste. Inaug. Diss. Marburg.
178. Steiner, Michael, Ein Fall von Neurofibromatose. (Recklinghausenscher Krankheit.) Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 29, p. 309.
179. Sterling, W., Beitrag zur Lehre von der Morvanschen Krankheit und der Entstehung der Höhlen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 56, p. 474.
180. Stoeckel, Hans, Ueber einen Fall von Anencephalie mit Kryptorchismus. Inaug. Diss. München.

181. Tambroni, R. e d'Ormea, Sopra un caso di microcefalia vera. Giorn. di Psich. clin. e tecnica manicom. Anno XXXII, fasc. III—IV, p. 313.

182. Tauber, Siegfried und Bernd, Erich v., Ueber spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulösen. Zeitschrift für Heilkunde XXVI. N. F. Bd. IV, Heft X. Abt. f. Path. Anat. u. verw. Diszipl. IV. Heft p. 371.

183. Thomas, Crossed Dissociated Sensory Paralysis with Lesion of Medulla. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVI, p. 113. (**Sitzungsbericht.**)

184. Trémolières, F., Dégénérescence kystique d'une toile choroïdienne. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII, p. 638.

185. Ugolotti, F., Contributo allo studio della microgiria. Ann. di nevrol. XXIII, 108—125.

186. Vallette, P., Un foetus anencéphale. Marseille méd. XLII, 674—676.

187. Vecchi, B. De e Bolognesi, G., L'ipofisi nel processo tubercolare. Bull. d. Sc. med. di Bologna. 8. s., V, 384—396.

188. Veit, O., Besteht ein Zusammenhang zwischen Polydaktylie und Gehirnmissbildungen.? Inaug.-Diss. Goettingen.

189. Viana, O., Un segno importante nella diagnosi di anencefalia. Rassegna d'ostet. e ginec. XIV, 393—398.

190. Vigouroux, A. et Collet, G., Tuberculose hypertrophiante des ganglions abdominaux et de la rate, avec généralisation terminale, chez un hypocondriaque. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris. T. VII, No. 3, p. 181.

191. Derselbe et Laignel-Lavastine, Les scléroses combinées médullaires des paralytiques généraux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3.

192. Violle t et Adler, Tumeur solide de l'ovaire avec foyer de ramollissement cérébral. Lyon médical. p. 815. (**Sitzungsbericht.**)

193. Vogt, Heinrich, Über Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. V, H. 1, p. 1.

194. Derselbe, Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen nebst Beiträgen über die Entwickelungsstörungen der Architektonik des Zentralnervensystems. Arbeiten aus dem hirnanatom. Institut in Zürich. (Prf. von Monakow.) Wiesbaden. J. F. Bergmann.

195. Vogt, K., Ueber das Studium hochdifferenzierter Missbildungen des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 481. (**Sitzungsbericht.**)

196. Vorkastner, Fall von diffuser Gliomatose des Pons (Präparat). ibidem. p. 134. (**Sitzungsbericht.**)

197. Wätzold, Ein Peritheliom des Plexus choroideus des linken Seitenventrikels. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 38, p. 388.

198. Weber, R., Note sur la dégénérescence secondaire consécutive à un foyer de ramollissement de la région calcaire. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 177.

199. Derselbe et Papadaki, A., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 2, p. 140.

200. Wehrli, Eugen, Ueber der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwickelungsstörungen der Retina; mit Besprechung der Epithelrosetten der Pathogenese des Glioms. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LX, Heft 2, p. 302.

201. White, R. G., Note on a Case of Hypertrophic Nodular Gliosis. Review of Neurology. III, 662—665.

202. Wiesel, Josef, Bemerkungen zu der Arbeit H. Küsters „Ueber Gliome der Nebennieren." Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 180, p. 553.

203. Williamson, R. T., Forms of Degeneration in the Posterior Columns of the Spinal Cord. Med. Chron. XLIII, 14—23.

204. Derselbe, I. Degeneration in the Intramedullary Fibres of the Spinal Posterior Nerve Roots in Tabes dorsalis, Diabetes mellitus, and intracranial Tumors. II. Changes in the Spinal Cord Associated with Severe Anaemia. Brain. Part. II, p. 365. (**Sitzungsbericht.**)

205. Wilson, A. S., Meningo-myelocele. Operation; Recovery. Indian Med. Gaz. Calcutta. XL, 20.

206. Winkelhausen, Ueber Neurome. Mitteilung der in der chirurgischen Universitätsklinik zu Jena beobachteten Stamm- und Rankenneurome. Inaug.-Diss. Jena.

207. Zamboni, Florinda, Un caso di meningoencefalocele. Arte ostet. XIX, 219—222.

208. Zeliony, G. P., Pathologisch-anatomische Veränderungen der quergestreiften Muskeln an der Injektionsstelle des Schlangengiftes. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 179, p. 36.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen im Gehirn.

Vogt's (194) Arbeit über die Mikrocephalien bildet das erste Heft der Arbeiten aus dem unter der Leitung v. Monakows stehenden hirnanatomischen Institut in Zürich. Nur derjenige, der mit den Schwierigkeiten solcher Studien und speziell mit den Untersuchungen auf Grund von Hirnserienschnitten vertraut ist, kann sich eine Vorstellung über den enormen Fleiß bilden, welcher vom Verfasser bei dieser Arbeit verwandt werden mußte. Es ist unmöglich, in einem Referat auf viele interessante anatomische Einzelheiten einzugehen, es mögen hier nur kurz die allgemeinen Schlußfolgerungen des Verfassers hervorgehoben werden. Es wurden im ganzen drei Fälle von Mikrocephalie genau untersucht. Im Fall I fand Verfasser folgendes: 1. Gewicht (Formol) 125 g, Vergrößerung betrifft zumeist das Großhirn. Stumpfer Frontalpol. Lappung kaum angedeutet. Keine eigentliche Furchenbildung. Grübchentypus. Insel liegt frei. Bilaterale Symmetrie erhalten.

2. Der Frontallappen zeigt noch die der Norm ähnlichsten Verhältnisse. Das flächenhafte Grau überall wenig oder gar nicht gegliedert. Makrogyrie. Rindendicke sehr variabel. Einstülpung eines ganzen Wendungsweges in die Tiefe des Marks an der Basalseite beider Hemisphären (Temporalteil). Stammganglien selbständig, der Norm entsprechend entwickelt. Ihre Größe entspricht absolut dem Alter (zwei Jahre), also relative Hypertrophie. Massenhafte Heterotopien, besonders im parietalen, temporalen und namentlich occipitalen Teil der Hemisphäre. Bildung einer areomedullovaskulosaartigen Platte an der Basis der Hemisphäre.

3. Balkenmangel. Ein Teil (der aus dem Frontalhirn stammende) der Balkenstrahlung nimmt den Weg durch die Commissura anterior. Der übrige Teil der Balkenfasern wendet sich in sagittaler Richtung und wird zum Aufbau des Marks der gleichseitigen Hemisphäre verwendet (Balkenlängsbündel). Ein Teil endlich tritt dem Fornix bei. Das Fornix-System erhält Fasern aus dem dem Septum pellucidum entsprechenden Teil der medialen Hemisphärenwand (Pedunculus sept. pellucidi der Beutler). Die Randwindung ist vollständig erhalten wie beim balkenlosen Marsupialiergehirn. Psalterium fehlt. Ein Teil der medialen Hemisphärenwand (occipital) bleibt in embryonalem Zustand, d. h. epithelial. Der Seitenventrikel ist im Frontalteil ein kapillarer Spalt, er wird nach vorn von den Stammganglien überragt, nach rückwärts ist er enorm weit unter Persistenz eines großen, blutgefäßreichen Plexus.

4. Das Mark ist nur im Frontalteil in deutliche Strata gegliedert. Die nachweisbaren Strata betreffen die langen Assoziationsbahnen. Die kurzen Fibrae propriae der Rinde sind reichlich. In manchen Teilen ist eine hypertrophische Tangentialfaserschicht (bis 1 mm dick) vorhanden.

5. Das Kleinhirn ist weniger stark an Größe reduziert. Infolge der Verkürzung der Großhirnhemisphäre liegt seine dorsale Oberfläche teilweise frei. Mark und Rinde sind gleichmäßig vermindert. Die Rinde ist plump, relativ breit, zeigt wenig reiche Gliederung. Graue Kerne erhalten. Von den Armen zeichnet sich das Corpus restiforme durch Stärke und Faserreichtum aus.

6. Die tieferen Hirnteile zeigten absolut etwa die Größenverhältnisse des Neugeborenen. Sie sind ungleichmäßig reduziert, insofern die Großhirnteile stark reduziert sind, die übrigen Teile der Norm relativ entsprechend. Im Thalamus zeigt entsprechend der Ausbildung des Frontalteils des Groß-

hirns der Nucleus anterior die beste Beschaffenheit, er ist relativ am größten, auch histologisch fast normal. Die hinteren und ventralen Kerngruppen zeigen (der Atypie des Temporal- und besonders des Occipitalteils der Hemisphäre entsprechend) Verkleinerung, Zellschwund und Zellmangel. Taenia, Ganglion habenulae usw., hypertrophisch. Mittelhirndach hat Größenverhältnisse des Neugeborenen, ebenso der durchweg normale Dorsalteil der Medulla oblongata mit den Nervenendkernen. Brücke sehr verkleinert, namentlich Brückengrau vermindert. Corpus trapezoides liegt ventral frei. Pyramide sehr klein. Olivensubstanz und Olivenzwischenschicht verringert.

7. Rückenmark mikromyelitisch, embryonaler Typus, runder Querschnitt in allen Höhen. Markdichte relativ dem 7. Fötalmonat entsprechend. Graue Substanz normal konfiguriert. Pyramidenseitenstrang fast ohne Mark.

8. Die Rinde zeigt sehr variables Verhalten. Teilweise normale Schichtung, meist große Unordnung in Zahl, Verteilung, Anordnung und Einstellung der Ganglienzellen. Die Anordnung (Längsreihenbildung, Wucherungszone) hat teilweise embryonalen Typus. Viele Elemente (Körner, Neuroblasten, Ganglienzellen in Teilung, Ganglienzellen mit zwei Kernen usw.) haben unfertigen Charakter. Die Tigroidsubstanz ist spärlich oder fehlt völlig. Zwischensubstanz und Glia ohne Besonderheit. Die Kleinhirnrinde zeigt Vermehrung der Körnerzellen. Purkinjesche Zellen nicht zahlreich, Pigmentatrophisch.

Im Thalamus zeigen die reduzierten Partien Zellenmangel und atrophische Zellformen. Letzteres gilt auch für das Brückengrau. Die Zellen des Ganglion habenulae, der Vierhügel, der Nervenkerne, der Medulla oblongata, der Rückenmarkszellsäulen sind normal.

In Anlehnung an diesen Fall bespricht Verfasser einiges über den Atavismus. Im vorliegenden Fall lagen nun folgende atavistische Erscheinungen vor: 1. Das Verhalten des Stammteils am Pallium und die allgemeine Konfiguration in Anlehnung an das Ungulatengehirn; 2. die Einstülpung gegliederter Rinden von der Dorsalseite her in das Innere des Temporal- und Occipitallappens, die zur Verlagerung größerer Rindenkomplexe geführt hat, bietet Analogie mit der Anlage einer Furche, die bei allen tierischen Gehirnen höherer Gliederung sich mit großer Konstanz nachweisen läßt. Es ist das die sog. fissura rhinalis posterior, die fast bei allen Karnivoren und Ungulaten zu beobachten ist. Die genannte Figur stellt also eine mit großer Konstanz in der Bildung der Oberfläche wiederkehrende Erscheinung dar und ist als atypisches Vorkommnis auch im vorliegenden Fall als Anlehnung an eine niedrigere Konfigurationsstufe zu beobachten; 3. die Lage und die topographische Beziehung des corpus genicul. ext. bietet mancherlei phylogenetische Beziehungen dar; 4. das Verhalten der Randwindung, gyrus dentatus, Fornix und Ammonshorn; 5. Faserverbindungen atypische (phylogenetisch niedriger Art) und zwar: a) ein Teil der Balkenfasern nimmt durch die Commissura anterior ihren Weg, ein Verhalten das für Marsupialier (Ziehen) die Regel ist; b) das septum pellucidum fehlt, der betreffende Teil der medialen Hemisphärenwand hat wohlentwickelte Rinde; Fasern aus diesen Teilen (pedunculus sept. pellucid.) vereinigen sich mit dem Fornix (Ornithorhynchus-Typus); c) nur verhältnismäßig großer Fornix longus. Verfasser sieht im Atavismus selbst eine Erscheinung rein sekundärer, nicht primärer Natur. Es handelt sich dabei um eine Erscheinung, die rein nur eine symptomatische Bedeutung besitzt, die aber in ihrer Genese für die Beurteilung phylogenetischer und ontogenetischer Entwicklung interessant ist. Die Ursache für die Entstehung der Ausbildung liegt weder in dem spontanen Rückschlag noch in der Neigung zur Wiederauflebung atavistischer

Entwicklungstendenz, sondern in primären pathologischen, die normale Keimentwicklung hemmenden Momenten. Unter den verschiedenen anatomischen Bildern, welche durch Fixation bestimmter Entwicklungsphasen auftreten können infolge des Weiterwachsens des Keimes in einer falschen Richtung, können Anlehnungen an tierische, niedrigere Formen durch das Prinzip der phylogenetischen Vererbung zustande kommen.

Im Fall II fand Verf. im wesentlichen folgendes: 1. Gewicht (frisch) von Gehirn und Rückenmark 265 g. Die Großhirnhemisphären sind nur dünne Säcke. Seitenventrikel enorm weit. Dicke der Hemisphärenwand 1—10 mm. Rechte Hemisphäre stärker mißbildet. Hirnmasse derb. Mikrogyrischer Windungstypus. Hirngefäße sehr eng, zart.

Hydrocephalus ex vacuo. Keine entzündlichen Veränderungen an Ependym oder Plexus. Keine Drucksymptome. Plexus klein.

2. In der Hemisphärenwand überwiegt die Masse des Grau. Rinde außen, Markkörper innen. Rinde fein gefaltet, teilweise Ansatz zu sekundärer Gliederung. Teilweise embryonaler Schichtentypus (Wucherungszone, Körnerschicht). Einstellung der Elemente fehlt, embryonale Längsreihen, Ganglienzellen sind nur teilweise wohl gebildet. Wenig Protoplasma. Tigroidmangel. Viel unfertige Formen, Körner, Neuroblasten, auch atrophische Zellformen. Rindentypus in den einzelnen Abschnitten der Hemisphäre sehr different. Rinde durchsetzt die Markkämme vielfach bis an das tiefe Markstratum hin; makrogyrische Rinde bei mikrogyrischem Windungstypus.

Stammganglien der Norm (2 jähriges Kind) entsprechend in Größe und Bau.

Heterotopien (im frontalen Abschnitt der Hemisphäre), welche stets an der Basis der Markkämme liegen. In der Umgebung zeigt das Mark die Figur der zerzausten Haare. Heterotopie der Olive. Bildung der „basalen Platte", einer indifferenten, mit der Basis des Zwischenhirns und der Hemisphären zusammenhängenden Masse, die Neuroblasten, Ganglienzellen, indifferente Elemente und einzelne Markfasern enthält. Sie besitzt weite, dünnwandige Gefäße. Sie hängt mit der Pia zusammen. Wahrscheinlich stellt sie einen undifferenzierten Rest der Medullarplatte dar.

3. Der Balken ist sehr verkürzt (7 mm lang), Knie und Splenium fehlen. Psalterium und Commissura anterior fehlen. Fornixsystem sonst vorhanden. Randwindung ohne Besonderheit. Im Markkörper deutliche Gliederung des tiefen Marks in strata (lange Assoziationsbahnen). Dieser Teil bildet den Hauptbestandteil des gesamten Marks. Centrum ovale fehlt. Tangentialfaserschicht und Fibrae propriae fehlen. Markkämme sehr dünn.

4. Das Zwischenhirn ist allgemein reduziert, am meisten sind die kaudalen Teile (Pulvinar und Corpus geniculatum externum) betroffen. In den Kernen des Thalamus ist die Zwischensubstanz vermindert, die Zellen lagern unregelmäßig, sind ohne normale Gruppierung. Die Zellindividuen sind teils von normaler Struktur, teils atrophisch. Besonders im Corpus geniculatum externum pigmentatrophische Ganglienzellen. Das Zwischenhirn ist markarm. Im Mittelhirn ist in der Haube Markarmut vorhanden (Schleife klein); Hinterstrangkerne teilweise atrophisch. Brückengrau zeigt starke Verminderung und Verdichtung der Zwischensubstanz. Pigmentatrophie der Zellen. Pedunkulus klein. Von den Nervenkernen zeigt besonders der Okulomotorius, die aufsteigende Quintuswurzel, der Facialis teils Verminderung, teils pigmentatrophische Form der Zellen. Die Akustikuskerne sind klein (außer dem Tuberculum acusticum), Olivenheterotopie (s. o.), Rückenmark mikromyelitisch. Ganglienzellen zum Teil verkleinert, sonst wohlgebildet. Spaltung des Zentralkanals. Kleinhirnrinde reich gefaltet.

Purkinjesche Zellen zum Teil pigmentatrophisch. Rechtes Corpus dentatum und übrige Kerne rechts atrophisch. Die Atrophie der tieferen Hirnteile beschränkt sich hier also nicht wie im Falle I auf die Großhirnanteile.

Verfasser schließt an diesen Fall eine allgemeine Betrachtung über die restierende (trotz des mangelhaften Entwicklungsgrades des Gehirns) Funktionsfähigkeit. Alle anatomischen Merkmale dokumentieren in allen Teilen ein ziemlich gleichmäßig zurückgebliebenes Gehirn. In den tieferen Teilen sind nicht allein die Großhirnanteile reduziert. Kein Teil ist von selbständigen Momenten mangelhafter Bildung und Entwicklung frei. Dementsprechend im klinischen Bild eine niedrige Stufe der nervösen und psychischen Funktionen. Ebenso wie für die Bewegungsvorgänge im speziellen die mikrocephale Bildung des Gehirns einen Ausfall der feineren Vorgänge bei Erhaltung der Grundbewegungen bedingt, so scheinen die mikrocephalen Gehirne im allgemeinen klinisch einen Ausdruck in der Weise zu finden, daß ein Rest der Funktion, eine Grundkomponente derselben, erhalten bleibt. Wie es sich anatomisch um eine allgemeine und allseitige Verbildung des Gehirns handelt, in welchem ein geringes Maß von Differenzierungen doch noch vor sich gegangen ist, so scheint dieser noch gebliebene Rest von funktionsfähigem Nervengewebe die Ausbildung rudimentärer Funktionen noch zuzulassen.

Speziell interessiert im vorliegenden Falle noch die Tatsache, daß das Kind niemals saugen lernte, obwohl der Facialiskern beiderseits wohlgebildet und groß war. Die Gesichtsmuskeln waren dabei zu anderen Zwecken, z. B. zum Weinen, auch willkürlich innervierbar geblieben; auch konnte die Saugbewegung (Zuspitzung des Mundes) durch elektrische Reizung in normaler Weise hervorgebracht werden. Vielleicht kommt das Fehlen der kortikalen Bogenfasern zum Facialis in Betracht. Dieselben waren nur sehr spärlich. Auch zum Saugakt scheint eine kortikale Komponente notwendig zu sein.

Im III. Fall fand man folgendes: 1. Das Gehirn stellt die Miniaturausgabe eines normalen Gehirns dar. Gewicht (Formol) 156 g. Die Größe entspricht etwa der des siebenmonatlichen Fötus. Die linke Hemisphäre ist ein wenig kleiner. Die Lappen sind deutlich. Occipital- und Temporallappen sind am meisten verkürzt. Die Insel liegt zum Teil frei. Die Furchen zeigen deutliche Konfluenz aus hintereinander gereihten Grübchen (embryonaler Typus). Sie lassen sich identifizieren. Die Abweichungen vom Typus fallen in den Bereich der Norm. Es sind nur die Hauptfurchen angelegt (primäre Gliederung). Die sekundären Furchen fehlen.

2. Die grobe Architektonik, Verteilung von grauer und weißer Substanz entspricht der Norm.

3. Die Rinde ist ungewöhnlich dick, die Dicke derselben entspricht ungefähr der des Erwachsenen, die feinere Gliederung der Rinde fehlt aber. Die Rinde zeigt durch den Reichtum an Neuroblasten und Körnern, durch die Einstellung der Elemente in Längsreihen und durch die Breite der Ependymschicht exquisit embryonale Verhältnisse. In der vierten Schicht ist stellenweise die Grundsubstanz erheblich vermindert. Der Markkörper ist grob entwickelt, massig gebaut, gleichfalls ohne feinere Differenzierung. Es ergibt sich also, auf diese Weise betrachtet, der Schluß: das Gehirn hat sich nach normalem Typus bis zu einer gewissen Stufe gegliedert, etwa bis ins zweite Drittel der Fötalzeit. Von dieser Zeit an ist die feinere Gliederung und Expansion ausgeblieben, das Gehirn ist im ganzen nur dem Volumen nach, aber nur wenig gewachsen. Die Faltung des Rindengraus ist ausgeblieben,

dagegen ist die Rinde der Dicke nach gewachsen, die einzelnen Elemente derselben sind zum Teil ausgereift.

4. Der Markteil zeigt enormen Kernreichtum. Die Verdichtung des ganzen Gewebes erinnert an Zustände beginnender diffuser Sklerosierung.

5. Das ganze Gehirn ist in Mark und Rinde gleichmäßig, außerdem ohne Unterschied in allen Teilen des Gehirns vom Rückenmark bis zur Großhirnrinde von kleinen Hohlräumen durchsetzt, die einen Durchmesser von 0,1 bis 0,5 mm haben und ziemlich gleichmäßig verteilt sind. Sie sind im Markteil etwas anders gestellt als in der Rinde:

a) in der Rinde stellen sie sich als kleine kreisförmige oder ovale Hohlräume dar;

b) im Mark sind sie gelegentlich mehr längs oval und in traubenförmigen Anhäufungen aneinandergelagert oder perlschnurartig hintereinander gereiht.

Alle diese Hohlräume zeigen eine scharf konturierte, von Endothel ausgekleidete Wand. An einzelnen Stellen ist der Übergang in ein erweitertes Kapillargefäß direkt zu sehen. Die Hohlräume stellen cystös erweiterte Kapillaren dar, deren Lumen verstopft ist. Der Inhalt besteht aus hyalinartig geronnener Masse.

Als ursächliches Momente der Mißbildungen in diesem Fall könne gelten: 1. Die krankhafte Anlage des Keimes vor seiner Entwicklung, die Keimvergiftung; 2. die Erkrankung des Keimes während seiner Entwicklung, a) in Form einer diffusen Schädigung, b) in Form einer lokalen Erkrankung.

Im Anschluß daran bespricht Verf. noch den Aufbau und Gliederung des Markkörpers, die Heterotopieen und andere Formen atypischer Gestaltung der grauen Substanz und schließt mit der Besprechung des Wesens der Mißbildung. Speziell über das letzte Thema äußert sich Verf. folgenderweise. Die wesentlichen Momente für die Mißbildung sind folgende: 1. Das primäre pathologische Moment (anatomisch nicht immer nachweisbar) z. B. Gefäßerkrankungen, deren Folge die Mißbildung darstellt; 2. die Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase des Keimes im ganzen oder an einem seiner Teile, Zurückbleiben eines Teiles hinter den anderen; 3. die Modifikation dieser Phase durch das Weiterwirken des Restes der nicht zerstörten Entwicklungsfaktoren. Diese Modifikation erfolgt entweder im Sinne der normalen Entwicklung, oder es kommt infolge der veränderten Bedingungen zu den 4. Korrekturbildungen. Als solche sind zu betrachten: a) unegales Größenwachstum mehrerer Teile, zuweilen im Sinne einer kompensatorischen Hypertrophie z. B. der phylogenetisch alten Teile bis Atrophie der phylogenetisch jungen; b) Einhalten einer phylogenetisch niedrigen Stufe (Atavismus); c) Paradoxe Korrekturbildungen. Da das Material zum normalen Aufbau nicht zur Verwendung gelangt, so kommt es zu Verbindungen und zu Bildungen in gänzlich atypischer Architektonik; 5. die sekundären pathologischen Veränderungen des mißbildeten Keimes.

Die Arbeit ist mit sehr anschaulichen Bildern versehen und enthält ein erschöpfendes Literaturverzeichnis.

Wehrli (200) berichtet über die der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analogen Entwicklungsstörungen der Retina. Die wesentlichsten Resultate der vorliegenden Arbeit ließen sich in folgenden Schlußsätzen zusammenfassen:

1. Ätiologisch ist die Mißbildung des Gehirns und der Retina zurückzuführen auf langdauernde Unterernährung durch Stauung in den großen Halsgefäßen des infolge Raumbeengung bei geringer Fruchtwassermenge und Zwillingsschwangerschaft zusammengepreßten Fötus, wobei der Kopf auf die

Brust niedergedrückt wurde. Die Existenz eines gesunden, jetzt siebenjährigen Zwillingskindes schließt allgemeine Ursachen aus.

2. Die im linken Auge des $1\frac{1}{2}$ jährigen Knaben ophthalmoskopisch sichtbare, zufällig entdeckte Anschwellung der Netzhaut unterscheidet sich von kleinen Gliomen im ophthalmoskopischen Bild durch die Farbe, die Prominenz, das Verhalten der Gefäße und fehlendes Wachstum.

3. Nach der histologischen Untersuchung ist im Bulbus normaler Größe mit normalem Optikus und normal dicker Sklera in der Nervenfaserschicht der abnorm dünnen Netzhaut, entsprechend dem ophthalmoskopischen Bilde, nach unten von der Papille eine, hauptsächlich aus wohlerhaltenen Achsenzylindern und vielen, der Form nach der normalen Retina fremden, länglichen, auch in der übrigen Netzhaut zerstreut vorkommenden Zellen zusammengesetzte Anschwellung, deren Bau von demjenigen des Glioms wesentlich differiert, und unter welcher die bis fast zur Papille reichende, wohlerhaltene Netzhaut in verschiedenen Schichten Entwicklungsstörungen, wie Persistenz zahlreicher, zum Teil heterotaktischer, nicht endgültig differenzierter Zellen und Verdoppelung der inneren Körperschicht, Heterotopie, aufweist. Rosetten fehlen.

4. In dem nicht hydrocephalen Gehirn, entsprechend der Hypoplasie der Retina, mikrogyrische Windungen, deren Schichtung und Konfiguration in verkleinertem Maßstabe sich der Norm nähert, mit massenhafter Heterotopie einzelner Zellen und ganzer Verbände; ähnlich der Anschwellung der Nervenfaserschicht einzelne Windungen betreffende, primitive, makrogyrische, prominente Teile, in welchen Heterotopien, sekundäre Degeneration, Ersatz durch Gliagewebe (kein Gliom!) das Bild beherrschen. Diffus überall persistierende, embryonale Zellformen. Ferner heterotopische graue Substanz in Gestalt kleiner Tumoren des Ependyms.

5. Die Mikroretina, auf Rechnung namentlich der äußern Schichten $\frac{1}{3}$ der normalen Dicke erreichend, zeichnet sich durch abnorme Kleinheit ihrer Elemente aus; durch relativ erhöhte Zahl derselben wird etwelche Kompensation der zu geringen Dicke bewirkt.

6. Die heterotopischen Partien der innern Körnerschicht werden durch faseriges Gewebe nach Art der plexiformen Schichten getrennt.

7. Die Anschwellung der Nervenfaserschicht ist in Berücksichtigung der Gehirnbefunde, des klinischen und histologischen Verhaltens, kompliziert mit unzweifelhaften Mißbildungen, als eine, aus Entwicklungsstörungen hervorgegangene Anomalie aufzufassen, besonders in Hinsicht auf das sehr reichliche Zwischengewebe (Nervenfasern) und die eigentümliche Zellform.

8. Die Rosetten des Mikrophthalmus und der Colobome verdanken ihre Entstehung der Faltung der Netzhaut und ungleichem Wachstum einzelner Schichten; sie treten erst gegen Ende der Fötalzeit auf und können weder „Keime“ genannt werden, noch sind sie, infolge pathologischer Vorgänge entstanden, der Heterotopie grauer Substanz zu vergleichen.

9. Typische Epithelrosetten bilden sich auch nach der Geburt durch pathologische Prozesse, z. B. Netzhautabhebung, Retinitis proliferans und Chorio-Retinitis.

10. Ein Teil der Gliomrosetten ist mit den Mikrophthalmusrosetten identisch und stellt mehr oder weniger gut erhaltene Reste des endgültig differenzierten, zerrissenen und überwucherten Neuroepithels der Netzhaut dar.

11. Ein anderer Teil der Gliomzellringe kommt dadurch zu stande, daß Gliomzellen, besonders wo sie dicht liegen, wieder epitheliale Eigenschaften annehmen, wie dies im Gehirn durch viele Beobachtungen an Glia-

und Gliomzellen bewiesen wird. Anwesenheit von Rosetten läßt also nicht auf epitheliale Abstammung einer Glia enthaltenden Geschwulst schließen.

12. Von Epithel des Ependyms formierte Einschlüsse kommen im Gehirn auch bei gutartigen Prozessen durch sekundäre Abschnürung vor.

13. Die Entwicklungsstörungen, von welchen das Gliom sich ableitet, sind wohl meist gehäufte, nicht endgültig differenzierte, verlagerte oder an normaler Stelle befindliche Glia- und Ganglienzellen nach Art der von Cajal, Dogiel, Lenhossek, Stöhr, Greeff beschriebenen und derjenigen im vorliegenden Falle gefundenen Formen. Indifferente Epithelzellen oder Keimzellen sind in der Retina normal großer Augen nach der Geburt bisher nicht nachgewiesen.

14. Die Netzhaut neigt infolge des komplizierten Baues und der sehr spät vollendeten Differenzierung mehr zu Mißbildungen als andere Organe.

15. Die Anwesenheit dieser Entwicklungsstörungen genügt zur Erzeugung des Glioms nicht, sondern es muß noch eine, die Proliferation jener Zellen anregende Schädigung hinzukommen, und als solche sind die bisher total unbeachteten, durch den Geburtsakt verursachten Blutungen und Zerreißungen der Retina Neugeborener hauptsächlich anzusehen, welche, wie das Gliom, fast ausschließlich auf die Netzhaut beschränkt und histologisch und ophthalmoskopisch als sehr häufig nachgewiesen sind.

16. Die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Geburtstraumen erklärt ungezwungen das Vorkommen der Geschwulst vorwiegend im ersten Lebensjahre, das familiäre Auftreten, die doppelseitige Erkrankung und den Beginn im gleichseitigen Auge bei mehreren Kindern derselben Mutter.

17. Die Zerreißungen der Retina durch Blutung rufen eine reparative Zellproliferation hervor, die, wenn fertige Zellen getroffen werden, mit der Heilung abgeschlossen ist, wenn aber unfertige, unentwickelte Zellen in Wucherung geraten, weit über das Ziel hinausgehen und zur Tumorbildung Anlaß geben kann.

18. Da bei frühgeborenen Kindern von Naumoff keine Blutextravasate konstatiert wurden, so ist die, bisher unbekannte, Möglichkeit einer Prophylaxe des Glioms für folgende Geburten bei drohendem familiären Auftreten gegeben.

19. Der Markschwamm der Netzhaut würde den Namen Neuroglioma traumaticum erhalten, welcher sowohl den histologischen Bau wie die Ätiologie bezeichnet.

Tambroni und **d'Ormea** (181) beschreiben das Gehirn einer Mikrocephalin, die das 56. Jahr in voller Gesundheit erreichte. Residuen einer alten Erkrankung ließen sich am Gehirne nicht wahrnehmen, das Stirnhirn ist leidlich entwickelt, während Schläfe- und Hinterhauptslappen sehr dürftige Gliederung erfahren haben. Das Kleinhirn liegt fast ganz frei. — Gewicht des frischen Gehirnes: 427, nach Alkoholhärtung 321 g, größter Umfang des Schädels 420 cm, front. Durchmesser 90, bipariet. 111 cm. — Starkes Vorwiegen des Gesichtsschädels vor dem Gehirnschädel. Länge der ganzen Person 155 cm, Gewicht 58 kg. — Die psychischen Leistungen waren gering, doch reinlich, anhänglich, kann deutlich Lust- und Unlustgefühle zur Darstellung bringen, spricht einiges, lernt dazu. Sonstige Abnormitäten fehlen vollkommen. (Die Hauptsache: die histologische Untersuchung des Gehirnes fehlt leider vollkommen.) *(Merzbacher.)*

In seinem Falle von Mikrogyrie fand **Page May** (127) die rechte Gehirnhälfte um $^2/_3$ kleiner als die linke und die Gehirnwindungen halb so dick in ihrer weißen und grauen Substanz, jedoch von unveränderter Form. Die großen motorischen und Pyramidenzellen waren degeneriert oder fehlten

ganz an der kranken Seite, besonders in den Pyramidenbahnen. Die basalen Ganglien waren größtenteils verändert. Im Kleinhirn war der rechte Lappen besonders stark degeneriert, und die Purkinjeschen Zellen fehlten ganz oder waren stark verändert. Außerdem waren der Nucleus dentatus und der Pedunculus cerebelli superior atrophisch.

Im Rückenmark fand sich Degeneration in den Pyramidensträngen und in dem anterolateralen Strang, auch waren die Vorderhornzellen degeneriert. *(Bendix.)*

Haushalter und **Collin** (74) berichten über einen Fall von allgemeiner spastischer Rigidität, welche bei dem 6jährigen Kinde seit seiner Geburt bestand. Das Kind war idiotisch. Die Sektion ergab makroskopisch eine geringe Entwicklung des Gehirns. Die linke Hemisphäre wog 46 g weniger als die rechte. Man fand an der Hemisphäre Mikrogyrie und Polygyrie. Rechts waren diese Verunstaltungen hauptsächlich nach vorn von der fiss. Sylvii und fiss. Rolando entwickelt. Links waren diese Veränderungen umfangreicher als rechts. Es ließ sich ferner ein vollständiger Mangel des Balkens und der Pyramiden feststellen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der Hirnrinde keine größeren Alterationen. Die Pyramidenzellen zeigten nur eine unregelmäßige Anordnung und eine gewisse Verminderung ihrer Zahl. Im Rückenmark fehlte die Py S bei vorhandener Py V.

Oeconomakis (123) untersucht 2 Fälle, in welchen er mikrogyrische Verbildungen vorfand (der eine Fall bezog sich auf einen Epileptiker mit einseitiger Hemiparese, der andere stellt eine zerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie und Schwachsinn dar). Die Schlüsse, zu welchen Verf. kommt, sind folgende: 1. Mikrogyrie und Porencephalie können als Folgen derselben krankhaften Einwirkung zustande kommen; ja wahrscheinlich stellen sie zwei verschiedene Grade der Intensität des ihnen zu Grunde liegenden gemeinsamen (arteriellen) Prozesses dar; 2. bei krankhafter Zerstörung, welche die eine Hemisphäre in einer fötalen Zeit der Entwicklung befällt, kann die gesunde Hemisphäre für die befallene kompensatorisch eintreten und durch stärkere Ausbildung ihrer Elemente einen Ausgleich der funtionellen Ausfallserscheinungen bewirken; 3. die Taenia pontis ist als aberrierendes pedunkuläres Bündel zu betrachten. Sie kann kompensatorisch hypertrophisch werden und an der Stelle der atrophischen Pyramide für die Versorgung der Motilität in der homolateralen Körperhälfte eintreten; 4. daß ein solcher kompensatorischer Vorgang sich durch Hypertrophie der Taenia pontis an der homolateralen Körperhälfte entwickelt hat, kann man auch aus dem Verhalten der fibrae arciformes externae anteriores schließen. Es ist nämlich derjenige Teil dieser Fasern hypertrophisch, der zu den homolateralen Verbindung (nach den Angaben von Mingazzini) dient. Das heißt also, es müßte nach dem Einsetzen der Motilität auch die Bewerkstelligung der erforderlichen Koordination durch diese Hypertrophie zustande kommen.

Bien (15) berichtet über die Anatomie des Zentralnervensystems einer Doppelmißbildung einer Ziege. Es handelt sich um eine neugeborene Ziege, welche einige Stunden gelebt haben soll. Sie besaß einen Kopf, einen einfachen Hals, drei vordere Extremitäten und einen bis an die Nabelhöhe einfachen Rumpf. In der Nabelhöhe spaltete sich das Tier in zwei hintere Tiere; zwei deutliche Wirbelsäulen. Makroskopisch waren keine Abnormitäten weder im Groß- noch im Kleinhirn konstatiert. Es bestand eine doppelte Hypophyse. Medulla oblongata verbreitert. Es waren drei n. n. vagi feststellbar. Das Rückenmark verbreiterte sich nach abwärts allmählich und spaltete sich am 5. Halssegment in das Rückenmark des rechten und linken hinteren Tieres unter einem Winkel von ca. 45°. Die 5 Segmente des

noch einheitlichen Rückenmarks waren äußerlich normal. Verf. gibt dann eine genaue Schilderung der Rückenmarksverhältnisse und verweist am Schlusse der Arbeit auf die wichtige Tatsache, die er im Zentralnervensystem dieser Mißbildung konstatieren konnte. Es ließ sich nämlich im Gehirn eine Zweiteilung des Neuralrohres an seiner Basis (doppelte Hypophysis, dritter Vagus) feststellen, während der dorsale Abschnitt sowohl des Groß- wie auch des Kleinhirns einfach geblieben ist. Diese Tatsache merkt man ebenfalls am Rückenmark. Auch hier konnte konstatiert werden, daß die Teilung ventralwärts viel weitergehend war, als an der dorsalen Seite. Dies findet seine Bestätigung, abgesehen von den Befunden der grauen und weißen Substanz, auch darin, daß es wohl gelungen ist, bis weit hinauf ventrale, aus den beiden verwachsenen Vorderhörnern stammende Nervenwurzeln aufzufinden, während die analogen dorsalen Wurzeln völlig mangeln. Diese ventralwärts viel weiter vorgeschrittene Duplizität war auch im Bereiche der Wirbelsäule nachweisbar, da die Halswirbelsäule bis zum 6. Halswirbel aus 2 symmetrischen Wirbelkörperhälften und einem Paar zugehöriger Bogen besteht.

Rabaud (140) vertritt in dieser Fortsetzung seiner Arbeiten über die Anencephalie die Ansicht, daß es sich hierbei um eine fötale Meningitis und deren Folgen handelt. Seine Untersuchungen haben gezeigt, daß die Entzündung zunächst in demjenigen Gebiet der Pia mater einsetzt, welches dem hinteren Sulcus entspricht (convexitas cerebri). Von da aus verbreitet sich der Prozeß nach allen Richtungen und geht sowohl auf die lateralen und unteren Partien der Hirnhäute, wie auch auf die Rückenmarkshäute über. Von der Pia mater verbreitet sich der Prozeß nach außen (auf die bindegewebigen und Knochenhüllen) und nach innen (auf die Nervenachse selbst). Im Nervensystem entsteht dadurch eine bindegewebig-vaskuläre Substanz, welche allmählich die nervöse Substanz substituiert. Die Intensität der Veränderungen, die man im Nervensystem antrifft, hängt von der Frühzeitigkeit des Einsetzens des Prozesses und von der Rapidität dessen Verbreitung ab. Verf. nimmt an, daß die Meningitis foetalis zwischen dem III. und VI. Monat des Fötallebens beginnt. Verf. bespricht dann die klinischen Erscheinungen bei den Anencephalen und den Parallelismus zwischen denselben und den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Auch findet man in der Arbeit eine detaillierte Schilderung der pathologisch-anatomischen Alterationen selbst. (Die Arbeit ist noch nicht abgeschlossen!)

Petzalis und **Cosmettatos** (134) untersuchten einen Fall von Anencephalie und kamen dabei zu der Überzeugung, daß, wie es bereits von Morgagni behauptet wurde, die Anencephalie durch Hydrocephalie verursacht wäre. Der Hydrocephalus selbst sei aber keine primäre Erscheinung, sondern das Resultat einer Meningitis oder Ependymitis. Diese letzteren können ihrerseits durch verschiedene Faktoren verursacht werden. In der eigenen Beobachtung ließ sich überall eine Verdickung der Häute und entzündliche Veränderung in der Umgebung des gesamten ependymären Kanals feststellen. Verff. meinen somit, daß die Anencephalie keine Monstruosität (Saint Hilaire), sondern eine Abnormität (Davaine) darstellt, welche meistens in der Mitte des intrauterinen Lebens sich entwickelt.

Cosmettatos (37) untersuchte das Auge bei einem Anencephalen und fand folgendes: In der Retina sind die Ganglienzellen unvollständig entwickelt, und man sieht an deren Stelle kleine Kerne ohne Protoplasma. Es fehlen hier völlig die Sehfasern. Im n. opticus findet man keine Nervenfasern (Bindegewebe und Gefäße). Es war überhaupt eine starke Vaskularisation in allen Partien des Auges konstatiert, besonders aber in der Sklera,

Choroidea und im Sehnerv. Verf. bespricht dann die Details der vorgefundenen Veränderung und vergleicht seine Befunde mit denjenigen anderer Forscher.

Nageotte (118) beschreibt bei einem 35 jährigen Epileptiker eine ganz eigentümliche Heterotopie des Kleinhirns. Man fand nämlich im Halsmark im Subarachnoidalraum eine graue und unregelmäßig granulierte Masse, welche durch Fortsätze mit einer ähnlichen Masse verbunden war, die an der vorderen Rückenmarksfläche lag. Auch im oberen und mittleren Dorsalmark fand man ähnliche isoliert liegende Massen. Nach oben zu vereinigen sich die Halsmassen an der unteren Fläche des Kleinhirns. Im Kleinhirn selbst fand man eine Ektopie eines Teils der linken Kleinhirnhälfte in der Richtung nach dem Foramen occipitale (an Stelle der ektopierten Teile fand man eine Höhle). Die mikroskopische Untersuchung der Tumormassen zeigte, daß dieselben aus Lamellen bestehen, die den Bau der Kleinhirnrinde zeigen. Verf. meint, daß es sich wahrscheinlich um einen hypertrophischen Prozeß im Frühstadium der Kleinhirnentwicklung handelt. Dieser Prozeß führte alsdann zur Ektopie der Kleinhirnmassen mit nachfolgender Atrophie und Resorption. Alles dies wurde wahrscheinlich durch eine lokalisierte Reizung oder Entzündung eines Teils der Kleinhirnrinde im embryonalen Leben verursacht.

Gredig (66) fand in einem Fall von Spina bifida lumbosacralis folgende Entwicklungsstörung im Kleinhirn. (Es handelte sich um ein atrophisches Kind von 10 Tagen mit Myelomeningocele sacralis. Kein Hydrocephalus.) Das Kleinhirn erschien schon makroskopisch durch eine tiefe Furche an der oberen Fläche in die beiden Hemisphären geteilt. Der Monticulus war nicht vorhanden. Die Furche setzte sich auf die untere Fläche fort. Bei der mikroskopischen Untersuchung, deren zahlreiche Details in der Arbeit selbst nachzulesen sind, fand Verf. Störungen im Wurm, im hinteren Teil des Ventrikeldachs und in seiner Nachbarschaft. Dagegen war der Hirnstamm so gut wie normal. Der Mangel an markhaltigen Fasern, der sich überall kundgab, weist auf eine Entwicklungshemmung der betreffenden Bahnen, die zum Kleinhirn führen hin, doch ist er nicht beweisend für ihre Abwesenheit. Eine Beeinträchtigung der Funktion des Kleinhirns, namentlich des Wurms, wäre demnach mit Vorsicht anzunehmen, umsomehr, als Ernst sogar beim Erwachsenen keine nennenswerten Störungen trotz des mißbildeten Kleinhirns konstatieren konnte.

Goldberg (65) beschreibt folgenden Fall von Balkenmangel im menschlichen Großhirn. Es handelt sich um ein 4 jähriges etwas zu früh geborenes Kind, bei welchem man unmittelbar nach der Geburt eine Vortreibung des rechten Auges und eine Spaltung der Iris an demselben wahrgenommen hat. Das Kind war nur etwa 8 Tage lang normal, dann begannen Krämpfe, welche durch das ganze Leben fortbestanden. Keine Halbseitenerscheinungen, dagegen war die Gesamtmuskelkraft offenbar sehr gering. Das Kind vermochte niemals, den Kopf selbständig zu halten und hat nicht laufen gelernt. Es hat immer nur unartikulierte Laute von sich gegeben. Der rechte Exophthalmus nahm langsam zu. Status. Gesicht asymmetrisch. Augenbefund: links: großes Maculacolobom; chorioiditische Herde, Myopia excessiva, Staphyloma posticum. Rechts: Bulbus bis zum Äquator vorgetrieben, Iriscolobom, persistierende Pupillarmembran. Steifigkeit der Kaumuskulatur. Kind kann weder stehen noch sitzen. Opistothonusstellung. Kolossale Muskelrigidität der Extremitäten. Ungewollte Bewegungen. Die Sektion zeigte folgendes: Gehirngewicht 750 g. Die rechte Großhirn- und Kleinhirnhemisphäre etwas kleiner als die linke. Balkenmangel. Mikrogyrie eines Teils der I. Frontalwindung.

Die abnormen Befunde waren folgende:

I. Eine gliomatöse Cyste in der rechten Orbitalhöhle und ein Coloboma iridis derselben Seite.

II. Eine Neigung der Arachnoidea zur cystoiden Degeneration, deren Haupteffekt durch die an der Falx cerebri befindliche, walnußgroße Cyste repräsentiert wird.

III. Folgende Veränderungen im Gehirn: a) Anomalien in der Größe, Form und Zahl der Windungen bis zur Ausbildung auffallender Mikrogyrie; b) Defekte und Verkümmerungen einzelner Hirnteile, 1. totaler Balkenmangel; 2. Fehlen des Gyr. rectus links, rechts nur angedeutet; 3. Fehlen des rechten Lob. lingualis; 4. Fehlen der Commissura mollis; 5. Fehlen des Gyr. fornicatus; 6. Verkümmerungen der Corpora quadrigemina; 7. Verkümmerung des Ober- und Unterwurms und der rechten Kleinhirnhemisphäre. c) Deformierung der Ventrikel, die sich kundgibt 1. in einer Erweiterung des 3. Ventrikels; 2. in einer Verwachsung des Fornix mit dem Ependym des rechten Seitenventrikels, während der linke bis auf das erweiterte und mißstaltete Hinterhorn durchaus der Norm entspricht; 3. in einer Erweiterung des IV. Ventrikels. d) Größenabnahme des Gehirns und Differenz zwischen beiden Hirnhälften. Verf. nimmt an, daß die an der Falx sitzende und in den großen Hirnspalt hineinhängende Cyste im 4. Fötalmonat die Vereinigung der Hirnhemisphären durch den Balken verhindert hat. Zum Schluß bespricht Verf. noch die Ursachen der Mikrogyrie.

Douglas-Crawford (47) beschreibt einen der seltenen Fälle von fehlendem Corpus callosum. Das Präparat stammt von einem älteren männlichen Individuum, dessen Krankengeschichte unbekannt ist. Das Corpus callosum war durch ein rundliches Bündel von Fasern ersetzt, welches $^1/_2$ Zoll im Durchmesser maß und sich vorn an die vordere Wand des Fornix und dorsalwärts an die normale commissura ansetzte. Beide Hemisphären zeigten reichliche Windungen, die aber etwas unregelmäßig verliefen. Die linke Fissura Rolando war nach oben gegabelt und setzte sich in die aufsteigende Frontalwindung fort. Die obere und mittlere Frontalwindung waren gleichfalls durch abnorme Sulci in mehrere Teile getrennt.

Es fanden sich überhaupt im allgemeinen große Veränderungen fast aller Windungen und Sulci, insbesondere an der Außenfläche des Gehirns.

An der medialen Gehirnfläche waren rechts besonders auffällig: der sehr kurze Gyrus fornicatus, die vollkommene Trennung der vorderen und hinteren Teile der Fissura calcarina durch den Gyrus cuneo-lingualis und die radiäre Anordnung der Sulci. Einige Schnitte durch das rudimentäre Corpus callosum zeigen, daß dessen Fasern in der Mittellinie nur mit den vorderen Abschnitten der Frontallappen kommunizieren, aber mit den hinteren Portionen der aufsteigenden Stirnwindungen nicht in Verbindung stehen. Die Fasern der commissura anterior scheinen normal zu verlaufen.

(Bendix.)

Vogt (193) bespricht in seiner Arbeit die Frage des Balkenmangels im menschlichen Großhirn und faßte das bis jetzt bekannte folgendermaßen zusammen: 1. Fälle von Balkenmangel, die hochgradige anderweitige Aufbaustörungen zeigen (Mikrocephalie und Heterotopie usw.). Der Balkendefekt ist ein Symptom in einer Reihe und koordiniert mit den übrigen, er ist eine Folge der allgemeinen Mißbildung des Keims. Es liegt ein totaler Defekt des Systems vor (echte Agenesie). Die Randwindung dieser Fälle zeigt infolge der ausgebliebenen Balkenentwicklung meist einen kreisförmigen Zustand, sie ist in allen Teilen gleichmässig gebildet (fötaler Zustand, Zustand des Marsupialiergehirns). 2. Die Balkenfasern sind angelegt, können aber nicht

austreten und sammeln sich am Balkenlängsbündel. Diese Fälle zeigen meist radiären Windungstypus der Medialseite mit Fehlen der Randwindung. Das Cerebrum zeigt keine Defekte der Anlage. Die Störung des Balkendefekts hat den Charakter einer umschriebenen Störung, die übrigen Erscheinungen erklären sich in unmittelbarem Zusammenhang mit derselben meist als deren Folge. 3. Der bereits angelegte Balken geht durch einen fötalen Hydrocephalusdruck atrophisch zu Grunde. Meist handelt es sich um Fälle von partiellem Balkendefekt. Die Gehirne dieser Gruppe zeigen weder Störungen der Anlage, noch im Balkenlängsbündel. 4. Partieller Balkendefekt kann im allgemeinen ebenso durch partiellen Mangel der Anlage wie durch lokale Momente entstehen. Dieselben Momente, welche zu totalem Mangel führen, können natürlich bei geringerer Extensität und Intensität einen partiellen Mangel hervorrufen. 5. Primär mißbildete Gehirne bieten oft Zustände sekundärer endzündlicher Erkrankung. Die Grenzen der Gruppen können daher in mannigfacher Weise ineinander übergehen. Der Charakter des Balkendefekts als Symptom wird sich aber meist nach den begleitenden Umständen entscheiden lassen. Besonders ist das Verhalten des septum pellucidum, das bei Mangel der Balkenbildung stets fehlen muß, der Zustand der Randwindung und das Fehlen oder Vorhandensein des Balkenlängsbündels zu beobachten.

Paramore (129) beschreibt einen Anencephalus, dessen Schädeldecke fehlte und von einer dunklen, weichen Maße ersetzt war, die aus zwei bis drei Knoten bestand und mit der Kopfhaut und der Schädelbasis verwachsen war. Die Augäpfel waren stark hervorgetreten und die Augenlider über die Bulbi gewölbt. Die ossa frontalia bis zum Augenrand fehlten vollständig. Der Defekt des Schädeldaches umfaßte den Teil oberhalb der Linea semicircularis superior, der ossa zygomatici und des margo supraorbitalis.

(Bendix.)

Durlacher (51) teilt einen Fall von Anencephalie mit, der sich durch vollständigen Defekt des Schädeldaches und des obersten Teiles der Wirbelsäule auszeichnete. Die von Bender unternommene mikroskopische Untersuchung der abpräparierten dorsalen Wand der Hirnblase zeigte in ihrem äußeren Teile maßenhafte stark erweiterte Venen und Bindegewebe. An einer Stelle fanden sich verstreut einzelne Nervenbündel mit an Riesenzellen erinnernden Zellformen. Ganglienzellen schienen nicht vorhanden zu sein. *(Bendix.)*

Hirngeschwülste und Cysten.

Weber und **Papadaki** (199) untersuchten das Nervengewebe in bezug auf die Alterationen, welche dasselbe durch die Wirkung der Tumoren erfährt. Auf Grund einer genauen Durchmusterung von fünf Sektionsfällen von Tumor cerebri kommen Verff. zu folgenden Schlüssen: Es scheint ein Lymphstrom von der Peripherie des Gehirns nach dessen Ventrikeln vorhanden zu sein. Dieser Strom scheint dann durch den Aquaeductus Sylvii nach dem subduralen Raum des Rückenmarkes seinen Weg zu nehmen. Die Folgen der Tumorwirkung fallen ganz anders aus, je nachdem dieser Lymphstrom unterbrochen wird oder nicht. Im letzteren Fall entstehen sogar bei großen Tumoren geringe Alterationen. Im ersten Fall können sogar kleine Tumoren große Veränderungen verursachen. Das kommt zustande durch die Einwirkung des vermehrten Druckes der Ventrikelflüssigkeit auf das ganze Gehirn. Aus diesem Grunde führen die Tumoren des Tentorium cerebelli in der Gegend des Foramen occipitale zu den schwersten Folgen. Will man den Grad des intrazerebralen Drucks durch die Gewebsalterationen

messen, so ist ersichtlich, daß dieser nicht überall gleichmäßig verteilt ist. Derselbe ist am intensivsten in der Umgebung des Tumors und — falls die Ventrikel erweitert sind — in deren Nachbarschaft. Unter dem Einfluß des vermehrten intrakraniellen Druckes nähern sich die Windungen einander, dann wird das Gewebe zusammengedrängt und zeigt eine verwaschene Zeichnung (I. Stadium). Weiterhin macht sich der Liquor cerebrospinalis Platz und führt zur Atrophie der Nervenfasern (II. Stadium). Dabei erfährt die weiße Substanz viel größere Störungen als die graue. Aus diesem Grunde ist die Demenz, die bei Tumoren auftritt, von derjenigen bei Paralyse grundverschieden (bei der letzteren ist wohl die Hirnrinde am meisten alteriert). In der weißen Substanz scheinen die Assoziationsfasern mehr verändert als die Projektionsfasern. Im Falle, wenn der unilaterale Tumor die Ventrikelzirkulation stört, tritt regelmäßig eine größere Erweiterung der entgegengesetzten Kammer ein. Die perivaskuläre Erweiterung mit Bildung von Hämorrhagien in derselben begleiten regelmäßig die Entwicklung der Tumoren. Verff. fanden dagegen weder Nekrosen (durch Entzündung) noch Stillstand der Zirkulation. Obgleich die Lymphzirkulation sehr eng mit derjenigen der Venen verbunden ist, so sei dennoch die Lymphstauung keineswegs eine einfache Folge der Venenkompression. Verff. meinen, daß es im Gehirn einen speziellen nutritiven Mechanismus gibt, der uns bisher näher unbekannt geblieben sei. Verff. verwerfen die Meinung von Brissaud und Souques, welche eine Reihe von Erscheinungen durch die Toxinwirkung der Tumoren selbst erklären wollen. Will man durchaus den Faktor der Autointoxikation hierher einführen, so sei richtiger anzunehmen, daß dieselbe durch den erschwerten Abfluß verschiedener Produkte zustande kommt. Die Produkte selbst können Residuen der Hirntrophik oder der Faserdegeneration darstellen.

Bartel (11) berichtet über zwei Fälle von multiplen primären Tumorbildungen an den Meningen des Gehirns und des Rückenmarkes, wobei der eine Fall noch die Besonderheit einer gleichseitigen multiplen Bildung von Neurofibromen an den basalen Hirnnerven, den Spinalnerven, wie auch an den peripherischen Nerven, darbot. Im einen Fall handelte es sich um eine über die inneren Hirn- und Rückenmarkshäute ausgedehnte Bildung zahlloser als Angiosarkome zu bezeichnender Tumoren, im zweiten um in gleicher Ausdehnung auftretende Endotheliome der Dura mater, in welchem letzteren Falle auch die obenerwähnte multiple Neurofibrombildung vorhanden war. In beiden Fällen zeigten Gehirn und Rückenmark makroskopisch deutliche Kompressionserscheinungen. Trotzdem waren die histologischen Veränderungen am Rückenmark des ersten Falles recht geringfügig. Die Erscheinungen am Knochensystem des Schädels und des Wirbelkanals waren im ersten Fall sehr ausgeprägt, im zweiten Fall wenig in die Augen springend. Von benachbarten Organen erlitt im ersten Fall die Hypophysis starke Veränderungen im Sinne einer Druckatrophie.

Fischer (60) berichtet über folgenden Fall von multipler metastatischer Carcinomatose des Zentralnervensystems. Es handelt sich um einen 65 jährigen Mann, welcher vor drei Wochen an allgemeiner Mattigkeit und zunehmender Stumpfheit erkrankte. Linksseitige Hemianopsie, partielle sensorische Aphasie, Rindenkrämpfe (bis über 30 am Tage). Tod in einem solchen Anfall. Die Sektion zeigte multiples Carcinom des Gehirns (primäres Carcinom im linken Stammbronchus). Makroskopisch war keine Volumenzunahme des Gehirns zu konstatieren (keine Drucksymptome). Aus den mikroskopischen Bildern ließ sich folgendes hervorheben. In den kleinsten Tumorknötchen, die in der weißen Substanz lagen, sah man, daß

an der betreffenden Stelle um die erweiterten Gefäße herum in deren Lymphscheiden eine Ansammlung von Tumorzellen sich findet. Dabei ist die Zelllage um die größeren Gefäße dicker und nimmt mit der Gefäßweite schnell ab. An den Gefäßverzweigungen kommunizieren auch die Tumorausgüsse der perivaskulären Spalträume miteinander, was zu der Annahme berechtigt, daß der ganze Knoten durch ein Fortwuchern des Carcinoms in den Lymphwegen je eines Blutgefäßes gebildet ist. Die Knoten in der grauen Substanz sind den geschilderten ähnlich, nur mit dem Unterschiede, daß die Tumorzellen nicht bloß um die Gefäße, sondern auch infiltrierend im Gewebe verstreut sind; dadurch sind diese Knoten zellreicher und zeigen in diesem infiltrierenden Wachstum eine den Carcinomen sonst nicht zukommende Eigentümlichkeit, während die Knoten in der weißen Substanz dem gewöhnlichen Typus des Wachstums in präformierte Lymphbahnen entsprechen. Es handelt sich aber nur um ein scheinbares Infiltrieren. Es finden sich nämlich darin, genau so wie um die kleinsten Blutgefäße, auch um die einzelnen Ganglienzellen Ansammlungen von Tumorzellen, welche dieselben in 1—2 facher Lage wie ein Mantel umgeben und sich noch um die größeren Fortsätze herum weiter erstrecken; der Umstand, daß man aber in einem Schnitte nur wenige dieser Fortsätze mit der Zelle im Zusammenhang sehen kann, gilt in gleicher Weise auch für viele von den um dieselben herum wuchernden Zellsträngen, welche dann, isoliert getroffen, den Eindruck machen, als ob das Carcinom das Nervengewebe direkt infiltrieren würde, während es nur, genau so wie um die Blutgefäße, auch in den Zwischenräumen zwischen den Ganglienzellen und der übrigen Hirnsubstanz weiter gewuchert ist. Die etwas größeren Carcinomknoten repräsentieren sich als aus einzelnen dichten Carcinomsträngen aufgebaut, die durchwegs die Blutgefäße umgeben. Die größeren Tumorknoten haben gegenüber den geschilderten kleineren Knoten ein viel dichteres Gefüge; dabei wuchert hier das Neoplasma nur in den perivaskulären Lymphräumen, nirgends infiltriert es das Gewebe oder umschließt es die Ganglienzellen; der Knoten ist solide, ganz aus Carcinom aufgebaut. Das Fehlen der Volumszunahme ließe sich damit erklären, daß die Tumoren (multiples Carcinom), vermöge ihrer besonders vergrößerten Oberfläche gerade oder annähernd soviel Hirnmasse zu zerstören im stande sind, als ihrem wachsenden Volumen entspricht. Verf. beschreibt dann die Alteration des Nervengewebes (speziell der Ganglienzellen) selbst und hebt das Fehlen markanter klinischer Erscheinungen hervor. Er hebt hervor, daß eine gewisse klinische Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse nicht zu verkennen sei.

Wätzold (197) beschreibt einen Fall von Peritheliom des Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels. Der Fall betraf ein $4^1/_2$ jähriges Mädchen, bei welchem neun Monate vor dem Tode die ersten Krankheitssymptome auftraten. Die Geschwulst stammt aus der hinteren Hälfte der linken Hemisphäre. Ihr Gewicht beträgt (Alkoholhärtung) 160 g. Die Farbe rotgelb — rotbraun, namentlich in den locker gebauten Teilen, mit zottiger Oberfläche, teils graugelb in den festeren Partien. Auf dem Durchschnitt sieht man schwammig gebaute und dichtere Partien; in diesen letzteren mit Blut gefüllte Gefäßlumina, die besonders reichlich in den schwammigen Partien vorhanden sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Geschwulst vom Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels ihren Ursprung genommen hat. Sie hat sich dadurch entwickelt, daß die in der Umgebung der Blutgefäße des Plexus gelegenen Zellen in Wucherung gerieten und einen dicken Zellmantel um die Blutgefäße bildeten. Man kann danach die Geschwulst den als Peritheliom bezeichneten

Geschwülsten zuzählen. Auch die Bezeichnung plexiformes Hämangiosarkom (Waldeyer, Ziegler) ist für sie zutreffend. Verf. zitiert vier analoge Fälle aus der Literatur.

Erdheim (54) gibt in seiner umfangreichen Arbeit eine ausführliche Schilderung der Hypophysenganggeschwülste und der Hirncholesteatome. Die Arbeit zerfällt in folgende 6 Kapitel: 1. Zur normalen Anatomie der Hypophyse und ihrer Umgebung. 2. Über das Vorkommen von Plattenepithelhaufen in der Hypophyse (aus den nicht involvierten Resten jenes Anteils des Hypophysenganges, der an Vorderlappen der Hypophyse inseriert, entstehen Plattenepithelhaufen, die infolgedessen innerhalb eines beschränkten Bezirkes des Hypophysenvorderlappens anzutreffen sind und daselbst nicht nur als isolierte Haufen, sondern auch innerhalb eines von Bindegewebe begrenzten Alveolus mit Hypophysenzellen oder indifferenten Bläschen vermischt vorkommen). 3. Intrakranielle Epidermoide und Dermoide (Untersuchung einer Reihe von 15 Cholesteatomen führte zu dem Resultate, daß dieselben nicht aus dem Plattenepithel in der Hypophysis hervorgehen, sondern epidermoidaler Herkunft sind). 4. Plattenepithelgeschwülste des Hypophysenganges (genaue Untersuchung von 7 Fällen zeigte, daß diese Geschwülste aus den Pflasterepithelresten des Hypophysenganges hervorgehen und in Bezug auf Topographie und Histologie ein von den Cholesteatomen ganz abweichendes Verhalten zeigen). 5. Trophische Störungen bei Hypophysentumoren. (Es sei in hohem Grade wahrscheinlich, daß die bei Hypophysentumoren ohne und mit Akromegalie vorkommende Adipositas nicht auf eine fehlerhafte Blutdrüsenfunktion der Hypophyse, sondern darauf zurückzuführen sei, daß in solchen Fällen eine uns unbekannte Stelle der Hirnbasis durch den Tumor direkt beeinflußt wird (gereizt oder lädiert). Hierbei kommt es weder auf die Natur der Neubildung, noch auf das Verhalten der Hypophyse selbst an. Ferner scheint es für die Hypophysenganggeschwülste charakteristisch zu sein, daß sie nicht mit Akromegalie einhergehen). 6. Über die Sella turcica bei Hypophysentumoren (beschränkt sich der Hypophysentumor auf die Sella, so ist dieselbe vergrößert, aber ihr Zugang von oben nicht erweitert. Liegt ein infundibularer Tumor vor, so kann derselbe den Zugang zum Türkensattel erweitern, die Sella bleibt aber annähernd normal groß. Ähnliche Verhältnisse können aber durch allgemeine Hirndruckerscheinungen bedingt sein, und darum ist bei der Beurteilung solcher Fälle einige Vorsicht am Platze. Entsteht ein Hypophysentumor in der Sella und wuchert aus dieser nach oben gegen die Hirnbasis oder wölbt sich nur sehr stark gegen dieselbe vor, so ist die Sella vergrößert und öffnet sich weit nach oben. In allen diesen Fällen gibt die Röntgenaufnahme ein charakteristisches Bild, aus dem mit einiger Sicherheit schon am Lebenden ein Schluß auf die Wachstumsrichtung der Neubildung möglich sein dürfte). — Der Arbeit sind zahlreiche Abbildungen und ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben.

Simmonds (164) beschreibt Fälle von angioma racemosum und serpentinum des Gehirns. Nach dem Vorgang Virchows pflegt man unter der Bezeichnung Angioma racemosum eine Gefäßneubildung zu verstehen, bei welcher größere Strecken einer Arterie oder mehrerer benachbarten bis in ihre Verästelungen hinein eine hochgradige Schlängelung und Erweiterung, bisweilen unter Bildung sackiger Ausstülpungen erfahren. Der Prozeß kann bis auf die Kapillaren und sogar Venen übergehen. Von diesen echten Angiomen findet man eine Gruppe, in welcher nur der Stamm einer Arterie die Schlängelung zeigt — aneur. serpentinum oder cirsoides.

Fall I: Die 45 jährige Frau litt seit ihrer Kindheit an Krämpfen, die seit 20 Jahren häufiger wurden. Zuletzt Kopfschmerzen, lallende Sprache, Parese des linken Facialis. Tod nach einem epileptischen Anfall. Die Sektion zeigte Schlängelung und Blutüberfüllung sämtlicher Piagefäße. Der rechte Hinterhauptlappen war an der Unterfläche mit der Dura verwachsen; die Pia war verdickt und mit enorm geschlängelten, stark erweiterten, vielfach von Ampullen unterbrochenen Gefäßen besetzt. Die Gefäße der übrigen Hirnoberfläche waren normal.

Fall II: Der 53 jährige Mann erlitt im 30. Jahre einen Schlaganfall (rechtsseitige Hemiparese). Bei der Autopsie fand man Verwachsung der Pia mit der Dura im Gebiete des rechten Scheitellappens. Nach Ausräumung alter Coagula fand sich in der Gegend der rechten Zentralwindung, dicht unter der Pia sitzend und einem größeren Gefäß derselben anhaftend, ein haselnußgroßer, dünnwandiger, an der frei in den Blutungsherd ragenden Kuppe mit einem kleinen Riß versehener Sack. Das Gefäß, an welchem der Blutsack sitzt, ist stark geschlängelt und zeigt in seinem weiteren Verlauf noch mehrere kleine Ausbuchtungen. Dann folgt ein walnußgroßes Packet stark gewundener, ektatischer, mit bohnengroßen und etwas kleineren Säcken versehener Gefäße, deren Wandung stark verdünnt, stellenweise auch verdickt erscheint. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich nicht um ein Aneurysma, sondern um ein angioma serpentinum handelte.

Haggard (71) berichtet über einen Fall von Encephalomeningocele. Es handelte sich um ein viermonatliches Kind, bei welchem man gleich bei der Geburt einen im Hinterteil des Schädels sitzenden Tumor konstatieren konnte. Der Tumor wuchs allmählich und nahm schließlich enorme Dimensionen an (wurde viel größer als der Kopf des Kindes). Der Tumor enthielt gelbliche, etwas alkalische und albumenreiche Flüssigkeit. Am Boden des Sackes fand man eine geringe Ansammlung von Gehirnmasse.

Saltykow (156) konnte eine besonders ausgedehnte, postmortale Höhlenbildung im Gehirn beobachten. Es handelte sich um das Gehirn eines 50 jährigen Paralytikers; die Sektion wurde 15 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Von Fäulniserscheinungen wurde Imbibition des Endokards und der Intima aortae und Gasblasen gefunden. Das Gehirn zeigte außer den der progressiven Paralyse eigenen Veränderungen ein walnußgroßes Gliom des linken Frontallappens. Bei der drei Wochen später vorgenommenen Sektion des in Formol eingelegten Gehirns sah man in beiden horizontal durchschnittenen Großhirnhemisphären eine ausgedehnte Zerstörung. Beide Hemisphären enthielten je eine große, symmetrisch gelagerte Höhle. Die Höhle reichte rechts bis an die Rinde der Insel und nahm den größten Teil des Linsenkerns ein; links reichte sie bis an die Rinde des Parietallappens. Die Umgebung der großen Höhlen war von etwa erbsengroßen, glattwandigen, kugelförmigen und ovalen Lücken dicht besetzt, so daß stellenweise nur ein Balkenwerk von blaßem Hirngewebe erhalten blieb. Auch das Gliom war von Gasblasen durchsetzt. Alle Gefäße in der Umgebung der Höhlen waren von plumpen, Gram-beständigen Bazillen vom Aussehen der Gasbazillen vollgepfropft. Von Bazillen waren auch die Ränder der Hohlräume durchsetzt.

Eine bestimmte Eingangspforte für die Gasbazillen konnte nicht nachgewiesen werden. *(Bendix.)*

Cholestearinkonkremente im Gehirn.

Southard (169) beschreibt einen Fall von Bildung von Cholestearinkonkrementen im Gehirn und im Rückenmark. Der Fall betraf einen

56jährigen Mann. Hochgradige allgemeine Arteriosklerose, besonders in den Gefäßen des circulus arter. Willisii. Cholestearinkonkremente in verschiedenen Teilen der Hirnrinde, der zentralen Ganglien und in der weißen Substanz des Rückenmarks. Das größte Konkrement von 2 cm im Durchmesser lag im linken nucl. lenticularis. Die Konkremente waren von einer dünnwandigen Neurogliakapsel umgeben.

Erweichungen, Abszeßbildung und Entzündungen im Gehirn.

Kölpin (86) berichtet über einen Fall von retrograder Degeneration der Pyramidenbahn und der Schleife infolge eines Erweichungsherdes in der medulla oblongata. Bei einem 56jährigen Potator mit Glykosurie trat doppelseitige Ptosis auf. Nach einigen Wochen schlaganfallähnliche Erscheinungen, motorische und sensible Lähmung der linken Seite, Erschwerung der Sprache und Atrophie der rechten Zungenhälfte. Nach neun Monaten Exitus. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der rechten Hälfte der medulla oblongata mehrere Erweichungsherde, von denen einer die Pyramidenbahn total, andere die mediale Schleife zum größten Teil zerstört und den XII. Kern ebenfalls stark lädiert haben. Die Pyramidenbahn zeigt unterhalb des Herdes die typische absteigende Degeneration, oberhalb des Herdes läßt sich eine retrograde Degeneration dieser Bahn in allmählich abnehmender Intensität bis ans proximale Ende der Brücke verfolgen. Die mediale Schleife zeigt aufsteigend die bekannte Degeneration, retrograd ist eine Degeneration der zu den gekreuzten Hinterstrangkernen ziehenden inneren Bogenfasern festzustellen. Auch die Zellen dieser Hinterstrangkerne sind vielleicht etwas affiziert. Nach der Zusammenstellung von Hunt wären bis jetzt 9 Fälle von retrograder Pyramidendegeneration veröffentlicht.

Weber (198) berichtet über einen genau mikroskopisch untersuchten Fall von sekundärer Degeneration nach einer Erweichung des Calcarinagebiets. Er kam dabei zu folgenden Schlüßen: 1. Die sagittalen Bündel waren dabei ebenfalls direkt getroffen. 2. Die sekundäre Degeneration war zunächst im unteren Abschnitt der Gratioletschen Sehstrahlung (Rth) und des fascic. longitud. inf. (Fli) lokalisiert. 3. Diese Degeneration zerfällt dann in frontaler Richtung in a) eine untere, sich nach dem lob. tempor. begebende Zone und b) in eine obere nach dem corp. genicul. und pulvinar laufende Zone. 4. Die Degeneration ist viel intensiver in Fli als in Rth. Verf. betont, daß diese Ergebnisse mit denjenigen Monakows übereinstimmen. Er hebt besonders in Bezug auf den fascic. longitud. inf. hervor, daß der untere Teil desselben im lobus occiptalis verwischte Assoziations- und Projektionsfasern enthält. Nach vorn gehen diese beiden Arten von Fasern auseinander, und während die Projektionsfasern in oberer Etage nach dem corp. genicul. ext., pulvinar u. a. verlaufen, ziehen die Assoziationsfasern in der unteren Etage nach dem lob. temporalis.

Lobenhoffer (98) untersuchte mikroskopisch einen Fall von Hirnabszeß und speziell die Abszeßmembran. Er fand in der Wand des Abszeßes 3 Schichten. Die innerste war nicht überall gleichmäßig erhalten und zeigte einen bindegewebigen Bau. Die einzelnen Zellen oder kleineren Verbände waren vielfach aus dem Zusammenhang gelöst, sodaß sie wie feine Fäden gegen das Lumen vorragten. Die nächste Schicht bestand hauptsächlich aus Rundzellen. In der nächstfolgenden Schicht, die den Hauptteil der Membran darstellt, nahm das Bindegewebe den Vordergrund ein. Ganz anders war der Aufbau der Kapsel des kleineren Abszeßes, in welchem es

sich um eine richtige Abkapselung des Eiters handelte. Zu innerst lag ein Wall sehr kernreichen Gewebes (dichte Leukocytenmassen waren um die Gefäße). Die nächste Schicht bestand aus kernreichem Bindegewebe und trug viele Gefäße. Nach der Peripherie hin wurden die Bindegewebsbündel immer massiger. Der Befund am großen Abszeß bestätigte die Ansicht, daß das Weiterwachsen des Abszeßes unter Einschmelzen und Neubildung der Kapsel vor sich gehe. Bei dem kleinen Abszeß kam es gleich zu einer Abkapselung des Eiters, und man fand hier weder degenerative Vorgänge, noch Einschmelzung der Kapsel.

Marchand, Petit und **Coquot** (104) beschreiben einen $2^1/_2$ jährigen Hund, bei welchem man progressive Demenz, Schwund der speziellen Sinne des Sehvermögens, des Gehörs, des Geschmacks und des Geruchs, Parese der Extremitäten und manegenartige Bewegungen von links nach rechts konstatieren konnte. Die Sektion ergab Atrophie, eine linksseitige Hemiatrophia cerebelli und meningo-encephalitis diffusa subacuta (hauptsächlich im Gebiete der Frontallappen). Die histologische Untersuchung zeigte, daß die gefundenen Läsionen denjenigen bei paralysis progressiva des Menschen ähnlich erschienen.

Kattwinkel (83) teilt den Befund eines Falles mit, der klinisch unter dem Bilde einer multiplen Sklerose verlaufen war. Die Autopsie ergab im Gehirn ganz eigenartige ependymäre Flecken, die an der Oberfläche saßen und die Form von Knötchen hatten. Sie waren am zahlreichsten im Hinterhorn des linken Ventrikels. Das Vorderhorn und der dritte und vierte Ventrikel waren von ihnen frei. Es handelte sich histologisch um eine einfache Sklerose des Ependymgewebes, eine Proliferation der Neuroglia mit mäßiger Vermehrung der Neurogliazellen, die als Ependymitis granularis in Form von Plaques bezeichnet werden kann. Der Kranke war ein 30jähriger Arbeiter, der seit zwei Jahren Unsicherheit in den Beinen bemerkte und Blasenstörungen bekam mit heftigen Schmerzen in den Beinen. Er hatte sehr lebhafte Patellarreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, leichten Fußklonus beiderseits und Babinskisches Zeichen. Reflektorische Pupillenstarre, Sprache nicht skandierend. Außer einer Dilatation der Seitenventrikel, besonders links mit fleckenförmiger Ependymitis und Verdünnung des corpus callosum, waren weder am Gehirn, noch am Rückenmark und der Medulla oblongata irgendwelche Veränderungen nachweisbar.

(Bendix.)

Raubitschek (143) fand bei der histologischen Untersuchung des Plexus chorioideus von früh zur Obduktion gekommenen Fällen bei allen akuten Meningitiden, besonders in den Zotten des Plexus, zwischen den papillären Blutgefäßen und dem Plexusepithel eigentümliche Zellen. Bei allen eitrigen Meningitiden fand er ganz typische polynukleäre Leukocyten in allen Stadien, vom Austritt aus dem Blutgefäß bis zum Durchtritt durch das Epithel des Plexus chorioideus. Bei der tuberkulösen Meningitis sah er ganz allgemein Zellen, die auch zwischen Blutgefäß und Plexusepithel im losen Bindegewebe lagen, aber nur einen Kern hatten. R. glaubt, daß die bei den Meningitiden in der Cerebrospinalflüssigkeit gefundenen Zellen aus den Gefäßen des Plexus chorioideus in den Liquor cerebrospinalis auswandern. *(Bendix.)*

Porencephalie.

Spielmeyer (173) beschreibt ein hydranencephales Zwillingspaar:

Bei einem Zwillingspaare, von dem das eine Kind am 2., das andere am 7. Tage nach der Geburt starb, ohne bei Lebzeiten Hirnsymptome geboten zu haben, lag ein bei beiden Kindern verschieden ausgedehnter Hirn-

defekt vor; irgendwelche rachitische Hemmungsbildungen fehlen. In Fall I ist außer dem Großhirn auch das Stammhirn bis zur hinteren Grenze des Diencephalon in den Substanzverlust einbezogen, bei II sind noch Reste vom Thalamus und vom Hippocampus ihrer Lage und Konfiguration nach kenntlich; das übrige Stammhirn mit dem Cerebellum ohne makroskopische Veränderung. Der Hirndefekt ist größtenteils durch seröse Flüssigkeit ersetzt, in der bei II noch Spuren alter Blutungen nachgewiesen werden konnten; ein Flüssigkeitsbinnendruck (gegen die Schädelwandungen) fehlt. Die Meningen sind bei I größtenteils zerstört, bei II bilden sie einen stark vaskularisierten Sack. An der Defektperipherie, speziell auch an der Innenfläche der weichen Hirnhaut, zahlreiche nekrobiotische und hämorrhagische Residuen neben Resorptions- und Reparationsvorgängen. Überall erhebliche Gefäßfüllung — auch an makroskopisch nicht veränderten Stellen (Kleinhirn!) — und kavernöse Erweiterung der meningealen Blutbahnen.

Schon auf Grund des makroskopischen Befundes erweisen diese Fälle ihre Zugehörigkeit zu jenen Formen seltener Hirndefekte, die Cruveilier unter dem Namen der „Hydranencephalie“ beschrieben hat.

Verf. nimmt an, daß es sich hier um einen speziellen Fall von Porencephalie handelt, der sich rein quantitativ von den üblichen Bildern „der trichterförmigen Substanzverlust in Mantelhirn“ unterschiede. Es werden dann die Ursachen der Porencephalie besprochen, und schließlich kommt Verf. zu folgender Ansicht über seinen eigenen Fall:

Unsere pathogenetischen Untersuchungen ergaben somit, daß die Hydranencephalien bei unserem Zwillingspaare ihre Ursache in einem hämorrhagischen Zerstörungsprozeß haben, der teils durch direkte Zertrümmerung des nervösen Gewebes, teils durch die aus der Zirkulationsstörung resultierende Nekrose den Substanzverlust bewirkte. Spuren dieser Vorgänge finden sich in der blut- und blutpigmentreichen Proliferationszone an der Peripherie des Defektes, ebenso an den den Plexus und den Meningen anliegenden, noch erhaltenen Hirnteilen. Der hämorrhagische Prozeß hat mit einem arteriitischen, thrombotischen oder embolischen Gefäßverschluß nichts zu tun; er stellt sich auch nicht als Begleiterscheinung einer Encephalitis dar. Seine Entstehungsbedingungen sind vielmehr in der enorm dünnen Gefäßwandung zu suchen und vor allem in der ausgesprochenen Tendenz der Blutgefäße, zu kavernösen Hohlräumen zusammenzufließen. Ihre Ausbreitung hat, resp. hatte diese Gefäßanomalie in den Blutleitern, die dem Plexus angehören, und besonders in denen, die ihren Weg auf mehr weniger lange Strecken in den meningealen Maschenräumen nehmen.

Tuberkulose der Hypophysis.

Hueter (78) betont die Seltenheit der Tuberkulose der Hypophysis und führt eine eigene Beobachtung an. Der Fall betraf eine 42jährige Zwergin, die seit drei Wochen an Magenerscheinungen, Kopfschmerzen erkrankte. Status: Sensorium nicht frei, Strabismus convergens, Pupillenreaktion erhalten, rechter Patellarreflex erhöht, Bewegungen des Kopfes schmerzhaft, Milz vergrößert, Tod. Die Sektion ergab ein sulziges, graues Exsudat der Meningen an der Basis, auch akute Miliartuberkulose der Lungen, Tuberkulose der Leber, der Nebennieren und des Uterus. Man fand ferner tuberkulöse Entartung der Hypophysis, wobei die mikroskopische Untersuchung eine schon in Nekrose übergegangene Tuberkulose des vorderen Lappens des Organes ergab mit auffälliger Lokalisation der Erkrankung um den Hinterlappen herum, diesen vollkommen freilassend. Der Prozeß

war jedoch nicht auf eine Umfassung des Hinterlappens beschränkt, er setzte sich auch entlang der bindegewebigen Begrenzung des Infundibulums fort. Verf. ventilierte nur die Frage über die eventuelle Alteration der Hypophysis bei meningitis tuberculosa und untersuchte zu diesem Zweck 7 Fälle. In allen Fällen fand sich der meningeale Überzug des Chiasmas und des Infundibulums schwer erkrankt (Infiltration mit epitheloiden Zellen und Lymphocyten, beginnende Gewebsnekrose, mächtige fibrinöse Exsudation im Subarachnoidalraum). Überraschend war in einigen Fällen die sehr beträchtliche Anzahl von Tuberkelbazillen. Das unter der bindegewebigen Membran in dünner Schicht auf der oberen Fläche des Trichters befindliche Hypophysisgewebe, das den Chiasmafortsatz der Hypophysis darstellt, fand sich fast in allen Fällen wohl erhalten, häufig waren die obersten Schichten infiltriert, und nur in zwei Fällen ließen sich miliare Tuberkel nachweisen. Niemals wurde dagegen tuberkulöse Erkrankung der Hypophysis auf dem Blut- oder Lymphwege beobachtet. Es erscheint soweit unwahrscheinlich, daß sich in dem obigen Fall die Hypophysistuberkulose an die meningitis tuberculosa anschloß. Vielmehr spricht der ganze Befund dafür, daß der tuberkulöse Prozeß in der Drüse unabhängig von der Meningitis entstanden und sehr chronisch verlaufen ist.

Sclerosis tuberosa hypertrophica.

Perusini (133) gibt eine äußerst ausführliche Schilderung eines Falles von sclerosis tuberosa hypertrophica (istioatipia corticale disseminata von Pellizzi). Die am meisten charakteristischen Merkmale der Krankheit sind die anatomischen Degenerationserscheinungen, die Epilepsie und die Idiotie. Hinzufügen darf man wohl noch die schwere erbliche neuropsychopathische Belastung, die fast niemals zu fehlen scheint. Im Falle des Verf. traten ferner richtige Paresen und Lähmungen mit Kontrakturen ein, was bei dieser Krankheit ziemlich selten vorzukommen pflegt. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so fand man makroskopisch bei normalen Meningen Hypertrophie der erkrankten (tuberöse Sklerose) Windungen. Bezüglich der Herde selbst unterscheidet Pellizzi zwei Typen: 1. große rundliche hypertrophische Stellen mit unregelmäßigen Konturen und einer deutlichen Einsenkung im Zentrum, die Furchen dritter Ordnung einschließen; 2. die soeben beschriebenen ähnlichen Stellen, die jedoch keine Furchen dritter Ordnung einschließen und keine Einsenkung in der Mitte aufweisen; sie entsprechen nur mehr oder weniger ausgedehnten Windungsabschnitten, ohne tief in die Furchen einzudringen. Die sklerotischen Stellen findet man nicht nur in der Rinde, sondern auch außerhalb derselben, so in der darunter liegenden weißen Substanz, in den Seitenventrikeln, an der Oberfläche der Ganglien. Was die mikroskopischen Alterationen betrifft, so fand Verf. im wesentlichen folgendes. Zunächst bemerkt Verf., daß wir hier vor einem Prozeß stehen, der deutlich eine Tendenz zur Ausbreitung zeigt, daß ferner die Unterschiede zwischen den erkrankten und den gesunden Partien zwar deutlich sind, aber nicht das Wesen des Prozesses betreffen, schließlich finden sich zwischen den verschiedenen, in verschiedenem Grade betroffenen Teilen deutliche Übergänge. Verf. behauptet nun mit großer Reserve, daß der Befund, der sich in den gesunden Partien der Rinde bot, dem entspricht, was unter dem Namen der epileptischen Gliose beschrieben worden ist. Anders liegt die Sache bei den erkrankten Teilen oder richtiger bei den sklerotischen Flecken in den Windungen; hier kann kein Zweifel an der sklerotischen Natur des Prozesses

und an der pathologischen Natur der dabei beteiligten Glia sein. Verf. hat jedoch den Eindruck gewonnen, daß zwischen den Veränderungen bei der Epilepsie, bei den diffusen hypertrophischen Zerebralsklerosen und bei der tuberösen Sklerose die histologischen Ähnlichkeiten sicher zahlreich und bedeutsam, die Unterschiede aber nur gering und unwesentlich sind. In Bezug auf die Pathogenese der Krankheit, lehnt sich Verf. an die Theorie von Pellizzi. Die tuberöse Sklerose stellt eine Anomalie in der histogenetischen Entwicklung der Hirnrinde dar, die auf einen Mangel in der ersten Anlage der histologischen Elemente zurückzuführen sein soll. Es fehlen völlig alle pathologischen Prozesse im engeren Sinne, weder finden sich Entzündungserscheinungen noch Gefäßveränderungen. Die histologischen Anomalien bestehen hauptsächlich in Unregelmäßigkeiten der Gestalt der Verteilung der nervösen Elemente in der Hirnrinde und stellen einen degenerativen histologischen Charakter, eine atavistische, hauptsächlich teratologische physische Entwicklungsanomalie dar. Die ursprüngliche Veränderung hat ihren Sitz nach Pellizzi in den nervösen Elementen; die Beteiligung der Neuroglia sei durchaus sekundärer Natur, so daß die Sklerose nur den Endausgang bedeutet. (Der Arbeit sind vortreffliche Abbildungen beigegeben.)

Rebizzi (145) bringt eine eingehende Studie über die Pseudosklerose und die diffuse Sklerose. Er hatte Gelegenheit, einen klassischen Fall von diffuser Sklerose klinisch wie anatomisch genau zu verfolgen. Auf Grund eines vergleichenden Studiums kommt er zu dem Schlusse, daß beide Erkrankungen einer einzigen Krankheitsgruppe angehören. Die Pseudosklerose sei als die leichtere Form der diffusen Sklerose zu betrachten. Die schwerere Form der Pseudosklerose und die leichtere Form der diffusen Skerose gehen in einander über, und so stellt sich ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen dar. Rebizzi sucht diesen Satz unter Zugrundelegung klinischer Symptome wie anatomischer Untersuchungen zu beweisen. Als das wesentlichste Merkmal sei beiden Erkrankungen gemeinsam die diffuse primäre Erkrankung der nervösen zelligen Elemente, der sekundär eine Vermehrung der Gliaelemente folge. Der Prozeß sei ein schwerer, schnell fortschreitender, und auf diese Weise erkläre es sich, daß auf der einen Seite die ersten Stadien der Zellalteration nicht zu verfolgen seien, auf der anderen Seite sekundäre Schrumpfungsprozesse nicht zur Beobachtung kämen. Bei dieser Auffassung würde die Erkrankung in der Mitte stehen zwischen der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse. Klinisch hätten die beiden in Betracht kommenden Erkrankungen viel gemeinsames, verwandtes, das gehe deutlich daraus hervor, daß eine Anzahl von Fällen juveniler Paralyse und Fälle, die klinisch als Kombinatien von progressiver Paralyse mit multipler Sklerose beschrieben worden sind — bei denen aber die anatomische Nachuntersuchung fehlt — ihrem ganzen Symptomenbild und Verlaufe nach mit aller Wahrscheinlichkeit der Pseudosklerose und der diffusen Sklerose zugerechnet werden müssen. Achte man in Zukunft darauf, so werde man weit mehr einschlägige Fälle aufzuzählen haben, als es bisher der Fall war. — Bei der Pathogenese kämen aller Wahrscheinlichkeit nach toxische Prozesse in Betracht, die zu einer diffusen degenerativen Erkrankung der nervösen Elemente führen; die Erkrankung muß als eine metasyphilitische betrachtet werden. Auch anatomisch würden sich eine Anzahl von Analogien zur progressiven Paralyse finden lassen, wenn man den primären Prozeß bei der Paralyse nicht als einen entzündlichen auffasse. — In dem Falle, von dem Rebizza ausgeht, fehlten alle entzündlichen Erscheinungen — keine Infiltrationen, keine Gefäßalterationen,

dagegen starke Gliawucherungen. Merkwürdig war der Befund in den Spinalganglien: es wurde hier das Auftreten von Ganglienzelleninseln beobachtet — ein Stehenbleiben auf embryonalen Vorstufen nach Ansicht des Verfassers. Um die Einheitlichkeit der Erkrankung zum Ausdruck zu bringen, schlägt Rebizzi vor, die diffuse Sklerose und die Pseudosklerose unter einem Namen zusammenzufassen und beide Erkrankungen unter dem Namen der Westphal-Strümpellschen Krankheit zu vereinigen.

(Merzbacher.)

Die Lichtungsbezirke im Zentralnervensystem.

Schmaus (158) bespricht die Entwicklung der sog. „Lichtungsbezirke" im Zentralnervensystem, welche eingehend von Borst beschrieben worden sind. Verfasser selbst berichtet über einen entsprechenden Fall, dessen klinische Geschichte sehr mangelhaft ausfiel (57jährige Frau, die seit mehreren Monaten über Schmerzen in den Beinen und in den Armen klagte: Behinderung der Kopfbewegungen, heftige Schmerzen bei jeder Bewegung, einige Wochen vor dem Tode schlaffe Lähmung zuerst des linken Armes, bald darauf des rechten, schließlich Parese der Beine). Die Sektion ergab Lungentuberkulose, Erweichung des Halsmarkes (besonders der V.—VI. Segmente). Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun im Halsmark rundliche, scharf begrenzte, wie ausgeschnitten aussehende Flecken (Lichtungsbezirke). Bei Karminfärbung erkannte man innerhalb der Herde deutliche Achenzylinder, bei Weigert — nur hier und da eine Markfaser, an Giesonschen Präparaten — Gliafasern. Verfasser meint nun, daß, wenn auch eine leichte Knickung der Wirbelsäule vorhanden war, so deutet doch das Fehlen jeder merklichen Verengung des Wirbelkanals, das Fehlen von Verdickungen und Verwachsungen der weichen Häute und von Veränderungen der meningealen und intramedullären Blutgefäße darauf hin, daß die vorliegenden Lichtungsbezirke nicht auf eine durch Hinderung des Lymphabflusses bedingte Hyperlymphose lokalen Charakters bedingt werden dürfte. Es handelt sich vielmehr um die Wirkung eines an bestimmten Stellen aus einem Kapillargebiet austretenden, mit irgendwelchen Schädlichkeiten beladenen Transsudaten. Verfasser macht ferner darauf aufmerksam, daß in solchen Fällen zunächst die Myelinscheide betroffen wird, während die Achsenzylinder noch gut erhalten bleiben, daß dagegen bei rein mechanischer Lymphstauung gerade die Achsenzylinder zuerst Quellung, Zerreißung und Segmentierung aufweisen. Verfasser bespricht noch die von Ferrard beschriebene Encéphalite chronique sclérosique des vieillards und die Kunstprodukte, die aber mit den „Lichtungsbezirken" nichts gemeinsames haben.

Atrophische Hirnsklerose.

Bournéville und **Maugeret** (18) geben in ihrer Arbeit eine ausführliche Krankengeschichte eines 13jährigen epileptischen Mädchens, bei welchem man bei der Sektion atrophische Sklerose der linken Hemisphäre vorfand. Die Konvulsionen begannen bei dem Kinde im 6. Monate. Dieselben beschränkten sich auf die rechte Körperseite, dauerten 8 Stunden lang und waren von einer rechtsseitigen Hemiplegie begleitet. Die zweite Attacke im 10. Monate, dann traten die Krämpfe jeden 6. Monat bis zum 2. Lebensjahre auf. Vom 3. Lebensjahre und 2 Monaten Wiederkehr der Krämpfe in jedem Monate bis zum 7. Lebensjahre. Athetose. Vom 7. Lebensjahre bis zum Eintritt in das Krankenhaus 2—3 Krämpfe jeden Tag.

Autopsie: Tuberkulose der Lungen und der Nieren. Verdickung des Schädels links. Meningitis chronica (links intensiver ausgesprochen). In der gesamten linken Hirnhemisphäre ließ sich eine Atrophie der Windungen konstatieren (hauptsächlich im lob. frontalis und lob. occipitalis). Linke Pyramide grau. Gekreuzte Atrophie des Kleinhirns.

Pseudobulbärparalyse.

Müller (116) gibt einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse, indem er einen Fall einer genauen Durchmusterung unterzog. In diesem Fall fanden sich außer mehreren größeren Erweichungsherden im Großhirn noch sechs Herde in der Brücke, die teils älteren, teils frischen Datums sind. Im zerebralen Abschnitt der Oblongata keine Herde, dagegen eine größere Anzahl derselben im unteren Oblongatateil und im Rückenmark. Es zeigte sich nun, daß die Pyramidenbahnen, die oberhalb der Brücke nur ganz geringfügig degeneriert waren, in der Brücke eine Zunahme der Entartung zeigten; und aus der Brücke kamen diese Bahnen schwer geschädigt heraus. Die zentrale motorische Bahn erlitt somit ihre hauptsächlichste Schädigung durch die Entwicklungsherde in der Brücke. Der Symptomenkomplex der Bulbärparalyse war allerdings durch die Großhirnherde bedingt (Herde im Bereiche der Zentren für Mund, Sprache, Schluckakt), obgleich es nicht unwahrscheinlich ist, daß eine weitere Schädigung der bulbären Funktionen durch die Brückenherde veranlaßt worden ist. Verfasser bespricht noch die Seltenheit der Rückenmarksherde, welche in seinem Fall, wenigstens teilweise, große Ähnlichkeit mit denen der multiplen Sklerose zeigten.

Augenmuskellähmung.

Siemerling (163) gibt folgenden Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isoliert verlaufenden Augenmuskellähmung. Bei einer 55jährigen, an Morphinismus leidenden Frau wurde eine Ophthalmoplegia tolalis externa dextra mit vollkommener Ptosis konstatiert. Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges im Gebiete des Okulomotorius, besonders nach oben, etwas weniger nach innen und unten. Beweglichkeit nach außen gut. Ptosis mittleren Grades, welche sich bei forcierter Anstrengung etwas mindert. Kein Nystagmus; ophthalmoskopisch normaler Befund. Während der 3jährigen Beobachtung bleibt die Aufhebung der Bewegungen recht konstant; links zuweilen eine etwas ausgiebigere Bewegung nach innen und unten. Die Pupillen sind infolge des dauernden Gebrauchs von Morphium verengt. Dieser Beweglichkeitsdefekt datiert vom dritten Lebensjahre. In dieser Zeit stellte sich das rechte Auge nach außen, und sank das rechte Lid etwas herab. Wann sich die Beweglichkeitsbeschränkung links eingestellt hat, ist nicht besonders beobachtet (wahrscheinlich existiert auch diese seit der frühesten Jugend, gleichzeitig mit der rechtsseitigen Lähmung).

Die Sektion und mikroskopische Untersuchung ergibt als Erklärung für diese beiderseitige Augenmuskellähmung eine Vernichtuug resp. Schädigung der Trochlearis- und Okulomotoriuskerne. Die dort beschriebenen Veränderungen sind aufzufassen als der Ausdruck einer abgelaufenen Hämorrhagie in das Kerngebiet, wesentlich auf dieses beschränkt. Man fand die Reste einer Blutung in Gestalt einer apoplektischen Cyste mit Überresten von Blutpigment. Der Trochleariskern rechts ist ganz zerstört, vom Trochleariskern links vielleicht ein minimaler Rest erhalten, wenn wir den beginnenden Okulomotoriuskern als gemeinschaftliche

Ursprungsstätte des Trochlearis und des Anfangsteils des Okulomotorius auffassen. Nach früheren Beobachtungen ist als feststehend anzunehmen, daß der proximale Teil des im hinteren Längsbündel gelegenen Kernes in enger Beziehung mit dem Okulomotoriuskern steht. Die zentrale Verbindung zwischen beiden Trochleariskernen in Form einer Kreuzung zeigte in dem vorliegenden Falle eine Abnahme ihrer Fasern. Der Okulomotoriuskern der rechten Seite ist fast völlig zu Grunde gegangen. Nur im proximalen Teil findet sich ein ganz kleiner Überrest, welcher der Lage nach dem ventralen Teil des proximalen großzelligen Okulomotoriuskernes entspricht.

Es ist eine kleine Gruppe aus wenigen Ganglienzellen mit gut entwickeltem Fasernetz. Vom linken Okulomotoriuskern sehen wir erhalten das distale und proximale Ende, aber auch nicht in der Ausbildung, wie unter normalen Verhältnissen; im distalen Ende nimmt der Kern eine weit kleinere Ausdehnung an, ist wie zusammengedrängt in zwei Gruppen. Vom Zentralkern ist in der Mitte der Gesamtlänge des Okulomotoriuskernes nur ein minimales Stück nachzuweisen. Der eigentliche großzellige Hauptkern ist in seiner mittleren Partie gleichfalls bis auf einen ganz geringen Rest des dorsalen Abschnittes zerstört. Erst proximal ist wieder ein größeres Stück des Hauptkernes sichtbar.

Die austretenden Okulomotoriuswurzeln zeigen rechts eine hochgradige Degeneration, links sind sie etwas besser erhalten.

Die von Okulomotorius und Trochlearis versorgten Muskeln lassen die für Kernerkrankung charakteristischen degenerativen Vorgänge deutlich erkennen.

Das hintere Längsbündel, welches im proximalen Teil des Kernes in wenigen Bündeln hervortritt, zeigt beiderseits in seiner ganzen Ausdehnung einen hochgradigen Ausfall an Fasern, besonders auf der rechten Seite. Dieser Fasernausfall ist im distalen Ende in der Höhe des Abduzenskern nicht mehr so erheblich, aber auch noch hier ist es kleiner.

Seiner ganzen Verlaufsweise nach stellt sich der Fall dar als eine in frühester Jugend entstandene Ophthalmoplegia externa ohne anderweitige Begleiterscheinungen des Nervensystems.

Veränderungen im Gehirn bei Intoxikationen.

Erb jun. (53) stellte Untersuchungen über die Hirnveränderungen bei Adrenalininjektionen an und fand dabei folgendes (bei Kaninchen). Sowohl vom Verf., wie auch von einer Reihe anderer Forscher wurde bereits festgestellt, daß es nach Adrenalininjektionen zu einer Erkrankung der Gefäßwände (speziell in der Aorta) kommt. Verf. fand nämlich, daß dabei eine zur völligen Nekrose führende Degeneration der Muskelzellen der Gefäßwand zu stande kommt, die von ausgedehnter Verkalkung und Aneurysmenbildung gefolgt ist. Bei einem der Versuchstiere, das innerhalb von 2 Monaten 60 Adrenalininjektionen erhalten hatte, fanden sich 2 große apoplektische Narben und zahlreiche kleine hämorrhagische Herde im Gehirn. Verf. beschreibt eingehend die Veränderungen der Hirnsubstanz und zieht dann folgendes Fazit: Die gefundenen Alterationen des Gehirns seien sämtlich als direkte oder indirekte Folgeerscheinungen der multiplen Blutungen anzusehen. An dem größten Herd in der Rinde seien einige Besonderheiten zu konstatieren. Es wäre hier nämlich auf die ausgedehnte Nekrose der Gitterzellen, auf den großen abgekapselten Kalkherd und die eigenartige fibröshyaline Umwandlung des Gewebes hinzuweisen. Auch die starke An-

sammlung von Plasmazellen ohne sonstige entzündliche Erscheinungen ist ungewöhnlich. Dazu kommt noch das Auftreten von massenhaften Gliazellen mit stark basophilem Protoplasma, besonders in der Umgebung des großen Thalamusherdes. Es sei möglich, daß die Eigentümlichkeiten dieser Befunde durch die Wirkung der dauernden Vergiftung mit Adrenalin hervorgerufen werden. Die Ursache der Blutungen bliebe noch dunkel. Die spärlichen Befunde an den Gefäßen rechtfertigen nur den Verdacht einer Arterienerkrankung, der strikte Nachweis einer primären Gefäßläsion konnte jedoch nicht erbracht werden.

Hirnveränderungen bei Erhängten.

Lochte (99) beschreibt die Obduktionsbefunde bei Erhängten, wobei er hauptsächlich über die Strangfurchen und die Veränderungen in den Lungen berichtet. Was das Nervensystem betrifft, so findet man in der Arbeit eine Vermerkung, daß es auch im Gehirn (wie in den Lungen, der Schleimhaut des Magendarmkanals) während des Erhängens zu größeren Blutungen kommen kann. Die Bedingungen dazu seien in Blutstauung und krankhafter Veränderung der Gefäßwände gegeben.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

De- und Regeneration des Rückenmarks.

Fickler (58) stellte experimentelle Untersuchungen an, einmal um einen Beitrag zur Klärung des Zustandekommens der mannigfachen Veränderungen zu liefern, welche sich im Rückenmark infolge von Traumen der Wirbelsäule mit oder ohne Verletzung derselben finden, sodann um die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks zu studieren. Zum Studium der traumatischen Rückenmarkserkrankungen ohne Verletzung der Wirbelsäule hat Verfasser ein einmaliges heftiges Trauma (mit Hammer) einwirken lassen, zum Studium der Rückenmarkserkrankung mit Verletzung der Wirbelsäule wurde der Wirbelkanal geöffnet und mit Sonden einmalige Stöße auf das freigelegte Rückenmark ausgeübt. Verfasser gibt nun folgende Einteilung der verschiedenen Rückenmarkserkrankungen nach Trauma:

I. Traumatische Rückenmarkserkrankungen ohne wesentliche Veränderung der äußeren Form (Kontusion des Rückenmarks); A. ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule (indirekte Kontusion des Rückenmarks), B. mit Verletzung der Wirbelsäule (direkte Kontusion des Rückenmarks).

II. Traumatische Rückenmarkserkrankungen mit Veränderung der äußeren Form (partielle und totale Querläsion des Rückenmarks).

III. Posttraumatische Rückenmarkserkrankungen.

Was zunächst die Gruppe I A anbetrifft, so kam Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Das Vorkommen einer vorübergehenden Lähmung des Rückenmarks durch Trauma ohne Wirbelsäuleverletzung und ohne gröbere Veränderungen im Rückenmark ist nicht zu bezweifeln, wenn auch der durch Muskeln, Wirbelsäule, Venen und Fettgewebe außerhalb der Dura gewährte Schutz ein bedeutender ist. 2. Das gleiche Krankheitsbild kann in ganz analoger Weise wie beim Menschen auch bei Tieren erzeugt werden. 3. Die durch das Trauma verursachte Bewegung des Rückenmarks ist eine Schleuderbewegung, welche von der Gewalteinwirkungsstelle aus in der Richtung des Traumas erfolgt. 4. Die Marklähmung hat ihre Ursache nicht in einer Erschütterung des Rückenmarks, sondern sie ist die leichteste Form der Quetschung des

Rückenmarks; die sofortige totale Funktionslähmung und der rasche Rückgang derselben sind durch Schwankungen des Axoplasmas zu erklären, nicht durch eine molekulare Alteration. 5. Die Läsion des Rückenmarks ist eine zirkumskripte; sie ist am stärksten an der Stelle des Kontrecoups, etwas weniger stark an der Einwirkungsstelle des Traumas. Fällt die Stelle des Kontrecoups mit dem Foramen magnum zusammen, so bleibt daselbst eine Läsion des Rückenmarks aus. 6. Abgesehen von Coup und Kontrecoup bedingen in den übrigen Teilen des Rückenmarks die verschiedene Konsistenz der Gewebselemente und ihr verschiedenes Beharrungsvermögen die verschiedene Schwere der Quetschung. Eine zweite Unterabteilung der obengenannten Gruppe I A bildet die Kontusion des Rückenmarks ohne Verletzung der Wirbelsäule, welche herdförmige Nekrose des Nerven- und Gliagewebes (Erweichungsherde) und Zerreißung der Gefäße zur Folge hat. Das Studium der Wirkung des Traumas hat gezeigt, daß das Nervengewebe am wenigsten widerstandsfähig erscheint, dagegen die Blutgefäße am resistentesten sind. Lymphergüsse scheinen nur bei Eröffnung des Zentralkanals eine wesentliche destruierende Rolle zu spielen. Zentrale Blutergüsse kommen nie ohne Schädigung des Nervengewebes und nur dann zustande, wenn die Zentralvenen in der Richtungslinie des Traumas liegen. Thrombenbildungen sind meist unerheblich für die Genese der traumatischen Rückenmarksveränderungen. Die Gefäßveränderungen scheinen zur spinalen Spätapoplexie führen zu können.

II. Partielle und totale Querläsionen des Rückenmarks mit Blutungen und Erweichungsherden bilden den häufigsten Befund der zur Sektion kommenden Fälle von traumatischer Rückenmarkserkrankung. Hierbei bespricht Verfasser das Zustandekommen der sogen. Röhrenblutungen und meint, daß die Blutung gleichzeitig aus mehreren Gefäßen verschiedener Höhen erfolgt.

III. Zu den posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen bemerkt Verfasser, daß die Gewebe, die durch ein Trauma zu regressiven oder progressiven Veränderungen angeregt werden, das Gliagewebe und die Blutgefäße wären. Es kann hierbei zur Tumorbildung der Glia, andererseits zu Ernährungsstörungen durch Verdickung und Obliteration der Gefäße kommen.

Im zweiten Teil der Arbeit bespricht Verfasser die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks nach Trauma. Verfasser macht auf die den peripherischen Nervenfasern analogen Gebilde aufmerksam, die von verschiedenen Autoren im Rückenmark des Menschen gefunden worden sind. Dazu gehören die Neurome, ferner Nervenfasern vom peripherischen Bau, die man in alten Fällen von traumatischen Rückenmarkserkrankungen innerhalb des Rückenmarks an der verletzten Stelle vorfand (Nicolaier, Stroebe, Eichhorst-Naunyn u. a.). Verfasser hält diese Fasern (die im perivaskulären Lymphraum der Rückenmarksgefäße verlaufen) für Regenerationsfasern. (Auch die bei Syringomyelie öfter gefundenen Neurome rechnet Verfasser ebenfalls zu Regenerationserscheinungen.) Die Versuche an Tieren zeigten, daß bei Durchschneidung der weißen Substanz zwischen Vorderhorn und vorderer Peripherie aus den Vorderhörnern ober- und unterhalb der Läsionsstelle Nervenfasern hervorsprossen und mit den Vorderwurzelgefäßen in die Pia gelangen können. Resumé: Regenerationserscheinungen treten im Rückenmark nur an den Nervenfasern auf; eine Neubildung von Ganglienzellen ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Die erste Bedingung für das Entstehen der Regeneration ist, daß die Ganglienzelle der durch Druck, Zerreißung, Ödem u. a. geschädigten Nervenfaser intakt geblieben ist. Die Sprossung der jungen Faser scheint aus der alten

Nervenfaser zu erfolgen (Stroebe), jedoch nicht an der Stelle der Unterbrechung, sondern in der Nähe der Ganglienzelle. Zu einem ausgedehnteren Längenwachstum bedürfen die Nervenfasern stets einer Leitbahn, wozu ihnen die Blutgefäße bezw. deren perivaskuläre Lymphräume dienen. Während ihres Verlaufes an den Gefäßen zeigen sie auch im Rückenmark den Bau peripherischer Nervenfasern, nehmen dagegen den Bau zentraler an, wenn sie in das nervöse Gewebe übertreten. Die Orte, von denen Faserneubildungen ausgehen, sind die graue Substanz des Rückenmarks und die Spinalganglien nächst der Herderkrankung. Ein solcher Faserersatz erstreckt sich somit auf die sensiblen Fasern aus den nächsten Spinalganglien unterhalb der Herderkrankung und auf Faserbahnen, welche verschiedene Rückenmarkshöhen untereinander verbinden. Das funktionelle Resultat, was durch die Regeneration im günstigsten Fall erreicht werden kann, ist kein sehr bedeutendes. Hauptsächlich sind es Assoziationsvorgänge im Rückenmark, die hergestellt werden können. Dazu kann es noch zur Wiederherstellung der Sensibilität und der Koordination in den Körpergegenden kommen, die von den nächsten Spinalganglien unterhalb der Herderkrankung versorgt werden. Die Ausdehnung der Regeneration hängt auch von der Art des Krankheitsprozesses selbst ab. Die besten Chancen für die Restitution gibt die traumatische Erkrankung besonders, wenn nur eine Kontusion, dagegen keine partielle oder totale Querläsion stattgefunden hat.

Verschiedene Formen der Hinterstrangsentartung.

Williamson (203) bespricht in seiner Arbeit die verschiedenen Formen der Degeneration der Hinterstränge. Er unterscheidet hauptsächlich zwei Kategorien: 1. Veränderungen der Hinterstränge, welche direkt an der Durchtrittstelle der hinteren Wurzel durch die pia mater einsetzen, 2. Veränderungen, welche an diesem Orte nicht beginnen. Was die erste Kategorie betrifft, so bemerkt Verfasser vor allem, daß die Hinterwurzelfasern an der genannten Durchtrittstelle nicht nur ihre Schwannsche Scheide, sondern auch auf einer kurzen Strecke ihre Myelinscheide verlieren, so daß der Achsenzylinder hier nackt bleibt. Nachdem aber die Wurzelfaser die pia mater passierte, erhält sie wiederum ihre Myelinscheide. An dieser Durchtrittstelle setzen nun häufig die Alterationen der Hinterstränge an. Solche Veränderungen findet man bei Tabes, ferner fand Verfasser dieselben in einigen Fällen von Diabetes mellitus, bei Hirntumoren, bei Rückenmarkstumoren. Man fand sie ferner in einigen Fällen von Paralyse, bei Ergotismus, bei Carcinomatose anderer Organe, bei Polyneuritis u. a. Zu der anderen Gruppe von Hinterstrangserkrankungen gehören die Fälle, in welchen die Erkrankung nicht an der Durchgangsstelle durch die pia mater beginnt. Die Hinterwurzelzone zeigt somit gar keine oder nur geringe Veränderungen. Man kann hier einige Varietäten unterscheiden, nämlich: Veränderungen in den Hinter- (und Seitensträngen) bei Anämie hängen oft mit Gefäßalteration zusammen, bei Pellagra verdanken die entsprechenden Veränderungen der Degeneration der endogenen Fasern ihre Entstehung, bei Syringomyelie der Gliose, bei seniler Paraplegie den Gefäßveränderungen usw.

Lie (95) entwirft ein Bild der Lepra in den peripheren Nerven und im Rückenmark auf Grund seiner eingehenden pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen an 14 Leprakranken. L. fand, daß die Leprabazillen in den peripheren Teilen der Nerven auftreten und die zentral gelegenen Teile frei lassen. Sie greifen zuerst die Endäste in der Haut an. Die Hauptform der peripherischen Erkrankung bildete die auf-

steigende Neuritis, während die absteigende Neuritis eine seltene Ausnahme bildete.

Die an den Nerven durch die Leprabazillen verursachten Veränderungen sind entweder parenchymatös-degenerativer Natur mit Veränderungen am Achsenzylinder und an der Myelin- und Schwannschen Scheide, oder es kommt zu interstitiellen Alterationen mit Kernvermehrung und Verdickungen des Perineuriums. Die dritte Form der peripherischen Nervenstörungen scheint von den Nervenfasern selbst, von ihrem Bindegewebe, den Schwannschen Scheiden auszugehen und weist zahlreiche, gerade, parallele Bindegewebsfasern auf. An den Spinalganglien fand L. meist exzentrische Lage des Kerns oder Fehlen desselben, ferner Vakuolenbildungen und wechselndes Verhalten des Chromatins. Auffallend war die starke Pigmentablagerung in den Kernen. In den Zellen der Spinalganglien wurden immer Leprabazillen gefunden, wenn sie in den peripherischen Nerven nachweisbar gewesen waren. Im Rückenmark waren die Veränderungen in der grauen Substanz nur gering und unsicherer Natur, dagegen konnte L. mit Sicherheit ausgedehnte Degenerationen in den Hintersträngen nachweisen, so daß er es als festgestellt hält, daß bei Lyssa in einem bestimmten Grade der Entwicklung stets Degeneration der Hinterstränge auftritt. Die Degeneration der Hinterstränge stehe im Zusammenhange mit der Degeneration an den peripheren Nervenfasern. *(Bendix.)*

Primäre Pyramiden-Degeneration.

Spiller (174) untersuchte 11 Fälle von primärer Degeneration der Pyramidenbahnen und stellte in derselben mikroskopische Untersuchungen auf. In sechs Fällen waren außerdem die motorischen Vorderhornzellen affiziert, so daß man diese Fälle als amyotrophische Lateralsklerose auffassen durfte. Zwei weitere Fälle können als reine Fälle von primärer Entartung der Pyramidenbahnen betrachtet werden (Freibleiben der Vorderhornzellen, keine Muskelatrophieen). Was die Ausdehnung des pathologischen Prozesses in proximaler Richtung betrifft, so ließ sich die Degeneration nur in einem Falle bis zur motorischen Rinde verfolgen; in 2 bis zur capsula interna; in 2 bis zum pedunculus cerebri, in 3 bis zum Pons. Da Verf. diese 11 Fälle im Verlaufe von 6 Jahren zu Gesicht bekam, so zieht er daraus den Schluß, daß diese Krankheit und speziell die amyotrophische Lateralsklerose (6 Fälle) keine so seltene Krankheit darstellt, wie man es anzunehmen gewohnt ist. Verf. bespricht dann eingehend die einzelnen Fälle und die Ergebnisse der bisher veröffentlichten Fälle anderer Forscher.

Tabes.

Nageotte (117) berichtet über einen Fall von amyotrophischer Tabes, in welchem er vermittelst der Ramon y Cajalschen Methode eine Regeneration der myelinhaltigen vorderen Wuzeln und der myelinlosen hinteren Wurzeln nachweisen konnte. Auf Grund des Vergleichs der mikroskopischen Bilder der nach der Weigertschen und der Cajalschen Methoden gefärbten Rückenmarksquerschnitte (inklusive vordere und hintere Wurzeln) kommt Verf. zum Schluß, daß es sich in den erhaltenen Achsenzylindern dieser Wurzel nicht um erhalten gebliebene atrophische Axone, sondern um regenerierte Achsenzylinder handelt. Warum aber diese nach Verfassers Meinung regenerierten Achsenzylinder sich in den vorderen Wurzeln mit Myelin bedeckten, während dieselben in den hinteren Wurzeln myelinlos geblieben sind, blieb unerklärt.

Höhlenbildung und Mißbildungen.

Bittorf (16) gibt folgenden Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Rückenmarkshöhlen. Ein 12jähriger Knabe erkrankte 8 Wochen vor seinem Tode an diabetes mellitus. Keine Zeichen einer Rückenmarkskrankheit. Man fand nur im Rückenmark vom unteren Halsmark bis zum oberen Lumbalmark eine wechselnd hochgradige Erweiterung des Zentralkanals. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Hydromyelie größtenteils mit Epithel bekleidet war, wobei der dieselbe umgebende Gliamantel dünn gewesen war. Es handelte sich also um eine typisch angeborene Hydromyelie, die am Leben symptomlos verlief. Der Fall erhält ferner Interesse durch eine Höhle, die sich im obersten Brustmark fand, und die nirgends mit dem Zentralkanal in offener Verbindung stand. Aus der ausführlichen Schilderung geht hervor, daß es sich um eine angeborene Höhle handelt, (das Verhalten des Zentralkanals; der angeboren abnorme Bau des Rückenmarks speziell in dieser Höhe; die Lage, Form und Wandbeschaffenheit der Höhle; der gleichzeitige angeborene Hydromyelus; der Mangel einer anderen Ätiologie — Fehlen von Gliose oder Gefäßveränderungen, Fehlen von Stauungen usw.).

Sterling (179) hatte Gelegenheit, das Rückenmark eines Kranken, der an Morvanscher Krankheit verstorben war, mikroskopisch zu untersuchen.

Er konnte das Vorhandensein von zwei ganz selbständigen Kategorien von Spalten im Rückenmark nachweisen. Namentlich eine im Halsteile des Rückenmarkes befindliche, mit Ependymzellen ausgekleidete Höhle erinnerte an die typischen syringomyelitischen Höhlen.

Ganz anders stellten sich in histopathologischer Hinsicht die Höhlen dar, welche sich in anderen Rückenmarksteilen (dorsaler und lumbaler Abschnitt) darboten. Auf keinem einzigen entsprechenden Schnitte konnte man einen Zusammenhang mit dem zentralen Kanale weder in topographischer, noch in histologischer Hinsicht feststellen. Die Höhlen, respektive Spalten, hatten sich in der Mitte von verdickten bindegewebigen Scheidewänden gebildet, welche von der Peripherie stammten und durch ihre Struktur an die Pia mater erinnerten. Die Wände der Höhlen bestanden aus Bindegewebsfasern und waren nie mit Ependymzellen ausgekleidet. Selbst in den Fällen, wo die Verzweigungen dieser Höhlen neben dem zentralen Kanale verliefen, konnte nie irgendwelcher Zusammenhang zwischen der Höhle und dem Kanale festgestellt werden. Diese Höhlenbildungen konnten mit dem zentralen Kanal und den Ependymzellen oder mit dem embryonal mit dem Kanale verbundenen Septum longitudinale posterius nichts zu tun haben. St. vermutet, daß aus uns unbekannten Ursachen eine Retraktion einzelner Schichten der verdickten bindegewebigen Scheidewände zustande kam und von der Intensität dieser Retraktion die Bildung kleinster Spalten oder großer Höhlen und Spalten abhängig war. *(Bendix.)*

Bruce, M'Donald und **Pirie** (22) beschreiben eine Doppelbildung des Lumbosakralmarkes, welche bei einer 31jährigen Frau, ohne irgend welche Erscheinungen intra vitam zu machen, zufällig entdeckt wurde. Die Patientin war im Coma diabeticum zu Grunde gegangen und hat weder sensorische noch motorische Störungen an den unteren Extremitäten gezeigt. Das Lumbosakralmark bestand aus zwei Teilen, die von einer einzigen Dura umgeben waren, welche aber an der Stelle fehlte, wo beide Hälften völlig getrennt waren. Die Zweiteilung des Rückenmarks ist etwa zwei Zoll lang. Makroskopisch erschien die rechte Hälfte auf dem Querschnitt von normaler Beschaffenheit, dagegen war in der linken die graue Substanz unregelmäßig geformt. Der Wirbelkanal war von normaler Beschaffenheit.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war auf einem Schnitte im unteren Teile des elften Dorsalsegementes eine Abplattung des Rückenmarks zu erkennen. Etwas tiefer zeigte sich der Zentralkanal unregelmäßig erweitert, endete aber an der Stelle blind, wo sich das Rückenmark teilte. Beide Teile waren durch eine Bindegewebsmasse getrennt. In den oberen Schnitten machte es den Eindruck, als sei das Rückenmark nur in zwei symmetrische Hälften mit je einem Vorder- und Hinterhorne geteilt. Doch war rechts im dritten Lumbalsegment deutlich die Bildung beider Vorder- und Hinterhörner zu erkennen, während links nur das Vorder- und Hinterhorn an Stärke zunahmen. In der Gegend des fünften Lumbalsegmentes schienen beide Teile fast normalen Rückenmarksquerschnitten zu entsprechen. Im ersten und zweiten Sakralsegment kann man die Wiederverschmelzung beider Teile wahrnehmen.

Aus den guten Abbildungen, welche der Arbeit beigefügt sind, geht hervor, daß es sich um kein Kunstprodukt, sondern um wirkliche lokale Verdoppelung des Lumbosakralmarkes gehandelt hat, welche nicht auf einer neuen Keimanlage zu beruhen scheint, sondern in einem frühen Entwicklungsstadium durch einen auf das Rückenmark einwirkenden Reiz zustande gekommen ist. *(Bendix.)*

Rückenmarkstumoren.

Barnes (10) beschreibt zwei Fälle von diffuser sarkomatöser Infiltration der Pia mater des Rückenmarks. Im ersten Fall handelte es sich bei einem 13 jährigen Knaben um einen primären Tumor im linken Frontallappen. Die Spitze des Tumors lag in der Nähe des Foramen Monroi. Der Tumor entsprang aus dem Ependym des Vorderhorns des Seitenventrikels. Man fand ferner Tumormassen im III. Ventrikel, Aquaed. Sylvii, im IV. Ventrikel, ferner in den weichen Häuten der Hirnbasis und des Rückenmarks. In diesen letzteren waren auch die Intervertebralganglien infiltriert. Im zweiten Fall handelte es sich um einen retroperitonealen Tumor bei einem 50 jährigen Manne, bei welchem man bei der Sektion Tumormassen im Gehirn fand, und von da aus (auf dem Wege der Cerebrospinalflüssigkeit) kam es zu einer sarkomatösen Infiltration der Intervertebralganglien der Cauda equina und einiger Dorsalwurzeln. Das Rückenmark selbst und die Häute erschienen normal. Verf. bespricht dann die Fälle aus der Literatur und meint, daß bei Infiltration der Rückenmarkshäute meistenteils, wenn nicht immer der primäre Tumor höher im Zentralnervensystem (Gehirn) zu liegen pflegt. Die Fortpflanzung der sarkomatösen Tumormassen kann durch Vermittlung der Cerebrospinalflüssigkeit auf dem Wege des Ventrikularsystems und der subarachnoidealen Räume des Gehirns und Rückenmarks geschehen.

v. Reusz (146) beschreibt einen interessanten Fall von Rückenmarkstuberkulose, der sich durch die außergewöhnliche Ausdehnung der Zerstörung und die dadurch verursachten Symptome auszeichnete. Es handelte sich um ein Tuberkel des Lendenmarkes, welcher vom untersten Teile der Lendenanschwellung ausgegangen, in allmählichem Fortschreiten die ganze Marksubstanz bis zum XII. Dorsalsegment total zerstörte und so das Bild einer aszendierenden Myelitis vortäuschte und die Symptome eines zugleich bestehenden Gehirntuberkels verdeckte. Es handelte sich um einen 6 jährigen Knaben, der zuerst in der linken unteren Extremität Schmerzen bekam, worauf sich Parese und Atrophie erst des linken, dann beider Beine entwickelte. Bald trat völlige Lähmung der Beine ein und Unfähigkeit der Hände, Gegenstände festzuhalten. Auch die Sprache und das Schlucken

waren erschwert. Urin und Stuhl läßt der Kranke unter sich. Kein Erbrechen. Außer schlaffer Lähmung und Atrophie der Beine besteht Parese des rechten Facialis, Schwäche der Arme, Anästhesie der unteren Extremitäten bis zum Nabel und hinten bis zum VIII. Brustwirbel. Erhöhte Sehnenreflexe der oberen Extremitäten. Cremasterreflex, Bauchdecken- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten erloschen. Neuritis optica. In der linken Zentralwindung lag ein ungefähr nußgroßer Tuberkel in der kortikalen Substanz. Im mittleren Teile der linken Zentralwindung befand sich ein weiterer, kleinapfelgroßer Tuberkel in der Hirnsubstanz selbst, und ein pflaumengroßer Tuberkel lag noch im zentralen Teil des Linsenkerns, vom Kopfteile des Nucleus caudatus bis zum kaudalen Ende des Thalamus reichend.

Im Kleinhirn war noch in der linken Hälfte des Vermis inferior ein kleinerer Tuberkel. Der ganze lumbale Teil des Rückenmarks war ungefähr auf das doppelte Volumen verdickt, gelblich gefärbt, anämisch und hart. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß der Lendenteil durch den Tuberkel vollkommen zerstört und durch feinkörnige Detritusmassen substituiert ist. *(Bendix.)*

v. Reusz (147) beobachtete einen Fall von Rückenmarkstuberkulose, der in seinem Verlaufe außer den Symptomen einer Kompressionsmyelitis und Gehirntuberkulose klinisch nichts besonderes darbot. Bei der Sektion fand sich außer einem kleinen Tuberkel im Gehirne ein zirka 6,5 cm langer Tuberkel im oberen Dorsalmarke vor. Der Tumor reichte bis zum VII. Dorsalsegmente. Im Bereiche des VII.—IX. Segmentes war in der zentralen grauen Substanz ein scharfbegrenzter Faserausfall zu bemerken. Hieran schlossen sich vom IX.—XI. Segment eigenartige Veränderungen. der Marksubstanz. Bei mikroskopischer Untersuchung sah man, daß die normale spongiöse Struktur der grauen Substanz stellenweise vollkommen verschwunden war und durch strukturlose, stark lichtbrechende Exsudatelemente ersetzt war, in denen zumeist ovale, 20—50 μ große, mehr minder gefärbte Gebilde eingebettet lagen. Diese ovalen Körperchen, welche in großer Menge vorhanden waren, scheinen durch eine degenerative Schwellung der kleinkernigen Gliazellen oder aus eingewanderten Leukocyten entstanden zu sein. *(Bendix.)*

Rückenmarksveränderungen bei Paralyse.

Vigouroux und **Laignel-Lavastine** (191) studierten die Frage des Auftretens der kombinierten Systemerkrankungen bei Paralytikern auf Grund von mikroskopischer Untersuchung 12 Fälle (Fälle von Sclerosis lateralis, Sclerosis posterior und kombinierte Sklerose). Verff. finden nun ganz verschiedene Ursachen der Seitenstrangsklerosen. In einzelnen Fällen wurde die Rarefikation der Pyramidenbahnen durch eine Encephalitis diffusa verursacht. In anderen wiederum entsprach das Bild der lateralen Sklerose demjenigen von Westphal. Verff. meinen aber nicht, daß es sich hier um ein primäres Leiden handelt, sondern um ein sekundäres, welches durch die Leukomyelitis, Meningomyelitis oder Läsion der Ganglienzellen des Rückenmarks bedingt worden war. Was nun die Sclerosis posterior (der Hinterstränge) betrifft, so fanden Verff. bald die gewöhnlichen Fälle von Tabes ohne andere medulläre Veränderungen, bald Fälle mit Meningitis und Entzündung der hinteren Partie der Seitenstränge oder mit Meningomyelitis und absteigender Sklerose der Pyramidenbahn auf Grund einer Erweichung im Gehirn. Verff. fanden, daß die frischen tabetischen und die frischen paralytischen Alterationen nur zwei Ausdrücke eines und desselben meningo-

myelitisch-encephalitischen Prozesses darstellen, d. h. eine einheitliche Krankheit der Nervenachse im Sinne von Raymond und Nageotte. In anderen Fällen führte derselbe Prozeß im Rückenmark und speziell in den Hintersträngen zu pseudosystematischen Läsionen usw. Verff. betonen besonders die Tatsache, daß die verschiedensten klinischen Bilder, die man in bestimmte Krankheitsformen gruppiert, nur verschiedene Stadien einer und derselben Evolution darstellen, die man abgesondert von einander beschreibt dank ihrer langen Dauer und unabhängig von der Krankheitsursache. Die genaue Erforschung der Rolle, welche dabei die Syphilis spielt, führte zu einer präziseren Erkenntnis der verschiedensten komplizierten klinischen Bilder einer in pathogenetischer Hinsicht einheitlichen Krankheit.

Orr und **Rows** (126) berichten in ihrer Arbeit über die systematische Läsion der Hinterstränge bei Paralyse. Sie fanden hauptsächlich folgendes: 1. Entartung der inneren Wurzelzone in ihrem intramedullären Verlauf, beginnend an der Eintrittsstelle in das Rückenmark und folgendem üblichen Verlauf in den Hintersträngen; 2. Freibleiben der äußeren Wurzelzone, die aus schmalen Fasern besteht (Lissauersche Zone); 3. Degeneration der Kollateralen und der Terminalfasern, die nach der grauen Substanz hinziehen; 4. die in den distalen Abschnitten degenerierten langen Fasern findet man dann im Halsmark im Gebiet der Gollschen Stränge entartet; 5. der extramedulläre Abschnitt der hinteren Wurzeln blieb normal. Aus diesem Grunde nehmen Verff. an, daß die Läsion der hinteren Wurzeln bei Paralyse ähnlich wie bei Tabes an der Eintrittstelle in das Rückenmark beginnt. Sie kommt dadurch zu stande, daß gerade an diesem Orte die Vulnerabilität dieser Fasern am größten ist (Verlust des Neurillemms und ebenfalls — auf einer kurzen Strecke — der Myelinscheide). An dieser Stelle setzt dann die Noxe, die in der Lymphe zirkuliert, ihre Wirkung und bedingt die entsprechende Degeneration. Die Meningen bleiben dabei intakt.

Rückenmarksveränderungen bei Anämie und Kachexie.

Clarke (35) beschreibt 5 Fälle von Degeneration des Rückenmarks im Verlaufe der Anämie. In allen diesen Fällen ging die Anämie der Rückenmarkskrankheit voran; d. h. die Rückenmarksveränderungen entstanden sekundär infolge der schweren Anämie. Aus diesen Untersuchungen folgt, daß die Entartung dabei in den Hintersträngen beginnt und zwar zunächst im Halsmark und im oberen Dorsalmark. In den Fällen, in welchen der Tod aus anderer Ursache frühzeitig eintritt, kann diese Rückenmarksaffektion im Leben unbemerkt verlaufen. In den weiter fortgeschrittenen Fällen befällt die Degeneration die Hinterstränge des gesamten Rückenmarks; sie ist aber in den zunächst erkrankten Gebieten am stärksten entwickelt (hier sind die ganzen Hinterstränge befallen mit Ausnahme der dorsalen Peripherie und der der grauen Kommissur und den Hinterhörnern anliegenden Partien). Obgleich diese Entartung vielleicht die längsten Hinterstrangsbahnen zunächst betrifft, zeigt sie doch einen fleckartigen Charakter. Die hinteren Wurzeln scheinen nicht zu erkranken. An manchen Stellen erweckt es den Anschein, als ob die Degeneration mit den Gefäßen zusammenhängen. In den mehr fortgeschrittenen Fällen von Hinterstrangserkrankung waren auch Herde in einem oder in beiden Seitensträngen (im Gebiete der Py S) konstatiert. In den degenerierten Gebieten fand man Neurogliawucherung, Verdickung und zum Teil hyaline Veränderung der Gefäßwände. Verf. nimmt aber an, daß primär die Nervenfasern erkranken und die topographische Abhängigkeit derselben von der Gefäßaffektion nur den Weg

markiert, auf welchem etwa die Toxine aus den Gefäßen austreten. Daß die Gefäße selbst sekundär erkranken, zeigt die Tatsache, daß dieselben in den frischen oder schwach entwickelten Degenerationsherden keine Veränderungen zeigen. In bezug auf die klinischen Erscheinungen bemerkt Verf., daß dieselben überhaupt fehlen können. Das Hauptsymptom bilden die verschiedenartigen Parästhesien, zunächst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. Im weiteren Verlauf Schwäche der Extremitäten. Keine Statik, keine Störungen beim Urinlassen. Verf. bespricht zum Schluß die Veränderungen des Rückenmarks bei perniziöser Anämie und die Beziehungen der oben beschriebenen Degenerationen zu den sogenannten „subakuten kombinierten Sklerosen“ und zu den „diffusen Degenerationen des Rückenmarks“.

Tauber und **v. Bernd** (182) haben zum Gegenstand ihrer Untersuchung das Verhalten des Rückenmarkes in Fällen von Polyneuritis auf kachektischer Grundlage gemacht. Sie wählten ihr Untersuchungsmaterial aus dem Material der multiplen Neuritisfälle bei Lungentuberkulose. Es gelangten dreizehn Fälle zur Untersuchung; von diesen wiesen acht ausgesprochene Veränderungen im Rückenmark auf, die übrigen aber nur geringere Alterationen. Die Autoren kamen zu dem Resultat, daß sich bei der multiplen Neuritis der Tuberkulösen häufig degenerative Veränderungen im Rückenmarke finden, die meist parenchymatöser Natur sind und in den untersuchten Fällen den Charakter von systematischen Degenerationen trugen. Sie waren fast stets auf beide Rückenmarkshälften symmetrisch verteilt und beschräpkten sich nicht immer auf ein einziges Fasersystem.

Die Degeneration betraf verwiegend den Hinterstrang und die hinteren Wurzeln, jedoch auch andere Bahnen, wie den Pyramidenseitenstrang, die Kleinhirnseitenstrangbahn, das Schultzesche Komma. Die Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln sind meist ausgedehnter als das Ursprungsgebiet der klinisch als erkrankt bezeichneten peripheren Nerven.

Die Hinterstrangveränderungen stehen zu denen der hinteren Wurzeln nicht nur im Verhältnisse aufsteigender Hinterstrangsdegenerationen. Die Rückenmarksveränderungen sind den Veränderuugen an den pheripheren Nerven vollkommen koordiniert. *(Bendix.)*

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Geschwülste.

Brault und **Tanton** (20) beschreiben einen Fall von generalisierter Neurofibromatose bei einem 43jährigen Mann, bei welchem der erste Tumor sich im 20. Lebensjahre am rechten Ellenbogen zeigte. Bei Aufnahme in die Klinik sah man Hunderte von Geschwülsten und Hautflecken am ganzen Körper. Da speziell die Schmerzen in der rechten oberen Extremität sehr quälend waren, so wurden hier 2 Tumoren entfernt. Die histologische Untersuchung zeigte folgende Schichten: Eine oberflächliche, bindegewebige Schicht. Eine Zone von Nervenfasern, die durch das Bindegewebe auseinander gedrängt sind. Eine Schichte vom Bindegewebe, dessen Bau eine verschiedene ist (an manchen Stellen findet man hier hauptsächlich zellige, an anderen wiederum faserige Gebilde). Eine zentrale gefäßreiche Zone, die ausschließlich aus Zellen besteht, welche ein sarkomatöses Aussehen zeigten (maligne Degeneration des Tumors).

Littlewood, Telling und **Scott** (97) beschreiben folgenden Fall von multipler Neurofibromatose. Der 47jährige Mann erkrankte seit 17 Jahren an der genannten Krankheit, indem in ganz verschiedenen Gegenden

des ganzen Körpers sich Geschwülste zeigten, welche Schmerzen und kachektische Erscheinungen verursachten. Infolge einer Operation behufs Entfernung eines Abdominaltumors starb der Kranke. Es wurden zur mikroskopischen Untersuchung drei Tumoren verwandt, und es zeigte sich, daß dieselben sarkomatöser Natur waren. Die Tumoren besaßen eine bindegewebige Kapsel, in welcher man myelinhaltige Fasern nachweisen konnte. Auch dieser Fall zeigt nach Ansicht der Verff., daß die Tumoren aus dem Endoneurium entstehen.

Fuchs (62) fand bei einem 48 jährigen Mann, welcher seit sechs Jahren über heftige Schmerzen unterhalb des linken Rippenbogens klagte, ein hirsengroßes Gebilde unterhalb des Rippenbogens in der Axillarlinie. Die leiseste Berührung dieses Knötchens verursachte Schmerzen. Extirpation. Die mikroskopische Untersuchung des Knötchens führte zum Schluß, daß der kleine Tumor eine Drüse ohne Ausführungsgang darstelle und zwar am ehestem ein Epithelkörperchen oder ein einem Nebenrierenadenom ähnliches Gebilde.

Clark (34) beobachtete zwei Fälle von Gliom der Nase (bei einem 2jährigen und bei einem 10 wöchentlichen Knaben). Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der Tumor hauptsächlich aus feinen Fasern und Zellen bestand, deren histologische Struktur und die Funktionseigenschaften die gliöse Natur der Geschwulst zeigten. Die beiden Fälle hatten somit augenscheinlich pränatale Entwicklung von gliomatiösen Geschwülsten außerhalb des zentralen Nervensystems. In beiden Fällen war die Geschwulst eine gutartige.

Küster (88) fand in zwei Fällen in den Nebennieren bösartige Geschwülste von bisher nicht bekanntem, aber übereinstimmendem Bau. Charakteristisch war der Reichtum an rundlichen, chromatinreichen Kernen, das Fehlen von Protoplasma, welches durch ein Filzwerk feiner Fäserchen ersetzt ist, und durch die Neigung der Kerne zur Rosettenstellung. Diese Tumoren konnten nicht zu den in Frage kommenden zellreichen Geschwülsten, Carcinom oder Sarkom gerechnet werden und besaßen Merkmale des Baues entsprechend dem des Gliagewebes bezw. der Tumoren der Neuroepithelzellen. K. hält sich daher für berechtigt, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen den Gliomen nahestehenden Tumor zu stellen. *(Bendix.)*

Mark (111) beschreibt zwei Fälle von multipler Neurofibromatose respektive Fibroma molluscum. Der eine Befund ist rein klinischer Natur und betrifft unter dem Bilde der Atrophie einhergehende Hautveränderungen bei einem 34jährigen Manne. Die Nerventumoren waren sehr ausgebildet und hatten besonders am rechten Arme zu schmerzhaften Neuromen geführt. Es wurde Amputation des Armes ausgeführt. Allein im Stumpfe entstanden wiederum Neurombildungen.

Der zweite Befund betraf einen Mann mit Hautneurofibromen und Pigmentation der Haut. Es war ein schwachsinniger Mann, dessen linke Nebenniere auffällige Veränderungen darbot. *(Bendix.)*

Steiner's (178) Fall von Neurofibromatose zeigte an der ganzen Körperoberfläche eine Unmenge weicher Knötchen von Stecknadelkopf- bis zur Kleinkinderkopfgröße. Die Geschwülste sind meist gestielt, einer der größten hängt sackartig links oberhalb des Darmbeinrandes herab. Der Patient ist fast stumpfsinnig und war stets arbeitsscheu.

Der Kopf, speziell Stirn, Nacken, Oberkörper und die mittlere Partie des Rückens sind am meisten mit Tumoren besät. Die Zahl der Tumoren soll seit der Geburt immer zugenommen haben, ebenso ihr Wachstum. *(Bendix.)*

Erkrankungen im Gebiete des Hörnerven.

Manasse (100) untersuchte einige Fälle von akuter eitriger Mittelohrentzündung, um die von dieser fortgeleiteten Erkrankungen des Labyrinths und des Hörnerven zu studieren, und fand dabei folgendes: Was zunächst die Wege betrifft, auf denen der entzündliche Prozeß vom Mittelohr auf das innere Ohr geleitet wird, so scheinen hier in erster Linie die häutigen Abgrenzungen, also membrana fenestrae rotundae und ligamentum annulare im Gegensatz zu den knöchernen bevorzugt zu werden. Was die Veränderungen des Labyrinths betrifft, so nennt Verfasser im wesentlichen 3 Stadien der Entzündung, die akute, die subakute und die chronische otitis media. Für die ganz akute Form scheint charakteristisch zu sein: kurze Dauer der Erkrankung und anatomisch: von entzündlichen Veränderungen Ansammlung von Eiter, Fibrin und Hyalin in sämtlichen Hohlräumen des Labyrinths, nichts von organisiertem Gewebe; degenerative Alterationen in der Schnecke fast gleich Null, im Vestibulum dagegen stärkere degenerative Veränderungen. Bei länger dauernder akuter Entzündung kommt es dann zu größerer Degeneration. In der subakuten Form findet man Granulationsgewebe, Fibroblasten, Kapillarsprossen, eventuell schon zartes, hyalines Bindegewebe. Das letztere findet sich dann reichlicher bei der chronischen Form. Verfasser bespricht näher die Bildung der hyalinen Substanz.

Brühl (23) untersuchte mikroskopisch die Gehörorgane in 5 Fällen von nervöser Schwerhörigkeit bei Geisteskranken. Von diesen 5 Fällen wurde in 3 zu Lebzeiten auf Grund der Funktionsprüfung die Diagnose auf „nervöse Schwerhörigkeit" gestellt, und in allem bestätigte die anatomische Untersuchung die Diagnose. Einer dieser Fälle verdient eine besondere Beachtung, weil in ihm eine Entwicklungsstörung im Labyrinthe als Ursache der Schwerhörigkeit erkannt wurde. Es können also auch geringgradige Entwicklungsstörungen im Labyrinth ebenso „nervöse Schwerhörigkeit" erzeugen, wie solche hohen Grades Taubstummheit verursachen. Dieser Fall stellt nach Verfassers Meinung den ersten anatomisch untersuchten Fall von kongenitaler nervöser Schwerhörigkeit dar. In 2 anderen Fällen stellte der Hörnerv die primäre Erkrankungsstelle dar (die labyrinthären Veränderungen sekundär). In 4 Fällen sollte man die Ursache der Erkrankung in dem Greisenalter und in der Arteriosklerose suchen. Es handelte sich dabei nicht um neuritische, sondern um einfache degenerative Vorgänge im Parenchym der Nerven.

Brühl (24) berichtet über 2 Fälle von Stapesankylose mit Beteiligung des Hörnerven, davon einer im Leben diagnostiziert. Die histologische Untersuchung der Fälle zeigte, daß es sich bei Steigbügelankylose um eine reine Knochenerkrankung handelt. Dieselbe schreitet besonders an der Grenze des bindegewebig vorgebildeten Anteils der Labyrinthwand selbst vorwärts und besteht gleichzeitig aus zerstörenden (Osteoklasten) wie aus neubildenden Prozessen (Osteoblasten); angeregt wird dieselbe durch einen zirkumskripten periostitischen Vorgang in der vor dem Fensterrand gelegenen Labyrinthwand.

Netzhautveränderungen.

Krückmann (87) gibt eine sehr ausführliche, mit zahlreichen Abbildungen versehene Arbeit über die Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Seine Hauptschlüsse sind folgende: Verfasser betont in erster Linie, daß es ihm nicht gelungen ist, solche Neurogliafasern aufzufinden, welche als freie, d. h. vollkommen entbündelte angesehen werden

konnten. Entweder bestand irgend ein unmittelbarer Zusammenhang mit den anderen Fasern oder mit den Protoplasmafortsätzen oder sogar mit dem Zelleib selbst. War dies nicht der Fall, so verriet zuweilen seitlich gelagertes Pigment den ungefärbt gebliebenen Protoplasmafortsatz. Andernfalls waren die Fasern entweder an einem oder an beiden Enden abgeschnitten. Verfasser konnte sich daher nicht ohne weiteres entschließen, freie Fasern als Bestandteil des Neurogliagewebes zu proklamieren, möchte vielmehr annehmen, daß die scheinbar entbündelten Gliafasern nicht eine völlige Entblößung, sondern eine starke Reduktion von Protoplasma erfahren. Über die Pigmentierung der Neuroglia der Netzhaut bemerkt Verfasser, daß dieselbe sich innerhalb weiter Grenzen von einem einfachen, isoliert liegenden Korn bis zur Anhäufung geballter Massen nachweisen läßt. Es fällt somit die frühere Behauptung vom freien Pigment. Ein solches gibt es in den ektodermalen Netzhautbestandteilen nicht; denn stets ist das Pigment entweder an den Gefäßapparat oder an das Gliazellenprotoplasma bezw. an ein diesem Protoplasma ähnliches Konstituens gebunden.

Hess (76) fand bei einem Macacus auf der temporalen Seite des rechten Auges eine zarte, grauweiße Masse, die das Bild einer Retinitis proliferans darbot. Mikroskopisch fiel eine sehr beträchtliche Vermehrung der Neurogliakerne auf. Da die Versorgung der Fovea beim menschlichen Auge ähnlich wie beim Affen ist, so ist der Befund geeignet, Aufklärung über die Natur gewisser partieller Sehnervenerkrankungen zu geben, die als schleierartige Auflagerungen auf die Netzhaut öfters imponieren. *(Bendix.)*

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Fritz Hartmann-Graz.

1. Abbott, Maud E. and Lockhart, F. A. L., Iniencephalus. Journ. of Obstetr. and Gynaec. Brit. Emp. London. VIII. 236—241.
2. Adachi, Buntaro, Eine Anomalie des Arcus zygomaticus. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. VIII, H. 2, p. 276.
3. Adolphi, Hermann, Ueber die Varietäten des Brustkorbes und der Wirbelsäule des Menschen. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 33, p. 39.
4. Alexander, G. und Tandler, J., Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen kongenital tauber Katzen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 66, p. 161.
5. Allis, Edward Phelps jr., The Latero-Sensory Canals and Related Bones in Fishes. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 21, p. 401—503.
6. Amberg, Emil, Anomalies of the Temporal Bone. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 22, p. 1760.
7. Antonin, Des kystes hydatiques des os du crâne. La Presse médicale. Nr. 51, p. 401.
8. Appel, Theodore B., A bicephalous monster. Amer. Journ. of the Med. Sc. Vol. 128, No. 6, p. 1001.
9. Ashdowne, Wallace, A Case of Spina bifida. The Lancet. I, p. 1646. (Sitzungsbericht.)
10. Atgier, Craniométrie comparée de cranes mongoloides (Chine et Annam). Bulletins et mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris. T. V, p. 391.
11. Babcock, W. W., Cervical Rib with Resulting Gangrene of the Fingers. Amer. Medicine. Oct. 7.
12. Bandel, Fluktuierende, fünfmarkstückgrosse Geschwulst am Hinterhauptbein. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1456.
13. Bardeen, Charles R., The Development of the Thoracic Vertebrae in Man. The American Journal of Anatomy. Vol. IV, H. 2, p. 163.

14. Baudouin, Marcel, Luxation préhistorique de l'atlas sur l'axis. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. Vol. V, H. 5, p. 558.
15. Bayerthal, Zur Kenntnis der Meningocele spuria. Centralbl. f. die Grenzgebiete d. Medizin u. Chir. No. 17, p. 641. **(Sammelreferat.)**
16. Beckhard, Encephalocele mit einer dritten Augenspalte in der Kopfhaut. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 24, p. 421.
17. Beddoe, John, A Method of Estimating Skull Capacity from Peripheral Measures. With a Reply to Professor Pearson. The Journal of the Anthropol. Institute of Great Britain and Ireland. Vol. 34, p. 266.
18. Beduschi, V. e Jardini, A., Contributo all'anatomia patologica della spondilosi rizomelica ed all'etiologia delle cavità midollare. Tribuna med. Milano. XI. 129, 161.
19. Bellet, Influence des traumatismes des nerfs sur le développement et la nutrition des os longs. Etude expérimentale. Thèse de Paris.
20. Belloni, Il compasso indice. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 819. **(Sitzungsbericht.)**
21. Bergmann, v., Fall von Meningocele traumatica spuria. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 161. **(Sitzungsbericht.)**
22. Beyer, Hermann, Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 64, p. 273.
23. Biagi, Nello, De l'influence de la section des nerfs dans la guérison des fractures. Il Policlinico. Vol. XII-G, fasc. 8, p. 329—342.
24. Black, C. E., Injuries to the Spinal Column. Medical Fortnightly. July.
25. Bliss, M. A., Presentation of a Specimen of Multiple Sarcoma of the Spinal Column. St. Louis. Cour. Med. XXXIII. 24—26.
26. Blumenstock, Gottfried, Ein Fall von Myelocystocele. Inaug. Diss. Freiburg i. Br.
27. Blumenthal, Max und Hirsch, Karl, Ein Fall angeborener Missbildung der vier Extremitäten. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. XIV, H. 1, p. 11.
28. Böger, Ein Fall von Malum suboccipitale rheumaticum. Archiv für Orthopaedie. Bd. III, p. 97.
29. Bradford, E. H., Lateral Curvature of the Spine. International Clinics. Vol. IV, 14 th. Series.
30. Bradley, O Charnock, Notes on the Skull of a Lion. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVII, p. 317—323.
31. Brackebusch, K., Die Australierschädel der Sammlung des anatomischen Instituts zu Göttingen. Inaug. Diss. Goettingen.
32. Bregmann, Fall von Spondylose rhizomélique. Neurolog. Centralblatt. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
33. Brissaud et Rathéry, Ostéopathie trophique de la hanche gauche. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
34. Brochet, Essai de procédé manuel de topographie crânioencéphalique. Thèse de Bordeaux.
35. Brühl, Syphilitische Erkrankungen des Felsenbeins. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 969.
36. Calwell, Wm., Observations on Dwarfism and Infantilism. Brit. Med. Journal. I, p. 1376.
37. Case, E. C., The Morphology of the Skull of the Pelycosaurian Genus Dimetrodon. Trans. of the American Philos. Soc. Vol. 21, N. S., Part 1, p. 5—29.
38. Chantre, Ernest, Observations sur les deux microcéphales aztèques Maximo et Barthola. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Lyon. T. 23, p. 172—173.
39. Chérefeddin Bey, Deux cas de spondylose rhizomélique. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XIX. 327.
40. Clair, Des encéphalocèles de l'angle interne de l'orbite. Thèse de Nancy.
41. Cocaign, Recherches de topographie cranio-cérébrale. Thèse de Bordeaux.
42. Collet, Anomalies du sinus latéral. Lyon médical. T. CIV, p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
43. Colón, R., Sobre un caso de mal de Pott. Semana méd. XII. 347—349.
44. Comby, Nouveaux cas d'achondroplasie. Archives de méd. des enfants. VII. **1904.**
45. Costa Ferreira, A. da, La capacité du crâne et la composition éthnique probable du peuple portugais. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. Vol. V, No. 5, p. 473.
46. Derselbe, La capacité cranienne chez les Portugais. ibidem. 5. S. Tome VII, No. 5—6, p. 357.
47. Courtet, Spina bifida sacrococcygien. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 419.
48. Cryer, M. H., Uses of the Roentgen Rays in the Studies of the Normal and Pathological Anatomy. . . . The Am. Journ of the Med. Sciences. Febr.
49. Cunéo, B., A propos d'un cas de Spina bifida. Bull. Soc. d'obstr. de Paris. VIII. 99—102.

50. Catore, Gaetano, Frequenza e comportamento dei canali perforanti arteriosi nella squama temporale dell'uomo. Monit. Zool. Ital. Anno 16, No. 1, p. 16—28 u. No. 2, p. 32—49.
51. Delcourt, Un cas de microcéphalie. La Policlinique. p. 138. **(Sitzungsbericht.)**
52. Deninger, K., Ueber europäische Zwergvölker. Sitzungsber. d. Naturw. Gesellsch. Isis in Dresden. **1904.** p. 11—14.
53. Dennert, H., Zweckmäßige Einrichtungen im Gehörorgan. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin. p. 187—200.
54. Deutschländer, Fall von chronischer ankylosierender Wirbelentzündung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
55. Deycke-Pascha, Knochenveränderungen bei Lepra nervorum im Röntgenbilde. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IX, p. 9.
56. Drastich, Fall von Mikro- und Oxykephalie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 442. **(Sitzungsbericht.)**
57. Drüner, L., Ueber die Wirbeltheorie des Schädels. Ber. d. Senckenberg. Naturf. Gesellsch. Frankfurt a. M. p. 152—156.
58. Ehrhardt, O., Ueber chronische ankylosirende Wirbelsäulenversteifung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIV, H. 5, p. 726.
59. Eiselsberg, v., Zur Kasuistik der Tumoren der Schädelknochen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2049. **(Sitzungsbericht.)**
60. Ellerbroek, Noeme, Die Skaphokephalen der Göttinger Schädelsammlung. Inaug. Diss. Göttingen.
61. Emmet, P., Ueber die Bechterewsche Form der Steifheit der Wirbelsäule mit deren Verkrümmung. Wratschebnaja Gazeta. **1904.** No. 40—41.
62. Engstler, Gottfried, Ueber den „Lückenschädel" Neugeborener und seine Beziehung zur Spina bifida. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 40, p. 322.
63. Erdheim, J., Ueber Schädelcholesteatome. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. XLIX, H. 3—4, p. 281.
64. Eyerich, G. und Loewenfeld, L., Ueber die Beziehungen des Kopfumfanges zur Körperlänge und zur geistigen Entwickelung. Untersuchungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
65. Fawcett, Edward, On the early Stages in the Ossification of the Pterygoid Plates of the Sphenoid Bone of Man. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVI, H. 9 u. 10, p. 280.
66. Feiss, Henry O., Anchylosing Arthritis of the Spine. Its Pathology, Recognition and Treatment. The Cleveland Med. Journal. Vol. IV, No. 6, p. 253.
67. Ferreri, Gh., Sur une anomalie du sinus latéral. Arch. internat. de Laryngol. XX. p. 352.
68. Fischel, Alfred, Ueber einen menschlichen Schädel ohne Zwischenkiefer. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVII, No. 24, p. 561—575.
69. Fluss, K., Ueber Spondylitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (typhoid spine, Spondylitis typhosa, infectiva). Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. p. 645. **(Sammelreferat.)**
70. Frassetto, Fabio, Studi sulle forme del cranio umano. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, No. 16—17, p. 385—405.
71. Derselbe, Osservazione sulle forme del cranio umano e sulle lore variazioni. Bull. Mus. Zool. ed Anat. comp. Univ. Torino. Vol. 20, No. 487.
72. Derselbe, Parietali tripartiti in crani umani e di scimmie. Monit. Zool. Ital. Anno 15, No. 12, p. 386—394.
73. Derselbe, Crani moderni di Manfredonia (Monte Sant 'Angelo): proposte di sistematica antropologica. Atti Soz. Romana Antropol. Vol. 10, fasc. 1/3, p. 94—118.
74. Derselbe, Appunti sulla scafocefalia patologica. Atti d. Soc. rom. di antrop. Roma XI. 195—210.
74a. Derselbe, Appunti sulla trigonocefalia. ibidem. 211—215.
75. Friedemann, Max, Ueber den Bau des Gesichtsskelettes in seiner Beziehung zur Prognathie. Inaug. Diss. Göttingen.
76. Fromme, Fall von Teratom der Schädelhöhle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1304. **(Sitzungsbericht.)**
77. Fuchs, Emil, Ein Beitrag zur Casuistik der Mikromelie. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 42, p. 380.
78. Fuchs, Hugo. Bemerkungen über die Herkunft und Entwickelung der Gehörknöchelchen bei Kaninchenembryonen (nebst Bemerkungen über die Entwickelung des Knorpelskelettes der beiden ersten Visceralbogen). Archiv f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. Suppl.-Band. p. 1.
79. Furn, A Case of congenital Spina bifida. Tokyo. Iji Shinshi. 88—96.
80. Fusari, Romeo, Sulla divisione e sulle fessure marginali dell'osso parietale nelle specie umana. Arch. Sc. med. Vol. 28, fasc. 1, p. 25—45.

81. Galippe, V., Du prognathisme inférieur. Bull. de l'Académie de Médecine. No. 29, p. 61.
82. Derselbe, Les familles souveraines et la dégénérescence: considérations générales sur le prognathisme inférieur; étude critique des documents iconographiques; les Habsbourgs. Chron. méd. Paris. XII. 465—467.
83. Gaupp, E., Neue Deutungen auf dem Gebiete der Lehre vom Säugetierschädel. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 273—310.
84. Giovanetti, Quelques observations et corrections se référant au travail de M. Merezkowsky sur les crânes de la Sardaigne. (Bull. Soc. d'Anthrop. 1882.) Bull. et mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. V. S., T. VI, p. 287.
85. Giovannozzi, Ugo, Crani arabi del Museo antropologico di Firenze. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Vol. 34, fasc. 3, p. 343.
86. Giraldi, E., Influenza della morte e della putrefazione sul potere riduttore dei muscoli. Esperienze fatte coll'apparecchio Bufalini. Arch. di Psichiatria. Bd. 26, fasc. 1—2, p. 155.
87. Giuffrida-Ruggeri, V., La posizione del bregma nel cranio del Pithecanthropus erectus e la tendenza monogenista in Germania. Atti Soc. Romana Antropol. Vol. 10, fasc. 1/3, p. 20—38.
88. Derselbe, La capacità del cranio nelle diverse popolazioni italiane antiche e moderne. ibidem. Vol. 10, fasc. 1/3, p. 240—278.
89. Derselbe, Un cranio acrocefalico. ibidem. XI. 195—210.
90. Derselbe, Crani dell'Australia della Nuova Caledonia e delle isole Salomone. ibidem. XII. 1—35.
91. Gorochow, D., Tuberkulöse Spondylitis im Kindesalter. Praktitscheski Wratsch. No. 4—6.
92. Gougerot, H., Troubles régressifs du squelette (main). Tribune méd. Paris. n. s. XXXVII. 358.
93. Gravelotte, Contribution à l'étude des anomalies du développement de l'extrémité céphalique. Thèse de Paris.
94. Gray, Albert A., Anatomical Notes upon the Membranous Labyrinth of Man and of the Seal. The Journal of Anatomy and Physiology. April. p. 349.
95. Gress, Georg, Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta. Inaug. Diss. Heidelberg.
96. Grosch, Ludwig, Ueber multiple Myelome des Schädeldaches. Inaug. Diss. München.
97. Grosse, A. et Theuveny, Deux observations de spina-bifida. Rev. d'orthop. 2. s. VI. 54—66.
98. Grynfeltt, E., Encephalocèle fronto-nasale. Montpellier médical. No. 13, p. 318—320.
99. Guihal, Nécrose d'une partie des os du crâne. Gazette méd. de Nantes. p. 188. (**Sitzungsbericht.**)
100. Guillain et Baudoin, Ostéopathie rhumatismale. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 133. (**Sitzungsbericht.**)
101. Derselbe et Hamel, Ostéo-arthropathies syphilitiques. ibidem. Vol. XX, p. 133. (**Sitzungsbericht.**)
102. Guisez, Deux cas d'ostéomyélite des os plats du crâne consécutifs à des suppurations de l'oreille. Arch. internat. de Laryngol. XX, p. 725.
103. Haggard, Encephalocèle fronto-nasale. Montpellier médical. XX. 318—320.
104. Hallopeau et Jeanselme, Arrêt de développement des os en connexion avec la maladie de Recklinghausen. **Soc.** franç. de Dermat. 6. avril.
105. Hemian, H., A Case of Achondroplasia. Arch. of Pediatr. XXII. 842—846.
106. Harm, Neugeborenes Mädchen mit Pseudoschwanzbildung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1224. (**Sitzungsbericht.**)
107. Hastings, Hill, An Osteoma of the Frontal-Sinus. Annals of Surgery. April. p. 624.
108. Hepburn, D., Transverse vertical and anteroposterior Diameters of Dolichocephalic and Brachycephalic Skandinavian Crania. Vid.-Selsk. Forhandl.
108a. Derselbe, On the Relation which the Position of the Occipital Condyles bears to the Glabello-Occipital Diameter of the Skull to what is it due? ibidem.
109. Herman, Otto, Zur Frage des magyarischen Typus. Mitteil. der Anthropol. Gesellsch. in Wien. Bd. 35, p. 53.
110. Hilzheimer, Ueber einige Tigerschädel aus der Strassburger zoologischen Sammlung. Zoologischer Anzeiger. Bd. XXVIII, p. 594.
111. Hochsinger, Drei Kinder mit hereditär-syphilitischer Schädelhypertrophie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 976.
112. Hoennicke, Ernst, Ueber das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Consequenzen. Nebst Bemerkungen über den seelischen Zustand bei der Knochenerweichung. Halla a. S. Carl Marhold.
113. Derselbe, Ueber das Wesen der Osteomalacie. Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Hoches Sammlung. Halle.

114. Horand, Chondro-Dysthrophie ou Achondroplasie et Nanisme dysthyroïdien myxoedémateux. Lyon médical. T. CIV, p. 926. **(Sitzungsbericht.)**
115. Horie, D., Case of Repeated Anencephalic Birth. Med. Press and Circular. n. s. LXXIX. 55.
116. Hübener, Fall von doppelseitiger Halsrippe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1610. **(Sitzungsbericht.)**
117. Hudovernig, Karl, Die zweijährige Entwickelung des Falles von Gigantismus. Ein Beitrag zur Lehre von der Verknöcherung. Orvosi Hetilap. No. 46. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
118. Hugelshofer, Albert, Ueber Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufes derselben. Berlin. **1904.**
119. Hutchinson, J., Syphilitic Necrosis of Skull. The Brit. Med. Journ. I, p. 249. **(Sitzungsbericht.)**
120. Jaekel, Ueber den Schädelbau der Dicynodonten. **Sitz.-Ber.** d. Gesellsch. Naturf.-Freunde Berlin. **1904.** p. 172—188.
121. Jenkins, G. J., Cranio-Cerebral Topography. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. 39, p. 462.
122. Johnston, Harry, Pygmées et hommes simiesques de la frontière de l'Ouganda. Rev. scientif. Sér. 5, T. 3, No. 15, p. 449—454.
123. Jones, A. Ernest, A Case of Externe Microcephaly, with Ape-like Movements. The British Journal of Childrens Diseases. Vol. II, No. 5, p. 214.
124. Kampen, P. N. van, Die Tympanalgegend des Säugetierschädels. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 34, p. 321.
125. Karlin, M. M., Geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnisse vom Baue des Gehörorganes. Königsberg.
126. Katolicky, Fall von Kyphoskoliose bei Spina bifida occulta mit Narbenbildungen und stummelartigen Auswüchsen. Wiener klin. Wochenschrift. p 619. **(Sitzungsbericht.)**
127. Kazzander, Julius, Notiz über die Pneumatisation des Schläfenbeins beim Menschen. Anat. Anzeiger. Bd. 26, No. 7/8, p. 212—218. **Nachtrag** zu diesem Aufsatz. ibidem. Bd. 26, p. 15 u. 16, p. 430.
128. Kellner, Zwei Inkaschädel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
129. Keyser, Charles R., Congenital Elevation of the Scapula. The Lancet. I, p. 1333.
130. Klausner, F., Ueber Missbildungen der menschlichen Gliedmassen. N. F. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
131. Kollmann, J., Varianten am Os occipitale, besonders in der Umgebung des Foramen occipitale magnum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, Ergänzungsheft, p. 231—236.
132. Konrád, Eugen, Schädeldeformitätsverhältnisse der in Ungarn lebenden Nationalitäten. mit Rücksicht auf ihre psychiatrische Bedeutung. Ergänzungsheft des Magyar orvosi Archivum. p. 1—110. (ungarisch.)
133. Krause, Arthur, Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Inaug. Diss. Berlin.
134. Krüger, Ueber Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. Korr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. XXXIV. 332.
135. Kyle, J. J., Accessory Sinuses of the Skull, with a Brief Reference to Diseases of the Same. Indiana Med. Journal. Dec.
136. Labeyrie, G., Les ostéites non tuberculeuses de la colonne vertébrale chez l'adulte. Gaz. des hopitaux. p. 1143.
137. Lagiewski, Theodosius v., Ueber die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule (Spondylosis rhizomelica). Inaug. Diss. Leipzig.
138. Lanz, Otto, Untersuchungen über die Progenitur Thyreopriver. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 45, H. 1, p. 208.
139. Launois, P. E. et Alpert, E., Achondroplasie héréditaire. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris. 3. s. XXII. 606—613.
140. Derselbe et Roy, P., Etudes biologiques sur les géants. Paris. Masson & Cie.
141. Derselbe et Trémolières, F., Exostoses multiples: Contribution à l'étude des dystrophies du cartilage de Conjugaison. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 6, p. 621.
142. Lehmann-Nitsche, Robert, Les lésions bregmatiques des crânes des iles Canariens et les mutilations analogues des crânes néolithiques français. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropologie de Paris. V. S., T. VI, fasc. 2, p. 220.
143. Derselbe, Nachtrag zur Erklärung der Bregmanarben an alten Schädeln von Tenerife. Zeitschr. f. Ethnologie. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
144. Lehndorff, Fall von Spina bifida der Lendenwirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 320. **(Sitzungsbericht.)**
145. Léri, André, Anatomie pathologique et pathogénie des ankyloses vertébrales en particulier de la Spondylose rhizomélique. Congr. de Méd. de Liège. 25—27. Sept.

146. Lesbre et Forgeot, Monstruosité complexe chez un veau (ectromélie, microcéphalie, brachygnathie inférieure etc.). Rec. de Méd. vétér. T. 82, No. 5, p. 158—166.
147. Lissauer, Schädel aus Turfan. Zeitschr. f. Ethnologie. p. 421. **(Sitzungsbericht.)**
148. Lohrmann, Gustav, Ueber die sekundären Skelettveränderungen bei Caput obstipum. Inaug. Diss. Greifswald.
149. Ludloff, K., Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IX, H. 3, p. 175.
150. Derselbe, Zwei Fälle von Halswirbelfraktur. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1910.
151. Maggi, Leopoldo, Prefrontali nei mammiferi, l'uomo compresso. Rendic. Istic. Lomb. Sc. e Lett. Ser. 2, Vol. 37, fasc. 16, p. 826—838.
152. Manouvrier, L., Crâne de l'époque mérovingienne. Bull. et mém. de la Société d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. VII, No. 5—6, p. 361.
153. Mariotti, G., Ricerche craniometriche sulla topographia del seno laterale. Clin. chir. Milano. XIII. 381—388.
154. Masurke, Fall von Hochstand des rechten Schulterblatts. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 326. **(Sitzungsbericht.)**
155. Matignon, J., Un cas de déformation thoracique précoce consécutive à une pleurésie aigue. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 210.
156. Mauclaire, Hyperostoses et exostoses éburnées non syphilitiques de la région temporale. Bull. Soc. anatom. de Paris. Vol. VII, No. 1, p. 67.
157. Max, Emanuel, Abnormales topographisches Verhalten der Carotis interna und des Bulbus venae jugularis zur Paukenhöhle. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1—2.
158. Mc Arthur, L. L., Pneumatocele of the Cranium. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 18, p. 1418.
159. Mc Carthy, D. J., Spondylose Rhizomyelia; Study on the Relative Frequency of Spinal Involvement in Rheumatoid Arthritis with Autopsy Findings. New York Med. Journal. April 8.
160. Meisner, H., Isocephalie und Degeneration. Archiv f. Rassen- und Gesellsch.-Biol. Berlin. I. 76—85.
161. Mekus, Friedr., Schiefschädel der Sammlung des anatomischen Instituts in Halle a/S. Inaug.-Diss. Halle a/S.
162. Meyerowitz, Felix, Ueber Skoliose bei Halsrippen. Inaug.-Diss. Königsberg.
163. Michael, May, Achondroplasie. Pediatrics. XVII. 502—504.
164. Milner, Spina bifida occulta. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1578.
165. Mingazzini, G., Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélique. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, H. 2—4, p. 176.
166. Misch, Martin, Beiträge zur Kenntnis der Gelenkfortsätze des menschlichen Hinterhauptes und der Varietäten in ihrem Bereiche. Berlin. Günther.
167. Mitchell, P. Chalmers, On the Species of Crowned Cranes. Proceed. of the Zoolog. Soc. of London. **1904.** Vol. II, p. 200.
168. Möbius, P. J., Der Schädel eines Mathematikers. Leipzig. J. A. Barth.
169. Mochi, A., Crani di popolazioni turco-mongole. Arch. per l'antrop. XXXV. 71—83.
170. Mocquot, Pierre et Moutier, François, Déformations séniles du squelette simulant la maladie de Paget. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 61.
171. Moore, James E., Spina bifida. Medical Record. Vol. 68, p. 282. **(Sitzungsbericht.)**
172. Moreau, Tumeur vasculaire de la région frontale. Lyon médical. Vol. CIV. p. 737. **(Sitzungsbericht.)**
173. Morelli, Giovanni, Craniorachischisis con anencefalia e diastematomielia. Gazz. Ospedali. Anno 26, No. 43, p. 454—456.
174. Moty, Atrophie osseuse du pied d'origine névritique. Bull. et mém. de la Société de Chir. de Paris. T. XXXI, No. 37, p. 1113.
175. Müller, Maxim., Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule (Spondyl. Rhizom.). Inaug.-Diss. Leipzig.
176. Mundy, A. T., Craniology of Man and the Anthropoid Apes. Nature. No. 1832, Vol. 71, p. 125. **Macnamara.** C. C. ibidem. (Erwiderung.)
177. Murphy, John B., A Case of Cervical Rib with Symptoms Resembling Subclavian Aneurism. Annals of Surgery. March. p. 399.
178. Muskat, Gustav, Rückgratsverkrümmung, Wundeiterung. Encyklopädie der Hygiene.
179. Nagel, Karl und Fischer, Eugen, Die Aufstellung von Schädelkalotten. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. III, p. 142.
180. Neisser, Photographien eines Falles von exquisitem Turmschädel. Naturforscherversammlung. Breslau. **1904.** Sitzungsberichte. p. 306.
181. Neugebauer, von, Hydromeningocele sacralis anterior; eine höchst seltene eigene klinische Beobachtung und Berücksichtigung der einschlägigen Kasuistik. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaek. Leipzig. **1904.** IX. 198—252.

182. Niceforo, Alfredo, Contribution à l'étude de l'indice céphalique en Suisse. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. Vol. V, No. 5, p. 493.
183. Nobécourt et Paisseau, Un cas d'achondroplasie fruste. Ann. de méd. et de chir. inf. IX. 413—418.
184. Nonne, Fall von Osteomalacie. Neurol. Centralbl. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
185. Noordenbos, W., Ueber die Entwicklung des Chondrocraniums der Säugetiere. Petrus Camper. 3e Deel, 3e en 7e Aflevering. p. 367.
186. Oberwarth, E., Ueber Turmschädel. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, p. 79.
187. Oettinger et Agasse-Lafont, E., Maladie osseuse de Paget. Trois cas observés dans une même famille. Hypothèse nouvelle sur la pathogénie de cette affection. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. p. 292.
188. Ohmann-Dumesnil, A. H., Syphilitic Necrosis of the Frontal Bone. Internat. Clinics. Vol. III.
189. Oliveira Cesar, A. de, Identificacion de un cráneo par medio de un apparato protésico. Semana méd. XII. p. 286.
190. Ossipoff, W. P., Die Bechterewsche Krankheit (Steifigkeit der Wirbelsäule). Russische Mediz. Revue. No. 1, p. 5.
191. Overdüyn, Karl, Zur Kasuistik der primären akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Kiel.
192. Papillault, G., Contribution à l'étude des „Crânes négroides". Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. Vol. V, H. 5, p. 554.
193. Derselbe, Crânes d'Abydos. ibidem. V. S., T. VI, p. 260.
194. Parascandolo, Carlo e De Meis, Vincenzo, Anatomia e Patologia dei seni frontali. Il Morgagni. No. 6, p. 329.
195. Parhon, C. et Nadjede, Gr., Sur un cas d'hémicraniose. Revue Neurol. No. 21, p. 1017.
196. Derselbe, Shunda, Ath. et Zalplachta, J., Sur deux cas d'Achondroplasie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 539.
197. Parlavecchio, G., Di un metodo di cranio topografia rispondente alle nuove esigenze della chirurgia. Policlinico. Anno 11. **1904.** Vol. 11—C, fasc. 6, p. 281—295.
198. Parsons. F. G. and Box, C. R., The Relation of the Cranial Sutures to Age. Journ. Anthrop. Inst. XXV. 30—38.
199. Peli, Giuseppe, La cavità glenoidea dell'osso temporale nei sani di mente, negli alienati e nei criminali. Archivio di Psichiatria. Bd. 26, H. 1—2, p. 29.
200. Pemberton, Ralph, A Case of Rhizomelic Spondylosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 334. **(Sitzungsbericht.)**
201. Petersen, Otto, Ueber Artikulationsflächen an der Hinterfläche des Os sacrum. Anatom. Anzeiger. Bd. 26, No. 19, p. 521.
202. Petrén, K., Beiträge zur Symptomatologie der Carcinose des Rumpfskelettes. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XIV.
203. Philippson, Louis, Ueber einen Fall von Spina bifida occulta. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1417. **(Sitzungsbericht.)**
204. Pinguet, Notice sur un crâne ancien de Cro-Magnon (de la race Cro-Magnon), découvert à Gournon, Puy de Dôme en 1889. Clermond Ferrand.
205. Pittard, Eugène, L'indice céphalique chez les Tziganes de la péninsule du Balkan (1261 individus des deux sexes). Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Lyon. T. 23, p. 207—217.
206. Pocock, W. J., Crania from Shell-bearing Sand-hills near San Francisco, now in the Cambridge Museum. Man. London. V. 148—152.
207. Pommer, Hereditäre Schädelsyphilis. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. p. 822. **(Sitzungsbericht.)**
208. Poncet, Antonin et Leriche, René, Note sur les anciens pygmées. Gaz. des hôpit. No. 13, p. 147.
209. Porak, C., Présentation de deux squelettes de naines provenant de la maternité. Soc. obstétr. de France. 27—29 avril.
210. Derselbe et Durante, G., Les micromélies congénitales; Achondroplasie vraie et dystrophie périostale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 481.
211. Preiser, Fall von Scoliosis ischiadica. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1293.
212. Quincke, Fall von Spondylitis typhosa. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**
213. Ranzi, Fall von Osteom des Schädels. Wiener klin. Wochenschr. p. 317. **(Sitzungsbericht.)**
214. Rawitz, Bernhard, Bemerkung zu der Mitteilung des Herrn G. Alexander: Weitere Studien am Gehörorgan unvollkommen albinotischer Katzen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX, H. 3—4, p. 299.

215. Reche, O., Ueber Form und Funktion der Halswirbelsäule der Wale. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 40, p. 149.
216. Reed, E. P., Osteo-artropatia hipertrofiante. Rev. méd. de Chile. XXXIII. 65; 97.
217. Regnault, Félix, La platybasie chez les achondroplases. Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris. Vol. VII, p. 341.
218. Derselbe, Différences entre les boeufs nato- et achondroplase. ibidem. Vol. VII, p. 342.
219. Reichardt, M., Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 787.
220. Reiss, Josef, Ein Fall von primärem Wirbelsarkom bei einem 14½jährigen Mädchen. Inaug.-Diss. München.
221. Retterer, Ed., De la métamérie de l'embryon des mammifères. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, No. 16, p. 740.
222. Ridewood, W. G., On the Skull of Gonorhynchus Greyi. Ann. and Mag. of Nat. Hist. Ser. 7, Vol. 15, No. 88, p. 361—372.
223. Derselbe, On the Cranial Osteology of the Fishes of the Families Osteoglossidae, Pantodontidae, and Proctolamidae. Journ. of the Linnean Soc. Vol. 29, No. 191, p. 252—282.
224. Romm, Max, Ein Fall von Atlasluxation mit Abbruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47, p. 626.
225. Rörig, Adolf, Das Wachstum des Schädels von Capreolus vulgaris, Cervus elaphus und Duma vulgaris. Anatom. Anz. Bd. XXVI, H. 1, p. 17—25.
226. Rosenhaupt, Heinrich, Zur Klinik der Halsrippe. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 41, p. 205.
227. Ruban-Elissejewa, Eugenie, Ueber eine Doppelmissbildung Janiceps, Craniorhachischisis, Anencephalus. Zürich. A. Markwalder.
228. Rumpel, Ueber Bechterews Wirbelversteifung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1130.
229. Salerni, Aleardo, L'asimmetria bilaterale di movimento nelle donne normali et nelle epilettiche. Nota sperimentale. Arch. di Psich. Vol. 26, No. 1—2, p. 33.
230. Saletes, P., La trépanation néolithique et le crâne trépané de la Drôme. Thèse de Lyon. 1904.
231. Schapps, John C., The Mechanics of Dorsal Potts Disease. Medical Record. Vol. 68, p. 415.
232. Schein, Hypertrichosis und Spina bifida. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1047. (**Sitzungsbericht.**)
233. Schenk, A., Note sur un crâne humain ancien trouvé au Tennessee près James-Town (Etats-Unis). Rev. de l'école d'anthrop. de Paris. XV. 156—162.
234. Schliz, A., Künstlich deformierte Schädel in germanischen Reihengräbern. Archiv f. Anthropol. N. F. Bd. III, H. 3, p. 191.
235. Schmidt, Ernst, Studie über die Skoliose. Arch. f. Orthop. Bd. III, H. 1, p. 46.
236. Schönebeck, Johannes, Beiträge zur Kenntnis der Halsrippen. Inaug.-Dissert. Strassburg.
237. Schönemann, A., Die Topographie des menschlichen Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfenbeines. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
238. Schüller, A., Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Mit Vorwort von G. Holzknecht. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Ergänzungsbd. p. 11.
239. Schultheiss, Hans, Ueber Impressionen am kindlichen Schädel. Inaug.-Dissert. Marburg.
240. Schulze, Max, Beitrag zur Lehre von den Hirnbrüchen. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
241. Schuster, E. H. J., The Long Barrow and Round Barrow Skulls in the Collection of the Departement of Comparative Anatomy, the Museum Oxford. Biometrika. Vol. IV, Part III, p. 351.
242. Schwalbe, G., Sulla sutura metopica nei primati. Atti Soc. Romana Antropol. Vol. 10, fasc. 1/3, p. 159—181.
243. Selenka, Emil v., Auf Grund des Nachlasses fortgeführt von Hubrecht, A. A. W., Strahl, H. und Keibel, F., Menschenaffen (Anthropomorphae). Studien über Entwicklung und Schädelbau. Wiesbaden. Kreidel.
244. Sergi, G., Nuove osservazioni sulle forme del cranio umano. 1. Communicazione. Atti Soc. Romana Antropol. Vol. 10, fasc. 1/3, p. 72—81.
245. Derselbe, Die Variationen des menschlichen Schädels und die Klassifikation der Rassen. Arch. f. Anthropol. N. F. Bd. III, p. 111.
246. Simonini, Enzo, Contribution à la casuistique des exostoses ostéogéniques ou de développement. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 6, p. 635.
247. Smith, G. Elliot, Notes on African Pygmies. The Lancet. II, p. 425.

248. Spieler, Fall von Spina bifida occulta. Wiener klin. Wochenschr. p. 787. (Sitzungsbericht.)
249. Staurenghi, C., Communicazione preventiva di craniologia comparata; processi dorso-postsfenoidei delle ossa petrose e loro sutura (sutura interpetrosa dorso-sfenoidea) nelle prosimiae. Gazz. med. lomb. LXIV. 221.
250. Derselbe, Communicazione preventiva di craniologia comparata. Processi petrosi dorso-postsfenoidei suturali fra loro e col dorso della sella turcica nell' Hemigalago aff. demidoffii Fish. ibidem. No. 31, p. 301—302.
251. Steiner, Spondylitis cervicalis luetica mit Geschwulstbildung an der hinteren Rachenwand. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1217. (Sitzungsbericht.)
252. Stern, Walter G., Retardation in the Growth of Limbs, Due to Trophic Disturbances. The Cleveland Med. Journal. Vol. IV, No. 11, p. 480.
253. Stoll, H. F., Osteoarthritis of the Spine: Report of a Case New York Med. Journal. March. 25.
254. Strasser, H., Zur Entwickelung der Pneumatisation des Taubenschädels. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVII, p. 194—204.
255. Stratz, C. H., Das Verhältnis zwischen Gesichts-Gehirnschädel beim Menschen und Affen. Arch. f. Anthropol. 1904—5. N. F. III. 85—93.
256. Tenchini, L., Canali perforanti vascolari sagittali e parasagittali nel cranio dell'uomo adulto. Ricerche di Anatomia. Archivio ital. di Anat. e di Embriologia. Vol. IV, p. 116—152.
257. Thompson, A., Craniology (negroid an nonnegroid skulls). Man. London. V. 101.
258. Tichow, P., Ueber Halswirbel vom klinischen Standpunkt aus. Russki Chirurgitscheski Archiw. No. 2.
258. Toldt, C., Der Winkelfortsatz des Unterkiefers beim Menschen und bei den Säugetieren und die Beziehungen der Kaumuskeln zu demselben. Sitzungsberichte der Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. CXIV, Abt. III, p. 315.
260. Torchi, F., Note di traumatologia spinale. Corriere san. XVI. 651.
261. Török, Aurel v., Neue Untersuchungen über die Dolichocephalie. Ein Beitrag zur nächsten Aufgabe der Rassenforschung. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. VIII, No. 2, p. 215.
262. Tovo, Camillo, La distinzione delle ossa appartenenti a diverse specie animali col metodo biologico. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 650.
263. Derselbe, Le forme del cranio nello sviluppo fetale. Atti Soc. Romana Antropol. Vol. 11, fasc. 1, p. 27—44.
264. Trendelenburg, Fall von Encephalocele und von Spina bifida. Vereinsbeil. der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1624.
265. Tschepourkowsky, E., A Quantitative Study of the Resemblance between Man and Woman. Biometrika. Vol. IV, p. 161.
266. Valobra, J., Difformité congénitale des membres. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 5, p. 560.
267. Variot, G., Etude radiographique du squelette de la main dans trois cas d'hypotrophie infantile (atrophie infantile prolongée). Bull. Soc. de pédiat. de Paris. VII. 14—19.
268. Derselbe, La microcéphalie. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 631.
269. Verneau, R., Notes sur quelques crânes du 4e territoire militaire de l'Afrique occidentale française. L'Anthropologie. Bd. XVI, H. 1, p. 41.
270. Derselbe, Les pygmées nègres. Soc. obstétricale de France. 27.—29. avril.
271. Villaret, M. et Francoz, L., Une famille de quatre sujets atteints de Dysostose cléïdo-mastoïdienne héréditaire. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. p. 302.
272. Villemin, Pièce de mal de Pott sous-occipital. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Bd. XXXI, p. 567.
273. Vitali, Giovanni, Ossicini craniali esoccipito-sovroccipitali e petroesoccipito-sovraoccipitali nell'uomo. Atti Accad. Fisiocritici Siena. Vol. 16, No. 5/6, p. 61—78.
274. Derselbe, Nuovo processo di stereometria cranica. ibidem. Anno Accad. 214, Ser. 9, Vol. 17, No. 3, p. 125—159.
275. Vram, Ugo G., Crani di Calchagui. Atti Soc. Romana Antropol. Vol. 10, fasc. 1/3, p. 182—210.
276. Walcher, G., Ueber die Entstehung von Brachy- und Dolichocephalie durch willkürliche Beeinflussung des kindlichen Schädels. Vorläufige Mitteilung. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 7, p. 193.
277. Waltershöfer, Georg, Zur Kenntnis der Spina bifida im Anschluss an einen Fall von Myelomeningocele lumbo-sacralis, kombiniert mit Prolapsus ani et uteri. Inaug. Diss. München.
278. Weber, A., Variations de la région ptérygoide du crâne humain. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 19, p. 909.

279. Weber, F. Parkes, A Case of Senile Symmetrical Atrophy of the Skull. The Brit. Med. Journ. I, p. 129.
280. Welt-Kakels, Sara, A Case of Cephalocele Occipitalis Inferior. Medical Record. Vol. 67, p. 75. (Sitzungsbericht.)
281. West, W. B., Dicephalous Monster. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 195.
282. Wilson, T. T., Two Cases of fourth Molar Teeth in the Skulls of an Australian Aboriginal and a new Caledonian. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 39, Part 2, p. 119—134.
283. Windle, B. C. A., Zwergwuchs. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1904. XIII. 488—501.
284. Wittenberg, Wilhelm, Ueber den Epignathus und seine Genese. Inaug. Diss. Berlin.
285. Wolkenstein, G., Ein Fall von Knochenschmerzen (Ostéalgie epiphysaire de croissançe Comby) bei einem 7jährigen Kinde. Wratschebnaja Gaseta. No. 6.
286. Wolters, M., Eigentümliche Veränderungen in der Haut über einer Meningocele. Dermatol. Zeitschrift. Bd. XII, p. 427.
287. Wullstein, Ueber Pathologie und Therapie der Wirbelentzündung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1121. (Sitzungsbericht.)
288. Zaborowski, Deux crânes néanderthaloïdes. Rev. de l'école d'Anthropol. de Paris. No. 5, p. 125—127.
289. Derselbe, Un crâne lithuanien du quinzième siècle. Rev. de l'école d'Anthrop. de Paris. No. 5, p. 127—128.
290. Ziegra, Werner, Ueber isolierte akute Osteomyelitis der Processus spinosi. Inaug. Diss. Rostock.
291. Zuccarelli, Angelo, Il terzo trocantere nell'uomo. Sue forme, sue dimensioni, suo valore onto-filogenetico. Arch. di Psichiatria. Bd. 26, fasc. 1—2, p. 166.
292. Derselbe, Denti canini animaleschi in un cranio umano. ibidem. Vol. XXVI, p. 503.
293. Derselbe, Intorno alla sutura metopica e al suo valore nella specie umana. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 382. (Sitzungsbericht.)

I. Schädel.

A. Anatomie, vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Mechanik, Kraniotopographie.

Eyerich und **Loewenfeld** (64) besprechen die bisherigen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Körperlänge und Hirngewicht und zwischen Körperlänge und Kopfumfang (Bischoff, Moebius, Obersteiner, Broca, La Bon, Pfleger, Marshall u. a.). Diese Untersuchungen sprechen für das Bestehen gewisser Beziehungen zwischen Körpergröße und Gehirnmasse resp. Körperumfang und zwar derart, daß dem Anwachsen der Körpergröße ein solches der Gehirnmasse resp. des Kopfumfanges innerhalb gewisser Grenzen parallel geht. Marchands Befunde weichen davon ab.

E. und L. bezeichnen diese Untersuchungen als unzureichend; die Fälle, welche sehr große und sehr kleine Individuen betreffen, sind so gering, daß sich aus denselben kein allgemein verwertbarer Schluß ziehen läßt.

Ihre eigenen Untersuchungen an 935 Soldaten und 300 Einjährig-Freiwilligen ergaben, daß weder Körperlänge noch Brustumfang eine konstante Proportion zum Kopfumfange aufweisen. Bei einem Körperlängenunterschiede von 20 cm findet sich der gleiche mittlere Kopfumfang von 56,25 cm; anderseits, daß die Schwankungen des Kopfumfanges bei gleicher Körperlänge bis nahezu 10 cm betragen können; bei der Gruppierung der verschiedenen Körperlängen von je 10 cm zeigt sich, daß der Kopfumfang der Gruppe von 160—170 cm gegenüber der von 154—160 etwas abnimmt, von 170—190 dagegen etwas zunimmt, am erheblichsten in der Gruppe 170—180.

Der Umstand, daß ein Unterschied des Kopfumfanges zwischen Einjährig-Freiwilligen und den übrigen Soldaten nicht besteht, spricht dafür,

daß das Maß der geistigen Bildung und die Beschäftigung für die Gehirnentwicklung von keiner sicheren Bedeutung sind.

Ferner bestehen auch zwischen der Masse des Gehirns und den intellektuellen Leistungen keine bestimmten Beziehungen. Bei 53 cm Kopfumfang ist fast der gleiche Prozentsatz der Individuen von durchschnittlicher Intelligenz wie bei 58 cm. Die Untersuchung an Kindern bestätigt die obigen Resultate.

Die Ansicht der meisten Autoren über die Beziehungen zwischen Körpergröße und Gehirnmasse resp. Körperumfang erscheinen daher fraglich und laufen auf eine Überschätzung hinaus. Nicht im Volumen, sondern vielmehr in der Organisation des Gehirnes sei das Haupterklärungsmoment für die Unterschiede in der geistigen Qualität der Einzelindividuen zu suchen.

Ellerbroek (60) veröffentlicht eine Arbeit über „Skaphokephalie". Er bespricht zuerst die einschlägige Literatur über die vor ihm untersuchten Schädel, insbesonders die Untersuchungen Welkers, von Baers; Davis beschreibt einen Skaphokephalus eines 7 Monate alten Kindes. Die Greifswalder anatomische Sammlung enthält den besonders lehrreichen Schädel eines Stettiner Webers, der vom Einsender Dr. Braunmüller beschrieben worden ist, ebenso von Schade, Bonnet und Davis.

E. selbst untersuchte fünf Schädel der Göttinger Sammlung und kam dabei zu folgenden Resultaten:

Alle fünf Schädel zeigen dolichocephalen Typus; bei den vier Schädeln von Erwachsenen fehlt die Sagittalnaht vollkommen, bei dem einen kindlichen ist sie teilweise vorhanden.

Bei allen Schädeln finden sich Foramina parietalia.

In der Gestalt stimmen die Schädel nicht überein.

Das Längenwachstum aller vier Schädel von Erwachsenen scheint von der Sutura coronaria auszugehen.

Rhachitis kann in schwerer oder leichter Form auftreten (3 Schädel weisen rhachitische Veränderungen auf); ob sie als Ursache verantwortlich gemacht werden kann, muß dahin gestellt bleiben.

Bei zwei Schädeln ist die Neigung zu orthognater Gesichtsstellung vorhanden.

Bonnet hat die Kahnschädel in 2 Abarten eingeteilt, in solche ohne pathologische Veränderungen, mit einfacher Synostose der Pfeilnaht und glattem Kiel, und in solche mit pathologischen Formen.

Die Bildung von Kahnschädeln muß auch anderen Ursachen zugeschrieben werden, nach denen erst gefahndet werden muß.

Fischel (68) untersuchte einen weiblichen Schädel ohne Intermaxillare und fand, daß da unverkennbar ein Fall einer interessanten Regulation eines abnormen Entwicklungsganges vorliegt. Die Regulation besteht darin, daß die Oberkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens viel weiter als normalerweise aufeinander zurückten und auf diese Weise den sonst unausbleiblich gewesenen Defekt in der Medianregion zu decken suchten und eine Schädelform erzielt wurde, die sich der normalen sehr nähert.

Vielleicht durch einfache mechanische Bedingungen, durch den Fortfall des Zwischenkiefers wuchsen die Oberkieferfortsätze in der Richtung des geringeren Widerstandes medianwärts vor und haben naturgemäß eine etwas andere räumliche Anordnung erfahren, indem sie sich an der Bildung des Canalis incisivus beteiligen, der normalerweise von den Zwischenkiefern umwandet wird. Daß der Kanal sich trotz der geänderten Verhältnisse gebildet hat, spricht dafür, daß die in ihm enthaltenen Gebilde

die Ursache zu seiner Entstehung bilden, und für diese eventuell auch andersartiges Material als de norma verwertet werden kann.

Wie das Foramen incis., so sind auch der Gaumen und der Boden der Nasenhöhle nicht von den de norma sie bildenden Knochen zusammengefügt, trotzdem aber nahezu normal gestaltet. Von ganz besonderem Interesse war das Verhalten der Zähne. Aus dem, sowie aus der Bildung des Foramen incis. ließen sich Schlußfolgerungen ziehen, die auch für die normale Ontogenese Geltung besitzen und schon aus diesem Grunde die geschilderte Bildungsanomalie wertvoll erscheinen lassen.

Friedemann (75) bespricht die verschiedenen Ansichten über die Ausbildung des Gesichtsskelettes in seiner Beziehung zur Prognathie. Froriep suchte nachzuweisen, daß die Entwicklung der Zähne und des Respirationsapparates für die Ausbildung des Gesichtsschädels von großer Bedeutung sei. Engel bringt sie in Zusammenhang mit der Wirkung der Kaumuskeln. Wieder andere Autoren weisen auf die Bedeutung der Schädelbasis für die Entstehung des Gesichtsskelettes und speziell der Prognathie hin und stellen die Drehungstheorie auf.

Dieser Überblick über die Literatur zeigt, daß beim Zustandekommen der Prognathie offenbar eine große Anzahl bestimmender Momente in Frage kommt, und daß es schwer ist, bestimmte Korrelationen des Gesichtsskelettes mit dem übrigen Schädel nachzuweisen.

Fr. versucht, ein genaueres Bild von den Beziehungen der Oberkieferform zur Prognathie zu geben; er wählte eine etwas andere Art der Messung der Prognathie, indem er an den in geometrischer Projektion angefertigten Zeichnungen Messungen vorgenommen hat. Er bediente sich dabei hauptsächlich des von Klaatsch verbesserten Lissauerschen Schädeldiagraphen. Die Diagramme zeigen Mannigfaltigkeiten der Formen des Gesichtsfünfeckes; einige Haupttypen lassen sich herausgreifen. Der Kanaken- und der Türkenschädel zeigen ein Vorstehen des ganzen Gesichtes, der Negerschädel hingegen erscheint im Gesichtsskelett sowohl nach vorne wie nach hinten ausgedehnt; es finden sich natürlich alle möglichen Übergänge; an einem Schema veranschaulicht er die Tatsachen noch besser; es ergibt sich aus allem, daß der sagittale Durchschnitt des Gesichtsskelettes die mannigfachsten Formen annehmen kann. Die allgemeine Prognathie resultiert aus einer Menge von Komponenten, von denen jede eine große Variationsbreite besitzt.

Gaupp (83) handelt über die Schädelentwicklung von Echidna und beschreibt ausführlich 1. Die Deckknochen am Ethmoidalskelett von Echidna und ihre vergleichend-anatomische Bedeutung; hernach folgt die Geschichte des Septomaxillare. 2. Das Parasphenoid und Pterygoid der Säuger.

Die Pterygoide von Echidna zeigen in ihrer ganzen Anordnung weitgehende Übereinstimmung mit denen der Reptilien.

Von den auf Echidna bezüglichen Tatsachen ist neu eigentlich nur die, daß hier außer dem bisher für das Pterygoid gehaltenen Knochen noch ein zweiter in der typischen Lage des „Säugerpterygoids" vorkommt.

Hilzheimer (110) untersuchte chinesische und indische Tigerschädel und fand dabei Unterschiede in der Schädelformation und zwar in der Lage des höchsten Punktes des Schädels, dem Hinterhauptsdreieck und Gesichtsteil; bei den indischen ist der Gesichtsteil flacher, mit mehr abgerundeten Seitenwänden. Die chinesischen haben dagegen einen spitzeren Gesichtsteil mit steilen, abfallenden Seitenwänden; ferner Unterschiede in der Bildung des Gaumens, der bei den indischen fast eben, bei den chine-

sischen im Hinterteil stark aufgerichtet ist, des Unterkiefers und der Scheitelkämme, und ganz besonders auch in der Zahnformation.

Zweck der Arbeit sei zu zeigen, daß jene kleinen und kleinsten Veränderungen, wie sie die Deszendenztheorie voraussetzt, wirklich vorhanden sind.

von Kampen (124) untersuchte die Tympanalgegend des Säugetierschädels. Die letzte ausführliche Arbeit über die Paukenhöhle datiert vom Jahre 1845. K. teilt die Arbeit in einen allgemeinen und einen systematischen Teil ein.

Der allgemeine Teil enthält eine allgemeine Übersicht über die Wand der Paukenhöhle der Säugetiere und ihre Umgebung, insofern die Kenntnis derselben für das Verständnis des systematischen Teiles notwendig ist und schon zum größten Teil die allgemeinen Resultate, welche sich aus den im 2. Abschnitte genannten Tatsachen ergeben.

Der allgemeine Teil ist gegliedert nach mehreren Gesichtspunkten:

I. Die Anlage von Paukenhöhle, äußerem Gehörgang und Trommelfell. II. Die postembryonale Entwicklung der Paukenhöhle. III. Die Wände der Paukenhöhle und des äußeren Gehörganges. IV. Die Bulla ossea. V. Kiefer und Zungenbein. VI. Gehörgänge und -öffnungen. VII. Nerven.

Der systematische Teil behandelt die Tympanalgegend der einzelnen Säugetierklassen und enthält anschließend eine allgemeine Zusammenfassung.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß besonders durch die Bestandteile, aus welchen die Wand der Paukenhöhle sich zusammensetzt, große Gruppen von Säugetieren charakterisiert sein können. So kommt eine hauptsächlich durch das Alisphenoid gebildete Bulla nirgend anders vor als bei Marsupiala, eine aus dem Basisphenoid bestehende ausschließlich bei Insektivora. K. ist der Meinung, daß darum die Kenntnis der Wand der Paukenhöhle in vielen Fällen Anweisungen geben kann, welche für die Systematik von Nutzen sind.

Auch für die Paläontologie werden diese Eigenschaften von Bedeutung sein.

Die meisten anderen Eigenschaften sind mehr variabel und darum nur für die Systematik von kleineren Gruppen zu gebrauchen.

Kazzander (127) handelt über die Pneumatisation des Schläfebeins beim Menschen. Von verschiedenen Autoren sei nur in ganz unbestimmter Weise angegeben worden, daß bei weitgehender Pneumatisation die pneumatischen Zellen noch in den Schuppenteil sich ausdehnen. K. traf im Schläfebein eines erwachsenen Mannes nach stattgehabter Maceration eine ungewöhnliche Entwicklung der pneumatischen Räume an; fast der ganze horizontale und der untere Teil der vertikalen pneumatisierten Portion der Schuppe wird von einem einzigen großen buchtigen Luftraum eingenommen, der die innere Knochentafel der Schuppe gegen die Schädelhöhle hin vortreibt und auch die äußere Knochentafel von der vorderen Wurzel des Proc. zygom. über die Int. squamoso-sphenoidalis blasenförmig lateralwärts hervorwölbt. Über den Meatus aud. ext. war die äußere Knochentafel gleichfalls hervorgebuchtet. Im oberen Teile der pneumatisierten vertikalen Portion der Schuppe sind die Luftzellen durch knöcherne Scheidewände getrennt. Diese pneumat. Räume kommunizieren mit denjenigen der Pars mastoidea.

Bei vielen Vertebraten erreicht die Pneumaticität des Schädels normal einen hohen Grad; beim Menschen wurde eine Zunahme der Pneumaticität des Schädels infolge einer größeren Entwicklung der Nebenräume des Mittelohrs konstatiert.

Diese Fälle beim Menschen wiederholen Zustände, welche bei niedriger stehenden Vertebraten normal vorzukommen pflegen, und müssen deshalb als atavistisch angesehen werden.

In derselben Weise sei auch der Befund Kazzanders zu interpretieren.

Kollmann (131) handelt über Varianten am Os occipitale, besonders in der Umgebung des Foramen occipitale magnum:

Angeborene Assimilation des Atlas kann auf Druckwirkungen in utero zurückgeführt werden, ebenso viele Varianten des Atlas für sich. Ob alle, bleibt noch zu untersuchen.

Kaudales Vorrücken des Occiput ist wohl in allen Fällen auszuschließen.

Viele Varianten des Os occipitale in der nächsten Umgebung des Foramen magnum können als Manifestation des Occipitalwirbels aufgefaßt werden, so die Labia foraminis magni, der Condylus tertius, der Proc. paracondyloideus (paramastoideus), die Verdoppelung des Canalis hypoglossi, die Incissura marginalis und Reste von Massae laterales neben und mit den normalen Condyli occipitales.

Nachdem in Ungarn verschiedene Nationalitäten mit verschiedenen Schädelformationen leben, ist es nach **Konrád** (132) nötig, vorerst für jede Nationalität einen Typus zu bestimmen, und erst auf dieser Basis können Vergleiche der Gesunden und Geisteskranken erfolgen. Als „Typus" bezeichnet K. die bei der überwiegenden Zahl der Gesunden gefundenen Maßgrenzen; jene Schädel, bei welchem zwei Hauptmaße vom Typus abweichen, werden als atypisch bezeichnet. Nach K.'s Statistik kommt bei den Geisteskranken die Atypie häufiger vor als der Typus. Positiv läßt sich dies nicht begründen, doch wäre daran zu denken, daß hierbei biologische formative Einflüsse mitwirken, und daß diese gewisse disponierende Momente involvieren. Den Schädeldeformitäten kommt nach K. eine klarere disponierende Rolle zu als den Atypien, wenn auch jene Krankheitsformen in Betracht gezogen werden, bei welchen sie vorkommen. In diesen Fällen kommen die Vererbungs- und Evolutionseinflüsse — vielleicht im Wege eines gestörten Chemismus — intensiver zum Ausdrucke. Sowohl atypische als auch deformierte Schädel erscheinen als Stigna einer neuropsychopathischen Disposition, erstere in leichterem, letztere in größerem Grade. In einer früheren Arbeit hat Verfasser nachgewiesen, daß Kinder mit deformiertem Schädel leichter ermüden. *(Hudovernig.)*

Das Vorkommen von hochgradiger Kurzköpfigkeit bei blonden Menschen (unter den Halligfriesen und jüdischen Taubstummen) ist in neuester Zeit als ein Zeichen von Entartung gedeutet worden. **Meisner** (160) führt einige Punkte an, die gegen diese Ansicht Waldenburgs sprechen.

Zunächst erscheint es verfehlt, die Zeichen der Entartung ausschließlich oder vorzugsweise mit dem Kopfmesser zu suchen.

Ferner entspricht es nicht der vergleichenden Statistik, so niedrige und so ungleiche Werte zu einer Vergleichung zu benutzen wie die vorliegenden.

M. gibt an, daß in Schleswig-Holstein zwei durchaus verschiedene Typen menschlicher Gestalten vorkommen: Der eine ist lang, schmal, mit kleinem, langem Kopf, schmalem Gesicht usw., der andere kurz und breit, mit großem, rundem Kopf, breitem Gesicht, kurzer geräumiger Brust.

Das Auftreten des blonden isocephalen Rassenelementes auf den Halligen erklärt M. auf ethnologischem Wege, welches durch Kreuzung und Rückschlag entstanden sein kann, und ist überzeugt, daß gewisse somatische Eigenschaften der Vorfahren, wie die Größe und Gestalt des Schädels, des Rumpfes und der Gliedmaßen bei einem Nachkommen zusammenwirken und gewissermaßen sich aufsummieren und gelegentlich zu einer ausgesprochenen Isocephalie Veranlassung geben können.

Bezüglich der Juden, die er in 2 Typen, ähnlich wie oben teilt, führt M. das Vorkommen von Isocephalie in den meisten Fällen ebenfalls auf ethnologische Einflüsse zurück. Die Annahme, daß die Isocephalie ausschließlich oder auch nur vorzugsweise ein Symptom der Degeneration darstellt, weist er als unhaltbar zurück, da der ziffernmäßige Nachweis der Erscheinungen von Degeneration versagt, und die Bedingungen, unter welchen diese Erscheinungen der Degeneration zustande kommen (Alkoholismus und Syphilis), nicht häufiger sind, als man sie auch anderweitig trifft.

Parhon und **Nadjede** (195) teilen einen weiteren Fall von Hemicraniosis mit, welcher für die Frage der Genese von duralen Knochenneubildungen von großer Bedeutung ist. Es handelte sich um eine 63jähr. Frau, die nach einer Schenkelhalsfraktur, ohne sonstige auffallende Störungen von seiten des Nervensystems dargeboten zu haben, eine linksseitige Hemiplegie unter Verlust des Bewußtseins erlitt. Seitdem war sie nicht mehr völlig orientiert und wurde unsauber, hatte aber Krankheitsbewußtsein; keine Krämpfe, kein Kopfschmerz, keine Sehstörungen. Sie erlag erneuten Schlaganfällen. Bei der Eröffnung des Schädels war die Dura mater an dem vorderen Teile der Schädeldecke adhärent; nach Ablösung der Dura fand sich in dem mittleren und hinteren Abschnitt des os frontale dextrum eine nußgroße Knochenverdickung mit unregelmäßiger Oberfläche. Die rechte Hälfte der Schädeldecke war viel dicker als links, jedoch war die Außenseite glatt und ließ auf keine Knochenverdickung schließen. Nun fand sich aber noch auf dem rechten Frontallappen ein Tumor von der Größe einer kleinen halben Orange, der nicht mit dem Gehirn zusammenhing, sondern von der medialen Fläche der Dura ausging. Dieser Tumor, der den größten Teil des Lobus praefrontalis dexter einnahm, hatte etwa in der Mitte eine Vertiefung, in welche der Knochentumor hineinpaßte. Der Tumor war hart und von rötlich-grauer Farbe. Die Hirnwindungen in seiner Nähe waren abgeflacht und zum Teil erweicht. Histologisch erwies er sich als ein angiolitisches Sarkom (Psammom). Es muß angenommen werden, daß die Exostosenbildung am Schädel, resp. die extradurale Periostitis das Primäre gewesen ist und erst als ihre Folge von der Dura zentralwärts die angiolitische Neubildung erfolgt ist. *(Bendix.)*

Reichardt (219) bespricht die Methoden der Schädelkapazitätsbestimmung. Die idealste Methode sei die Bestimmung am mazerierten Schädel. Man bedient sich dabei des Wassers oder eines trockenen Füllmaterials (gleichgroße Glasperlen usw.).

Besondere Wichtigkeit erlangen diese Bestimmungen, wenn man die Kapazitätszahl zu dem dazu gehörigen Hirngewicht in Beziehung bringt; es hat sich ergeben, daß die Schädelkapazität in ccm meist 12—14 % größer ist als das zugehörige Hirngewicht in Gramm.

R. beschreibt eine praktische Methode, welche es ermöglicht, bei allen wichtigeren Autopsien außer der Hirnwägung auch eine einfache exakte Bestimmung der Schädelkapazität zu machen, und zwar folgendermaßen:

Nach Abtrennen von Haut, Galea, Periost wird ein Metallband um den Schädel in einer Horizontalen festgeschraubt, welche 2 cm oberhalb der Nasenwurzel und durch die, beziehungsweise etwas oberhalb der Protuberantia externa verläuft. Dann Anzeichnen der Sägelinie längs des unteren Randes; hierauf Entfernung des Bandes, sorgfältiges Aufsägen und Entnahme des Gehirns. Entfernen der Dura aus dem Schädeldach und samt dem Sinus aus der hinteren Grube der Schädelbasis. Am Foramen magnum und im Wirbelkanal soll die Dura möglichst unverletzt bleiben. Dann wird die Schädelbasis horizontal eingestellt. Man gießt den Wirbelkanal

voll Wasser und überzeugt sich, daß nach mehrmaligem Eingießen der Wasserspiegel im Foramen magnum zum Stehen kommt, und gießt dann die ganze Basis voll Wasser aus einem graduierten Meßzylinder. Zur Sicherheit soll man gegen zehnmal ausmessen. Nachträglich die Messung der Schädelkalotte.

Die konsequente Kapazitätsbestimmung ist wichtig bei Krankheiten, die zu einer Hirnverkleinerung oder Vergrößerung führen.

Rörig (225) untersuchte 240 Schädel von Cervidenarten (131 von Capreolus, 65 von Elaphus, 44 von Dama), teilte sie nach 5 Lebensperioden ein und kam zu dem Ergebnis, daß die Indices des Hirnschädels eine im Betrage sinkende, die des Gesichtsschädels eine steigende Tendenz zeigen, daß ferner in den ersten Lebensperioden der Gesichtsschädel gegen den Hirnschädel in seinen Dimensionsverhältnissen zurücksteht, daß dann aber bis in das höhere Lebensalter hinein der Gesichtsschädel im Vergleiche zum Hirnschädel prävaliert.

In diesen Verhältnissen kommen die Wirkungen funktioneller Selbstregulierung deutlich zum Ausdruck. Am Gesichtsschädel des Kalbes setzen sich nach der Geburt desselben neue Funktionen durch und zwar zunächst in der Säugetätigkeit, und nach Ablauf der Laktationsperiode tritt mit der Aufnahme und Zerkleinerung pflanzlicher Nahrungsstoffe eine Funktion neuer Art ein; nachdem die Milchnahrung in den ersten Lebensperioden ausgiebiges Wachstum sowohl am Schädel wie am gesamten Organismus eingeleitet hatte, vervollständigt sich das Gebiß, um die vegetabilischen Nahrungsstoffe der Ernährung dienstbar zu machen; danach verursacht der Zahnwechsel eine starke Reduktion des Schädelwachstums.

Török (261) bezeichnet die von Retzius angegebene Klassifikation der Schädelformen (in dolicho- und brachycephale) als nicht zureichend, weil dabei die Höhe des Hirnschädels nicht berücksichtigt werde und die Klassifikation sämtlicher Schädelformen der Menschheit nicht auf diese Weise systematisch durchgeführt werden könnte.

Trotz der langen Dauer (60 J.) der kraniologischen Forschungsmethode sei man noch bedeutend im Rückstand geblieben.

T. kam bei seinen langjährigen Forschungen zu folgenden wichtigen Ergebnissen:

1. Daß einzelne Dimensionsmaße verschiedentlich variieren.
2. Daß innerhalb der Variationsextensität (Variationsbreite) die Einzelfälle der Variation in verschiedentlicher Anzahl auftreten.
3. Daß infolge der allgem. Gesetzmäßigkeit der Variationsintensität die Gruppe der mittelgroßen Werte in der dominierenden Mehrheit einer Vertretung aufzufinden ist.
4. Daß, weil die mittelgroßen Maßwerte stets den ausschlaggebenden Typus ausdrücken, wir schon mit Gewißheit aussagen können, daß weder die wirkliche Langschädeligkeit, noch die wirkliche Kurz-, sondern die Mittellangschädeligkeit auf Erden vorherrschen muß.

T. hat zum Studium der Dolichocephalie die Maßangaben von insgesamt 552 Schädeln für 7 dolichocephale Rassen der Literatur entnommen.

Ergebnisse aus den 3 Variationsextensitäts-Tabellen zusammengezählt und die dem Indexwert nach als dolichocephal benannten Menschenrassen weisen unter sich verschiedenartige Schädelformen auf und sind nicht durchweg wirklich dolichocephal.

Fürderhin müßten bei den bisher sogenannten dolichocephalen Rassen, vor allem die kurzen, mittellangen und langen dolichocephalen Schädelformen unterschieden werden, sollten unsere Forschungen auch verläßliche Auf-

klärung hinsichtlich der Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten der einzelnen dolichocephalen Menschengruppen behufs einer Klassifizierung liefern.

Auch in Bezug auf die Variationsintensität ihrer 3 Dimensionsmaße des Hirnschädels könnten keine solchen dolichocephalen Rassen ausfindig gemacht werden, innerhalb welcher die wirklich langen Schädel in der dominierenden Mehrheit auftreten würden.

Daß diese Tatsachen solange unbemerkt bleiben konnten, führt T. auf die Einseitigkeit der bisherigen Forschungsmethode mit den Indexzahlen zurück.

Weber (278) handelt über die Variationen der regio pterygoidea des menschlichen Schädels, die vornehmlich mit der Insertion und der Richtung des Musc. pterygoideus internus zusammenhängen.

B. Mißbildungen.

Beckhard (16) teilt einen Fall von Encephalocele bei einem Kalbe mit einer dritten Augenspalte in der Kopfhaut mit. Die Schädelhöhle war frontalwärts offen, und das Gehirn war an dieser Stelle nur von Hirnhäuten bedeckt.

Blumenthal und **Hirsch** (27) behandeln einen Fall von angeborner Mißbildung der vier Extremitäten bei einer 45jährigen Patientin. Linke obere Extremität: Nur ein Oberarm und an der medianen Seite desselben ein Finger vorhanden. Gesamtlänge 30 cm, endigt konisch zugespitzt.

Rechte obere Extremität weist nur einen Humerus auf, 28 cm lang, die Gesäßgegend zeigt sich stark ausgebildet.

Untere linke Extremität: Ein einem Unterschenkel ähnliches und entsprechendes Stück, welches mit einem Knick in ein breites kugeliges Gebilde übergeht, das die Stelle des Oberschenkels einnimmt. Ein mit drei normal gebildeten Zehen versehener Fuß vorhanden.

Fibula fehlt vollständig. Kniegelenk vorhanden, Patella fehlt. Femur 16 cm, Tibia 22 cm lang.

Rechte untere Extremität an Stelle des Oberschenkels ein kugeliges, mannskopfgroßes Gebilde mit einem nach unten gerichteten fußähnlichen Anhang. Fußsohlen und zwei Zehen.

Die Röntgenbilder gewähren einen deutlichen Einblick in den Knochenbefund.

Zunächst folgen einige Bemerkungen über die Terminologie. Für den von Bl. und H. beobachteten Fall sei eine einheitliche Bezeichnung nicht zu finden.

Hierauf werden die Veränderungen der Reihe nach kritisch behandelt und mit den Beobachtungen anderer Autoren (St. Hilaire, Marchand, Kümmel) verglichen.

Aus der Literatur werden vor allem die Ergebnisse Blenckes erwähnt. Von 66 Fällen von kongenitalen Femurdefekten sind Defekte 11mal auf den Femur beschränkt, 31mal finden sich außer dem Femurdefekt Defekte der Fibula, der Patella und des Fußes. In 12 Fällen Femur- und Tibia knöchern verwachsen. Ehrlich erklärt diese Ankylose aus der Entwicklungsgeschichte, indem die allen Gelenken in einer früheren Zeit der Entwicklung zukommende Synostose hier noch fortbesteht. Becken gut ausgebildet.

Bl. und H. erscheinen für diese verschiedenen Verbildungen eine exogene Entstehungsursache wahrscheinlich.

Patientin erhielt für die rechte untere Extremität eine Federprothese mit einem Unterschenkel und künstlichen Fuß.

Max (157) macht auf das topographische Verhalten der Carotis interna und V. jugularis int. zur Paukenhöhle und auf die dadurch bedingten lebensgefährlichen Blutungen aufmerksam. Zwei Beobachtungen dieser Art, von denen die eine die Carotis, die andere die V. jug. betrifft, konnte er in der Ambulanz machen: Bei einer 17 jährigen Patientin war nach einer eitrigen rechtsseitigen Mittelohrentzündung die Mukosa der Paukenhöhle geschwollen und bot im vorderen unteren Quadranten eine starke pulsatorische Bewegung, die von der Carotis herrührte und als angeborener Defekt der vorderen Wand der Paukenhöhle betrachtet werden muß.

Häufiger und mannigfacher finden sich Anomalien der unteren Paukenhöhlenwand, von praktischer Wichtigkeit durch die Anlagerung der Vena jugularis. Es ist das der sechste der in der Literatur verzeichneten derartigen Fälle. Bei einer vorgenommenen Paracentese am linken Ohr quoll eine beträchtliche Menge Blut hervor, welche Blutung durch Tamponade entstand.

Diese Anomalien sind bedingt durch Caries, Usur, einen angebornen Defekt.

Villaret und **Francoz** (271) stellen eine ausführliche Betrachtung über die Dysostose cléidocranienne héréditaire an. Sie beobachteten diese Erkrankung an einer Frau und deren drei Kindern. Ferner stellte ihnen Convelaire eine interessante Beobachtung zur Verfügung. Hierauf besprechen sie die einschlägige Literatur. M. M. P. Marie und Santon seien die ersten gewesen, welche diese Anomalie in ihrer Gänze beschrieben und die vier Symptome (vermehrter Parietal-Durchmesser, verzögerte Verknöcherung der Fontanellen, mehr oder minder ausgesprochene Aplasie der Clavikel und die Vererbung) aufgestellt haben.

Das eine oder das andere Symptom, oder mehrere derselben seien schon von mehreren Autoren beobachtet und beschrieben, jedoch nicht in ihrer Gesamtheit erkannt worden.

Was die Ätiologie anlangt, so seien verschiedene Theorien aufgestellt worden; eine genügende Erklärung dieser angeborenen Erkrankung aber vermag keine zu geben.

C. Deformitäten, Verletzungen, Entzündungen, Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Erdheim (63) berichtet über zwei Fälle von Schädelcholesteatomen (Epidermoide). Was die Ätiologie der Cholesteatome überhaupt anlangt, so gewinnt die Annahme Bostroems immer mehr Boden. Danach entstehen die Cholesteatome aus embryonalen Epidermiskeimen der Kopfregion, die bis in die Pia mater versprengt werden. Schädelcholesteatome kommen hauptsächlich vor am Schläfenbein, aber auch an anderen Stellen, wie Hinterhauptsbein, Scheitel- und Stirnbein; er zeigt das in der folgenden Literaturzusammenstellung.

Dermoide des Schläfenbeins gehen aus versprengten Ektodermkeimen hervor; in Bezug auf die viel häufigeren Epidermoide (Cholesteatome) des Schläfenbeins gehen die Ansichten der Autoren jedoch ganz auseinander, und ist die Literatur enorm angewachsen.

In Anbetracht der so geringen Zahl anatomisch erwiesener echter Schläfenbeincholesteatome teilt E. zwei weitere Fälle mit.

I. Fall. Zuerst gibt E. den Befund des Trommelfells und Mittelohrs an und beschreibt hierauf das Cholesteatom der Gestalt, Lage und dem Inhalt nach. Die Röntgenaufnahme ergab einen sehr klaren Befund: Defekt in der Tabula int. größer, in der Tab. ext. kleiner. Sitz dort, wo Hinterhaupts-, Scheitel- und Schläfenbein zusammenstoßen. Dieses Cholesteatom hat genetisch nichts mit dem Mittelohr zu tun. Mikroskopisch besteht im histologischen Aufbau die weitgehendste Übereinstimmung zwischen diesem Schädelcholesteatom und den Hirncholesteatomen überhaupt.

II. Fall. Das Präparat stammte von einer 36 jährigen Frau. Die Untersuchung ergab ein vollkommen normales Mittelohr und nicht den mindesten Verdacht einer je vorhanden gewesenen Eiterung. Das Cholesteatom wieder genau beschrieben. Halbkugelförmig, der Gegend des Sulc. sigmoid. aufsitzend. Der Sitz derselbe wie im Falle I, jedoch viel weiter nach vorne und etwas tiefer.

Processus mast. wurde aufgesägt und durch einen der kleinen Defekte von außen sondiert. Es war eine offene Verbindung des Cholesteatoms mit den pneumatischen Mittelohrräumen erwiesen. Mikroskopischer Befund angeschlossen.

Ergebnisse dieser Untersuchung: In den Fällen von Schwartze, Körner und in diesen zwei angeführten handelt es sich um ganz ähnlich gelegene Cholesteatome; sie nehmen alle jene Stelle ein, wo das Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptsbein zusammenstoßen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in unseren Fällen das Cholesteatom mit einer Ohreiterung nichts zu tun hatte.

Der zweite Fall erscheint von besonderer Bedeutung, weil er gerade das sekundäre Inverbindungtreten des Cholesteatoms mit dem Mittelohr in vollkommen einwandfreier Weise zu einer Zeit demonstriert, bevor Infektion und Vereiterung des Cholesteatoms erfolgt war.

Ferner ist diesen Fällen auch das gemeinsam, daß sie mit ihrem vordersten Anteil die Pars mastoidea des Schläfenbeins einnehmen. In dieser Weise lokalisierte Cholesteatome eignen sich am besten, das Vorkommen echter Cholesteatome zu veranschaulichen.

Entwickelt sich hingegen das Cholesteatom nicht in der Peripherie, sondern mitten im Gebiete der pneumatischen Räume, so muß die Perforation desselben ins Mittelohr schon in einem sehr frühen Stadium erfolgen mit konsekutiver Mittelohrentzündung und Vereiterung des Cholesteatoms. Alle solche Fälle verfallen dann der sekundären Theorie.

E. ist der Meinung, daß primäre Cholesteatome nicht nur an der Grenze der oben erwähnten Knochen, sondern auch an den zahlreichen anderen Stellen vorkommen, wo sie als sekundäre beschrieben werden; nur werden sie hier infolge der oben erwähnten ungünstigen Umstände nicht als primäre erkannt, sondern für sekundäre gehalten.

Bemerkenswert ist der Umstand, daß in allen vier Fällen der Tumor vorwiegend gegen das Schädelinnere, viel weniger nach außen seine Entwicklung nahm.

Diese Untersuchung gestattet keinen Schluß, um wieviel und ob überhaupt das primäre Cholesteatom des Schläfenbeins häufiger als das sekundäre sei.

Für zwei Fälle hatte E. also den Beweis eines echten Cholesteatoms der Schläfenbeingegend erbracht und es wahrscheinlich gemacht, daß ein primäres Cholesteatom leicht für ein sekundäres gehalten werden kann.

Neisser (180) demonstriert Bilder eines exquisiten Turmschädels bei einem 44 jährigen Mann mit totaler Amaurose des linken Auges von Kind-

heit auf und einer allmählich fortgeschrittenen, jetzt schon beträchtlichen Sehschwäche des rechten Auges; neuritische Atrophie nachweisbar. Seit dem 14. Lebensjahr Epilepsie und Intelligenzabnahme, während andere Autoren bei ihren Patienten intakte Intelligenz beobachteten.

Interessante Besonderheiten: Patient hatte keine klare Vorstellung von der Situation des Augapfels und der umgebenden Partien an dem amaurotischen Auge; er wußte nicht, ob das Auge im Moment offen oder geschlossen gehalten wurde.

Es ist dies etwas analoges wie die bei Fällen mit alten zerebralen Kinderlähmungen nicht selten zu beobachtende Unfähigkeit, durch Tasten mit der gelähmten Hand Gegenstände zu erkennen, eine Tastlähmung, welche sich bei Übung schnell ausgleicht. So dürfte es sich hier um eine Folge des Nichtgebrauchs handeln.

Oberwarth (186) hatte Gelegenheit, innerhalb weniger Monate acht Fälle von sog. Turmschädel zu beobachten. Die Besitzer sind geistig normale Menschen; jedoch findet sich in einer großen Zahl dieser Fälle eine Atrophie des Sehnerven: von diesen acht besaßen fünf kranke Sehnerven: einmal völlige, einmal fast völlige Amaurose infolge beiderseitiger Atrophie nerv. opt., einmal Neuritis beider nervi optici bei guter, einmal bei zweifelhafter Sehschärfe, einmal rechtsseitige Stauungspapille bei linksseitigen angeborenen Netzhautflecken. Das männliche Geschlecht bevorzugt (sechs Knaben und nur zwei Mädchen). Neuritis bei drei Knaben und zwei Mädchen. Die Sehnervenerkrankung kann sich schon in der ersten Kindheit entwickeln. Spiro fand dieselbe bei einem 2jähr. Kinde. Rhachitis und meningitische Prozesse werden als Entstehungsursache angegeben, doch ohne überzeugende tatsächliche Feststellungen.

Schliz (234) bespricht die künstlich deformierten Schädel in germanischen Reihengräbern und zwar a) die westgermanischen (Heilbronner, Wiener, Niederolmer . . .) Schädel; b) die ungarischen künstlich verbildeten Schädel; c) die niederösterreichischen künstlich verbildeten Schädel.

Die Ursache der künstlichen Verbildung ist bei sämtlichen dieselbe: Es läuft eine ringförmige Furche als Abdruck eines Bandes um den Kopf vom oberen Teile der Stirnschuppe bis zum Hinterhaupt oberhalb des Inions; die dadurch hervorgebrachten Anomalien des Schädels stimmen in den Grundzügen ebenfalls überein; sie sind nur etwas verschieden je nach der ursprünglichen dolichocephalen oder brachycephalen Anlage des umschnürten Kopfes.

Die in germanischen Reihengräbern gefundenen künstlich deformierten Schädel sind germanische; die niederösterreichischen schließen sich ihnen an, die ungarischen tragen aber einen anderen Rassentypus.

Von den ersten sind alle, deren Geschlecht sich bestimmt nachweisen läßt, weibliche. Die Veränderungen haben sich langsam durch gleichmäßigen, dauernden Druck in den ersten Lebensjahren vollzogen. Bei Frauen entspricht der Schnürfurche der Sitz des Haarbandes.

Walcher (276): Die Tatsache, daß die bei Kraniotabes im ersten Lebensjahre durch die Lage des Kopfes erworbene Umbildung des Schädels dem Träger desselben bis ans Ende seiner Tage bleibt, brachte W. auf den Gedanken, Untersuchungen darüber anzustellen, ob nicht auch die Form eines normalen Kindes-Schädels durch eine bestimmte Lagerung des Kopfes beeinflußt werden könnte. Seine Beobachtungen an Zwillingen ergaben nach den ersten zehn Tagen, daß das auf dem Hinterkopf liegende Kind brachycephal, das auf der Seite liegende dolichocephal wurde. Zuletzt

fordert W. die Kollegen auf, weitere Untersuchungen auf dem gleichen Felde zu machen.

II. Wirbelsäule.

A. Entwicklungsanomalien.

Cunéo (49) handelt über Spina bifida und deren Abarten: Myeloschisis (Myelo-meningocele v. Recklingshausen), Myelocystocele und Meningocele. Nachdem C. die pathologischen Veränderungen der drei Abarten und deren Unterabarten erörtert hat, macht er auf die Schwierigkeiten der Diagnose aufmerksam: Myeloschisis ist charakterisiert durch das Hervortreten des Tumors mit den drei konzentrischen Zonen und ist noch leicht zu erkennen. Weit größere Schwierigkeiten bieten Myelocystocele und Meningocele. Die Schwierigkeiten beruhen auf dem mannigfachen Aussehen der Decke der Spina bifida; diese kann nämlich von normaler Haut gebildet sein, bald zeigt sie geringe, bald beträchtliche Modifikationen. Bei aufmerksamer Untersuchung gestatten auch diese eine richtige Diagnose.

Von den die Myelocystocele begleitenden Mißbildungen und Anomalien haben einige diagnostischen Wert. Nach Recklingshausen sei die Myelocystocele begleitet von Anomalien in der Zahl und Form der Wirbelkörper. Bei normaler Haut des Tumors handelt es sich entweder um eine Myelocystocele oder Meningocele. Reine Meningocele ist selten; in zweifelhaften Fällen müsse man immer an eine Myelocystocele denken.

Die Prognose ist bei Myeloschisis ungünstig wegen der großen Gefahr einer Meningitis. Auch auf operativem Wege wurden keine guten Resultate erzielt. Meningocele ist dagegen sehr günstig. Myelocystocele stehe zwischen beiden. Myelocystocele dors. ist leicht operabel, ventrale und totale M. weitaus schwieriger; leider sei bei diesen drei Unterarten nur eine wahrscheinliche Diagnose möglich.

Neugebauer (181) teilt eine höchst seltene Beobachtung, einen Fall von Hydromeningocele sacralis anterior, bei einem 22jährigen jüdischen Mädchen mit. Im kleinen Becken ein prall gefüllter, über doppelfaustgroßer fluctuierender Tumor, hinter dem Mastdarm, der Vorderfläche des Os sacrum auflagernd; bedeutende Dislokation; doppelte Scheide mit Duplicität des Uterus.

Pat. trat in die chirurgische Klinik ein, verließ dieselbe nach einem Tag und soll 3 Wochen nach der Heimkehr eines plötzlichen Todes gestorben sein. Die Gesamtzahl derartiger Fälle von Meningocele sacr. ant. u. post. sind sehr gering und sind deren in der Literatur 22 bekannt.

Die älteste Beobachtung stammt von Virchow, weitere Fälle wurden von Wegner, Kroner und Marchand, von Braune, Emmet u. a. Löhlein hat einen äußerst interessanten Fall beschrieben bei einer 28jährigen III. Gebärenden.

Ferner noch Kettler und Beneke.

Derartige Meningocelen sind der bisherigen Erfahrung nach stets angeboren.

Eine Reihe von Fällen erwies einen teilweisen Mangel an Wirbelkörpern oder Wirbelbögen.

Wie ist eine solche Rachischisis anterior zu erklären? Es bestehen verschiedene Ansichten von Seiten der Autoren, z. B. die Annahme einer einheitlichen Anlage des medianen Knochenkernes für die Wirbelkörper (Rambaud u. Renault), die Annahme der bilateralen Anlage (Natorp, Vrolik). Virchow hält die angeborene Wirbelspaltung für eine besondere Entwicklungsstörung.

Neugebauer hält für die vordere Wirbelspaltung ätiologisch nur einen spinalen Hydrops als Ursache plausibel.

Eine Reihe von Autoren gaben beim Vorhandensein einer Meningocele sacr. ant. entsprechende Knochendefekte, eine sog. vordere Wirbelspaltung an.

Diagnose ist nicht schwierig und durch deutliche Merkmale charakterisiert. Die Kasuistik mit so großem Letalitätsprozent erweist zur Genüge, wie ungemein wichtig gerade bei den Becken-Meningocelen eine richtige Diagnose ist.

Betreffs Behandlung seien die Meningocelen als Noli me tangere anzusehen. Die bisherigen Ergebnisse der Paracenthese sind hier nichts weniger als ermutigend.

Dieser Tumor hat ernste Bedeutung für den Geburtshelfer.

Angesichts der Schicksale dieser Frauen scheint es N. festzustehen, sobald eine Meningocele sacr. ant. das Becken nur einigermaßen verengt, daß keine Paracentese der Cyste oder Einschnitt behufs Ermöglichung der Geburt per vias naturales vorzunehmen, noch Wendung oder Zange zur Beendigung zu versuchen sei, sondern man von vornherein zur Sectio caesarea greifen und die Cyste unberührt lassen soll.

Zusammenfassend gibt N. an, daß er in der vorliegenden Arbeit die Bedeutung der Mening. sacr. ant. flüchtig für den Chirurgen gestreift hat, hauptsächlich die Symptomatologie, Diagnose, Ätiologie, pathol. Anatomie, klinischen Verlauf, Prognose und Bedeutung für den Geburtshelfer erörtert, und das anatom. Material bezüglich der medianen Wirbelkörperspalten zusammengestellt und die sich daran knüpfenden Hypothesen und die Beziehungen der medianen Wirbelkörperspalten zur Meningocele sacr. ant. besprochen hat.

N. sieht mit Interesse einer Diskussion der geburtshilflichen Indikationsstellung für solche Fälle entgegen.

Möge diese Arbeit die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diese ernste Geburtserscheinung lenken und für den Einzelfall die Diagnose erleichtern.

Petersen (201) macht aufmerksam, daß nicht Luschka u. Schwegel die ersten waren, die Artikulationsflächen an der Hinterseite des Os sacrum gefunden haben; denn die Kenntnis derselben datiert aus viel früherer Zeit. Albinus hat eine deutliche kleine Gelenkfläche an der l. Seite des Os sacrum abgebildet, die an der rechten Seite einem kleinen Trabekel Raum gibt. P. fand unter 63 Becken, die er auf diese Gelenkfläche untersucht hatte, 10 derartige, mit Gelenkflächen versehene. Diese Gelenkflächen liegen in allen Fällen seitwärts von einem Foramen sacr. posterius, sind häufig doppelseitig und zwar entweder vor dem 2. oder vor dem 1. Foramen sacr. post., dementsprechend findet sich an der medialen Fläche der Spina il. sup. eine kleine Gelenkfläche, wenn am Os sacrum die Gelenkfläche vor dem 2. Foramen liegt; ist letztere vor dem 1. For. gelegen, so findet sich die korrespondierende Gelenkfläche am Os ileum oberhalb der Sp. il. post. sup. Die Gelenkflächen erheben sich nur wenig über das Niveau; in einem einzelnen Fall hatte sich indes gleichsam ein Proc. artic. gebildet.

Bei Betrachtung einer Reihe normaler Becken gewahrt man, daß bald ein relativ großer Abstand zwischen den Tuberositäten des Os ileum und denen des Os sacr. besteht, bald nur ganz geringe Entfernungen bestehen, und in den Fällen, wo man Gelenkflächen antrifft ist gewissermaßen eine „Einfalzung“ sehr ausgeprägt.

Die Gelenkflächen waren in allen beobachteten Fällen glatt, und wo die Lig. an der umgebenden rauhen Knochensubstanz gesessen hatten,

scharf und deutlich von dieser abgegrenzt. In den meisten Fällen fanden sich nur Spuren einer Knorpelbildung an den macerierten Knochen, und zwar hyaliener Knorpel.

Der Zweck der Arbeit **Reche's** (215) ist, in das Verständnis der Form und der Funktion der Halswirbelsäule der Wale einzudringen. An Material standen hauptsächlich Skelette zur Verfügung. In der Arbeit wird gezeigt, daß trotz der großen Unterschiede, die die Halswirbel der Cetaceen in ihren Formen aufweisen, ihnen allen doch ein Erscheinungskomplex gemeinsam ist: die Reduktionserscheinungen, die sich hauptsächlich in einer Verkürzung dieser Wirbel, und zwar besonders der 5 letzten äußern.

Die Ursache dieser Veränderungen der ursprünglich normalen Halswirbelsäule ist das Wasserleben, besonders der durch das dichtere Medium bedingte größere Widerstand. Dazu kamen noch andere sekundäre Einflüsse, wie Größe, Schnelligkeit, Art der Nahrung usw., die modifizierend eingriffen und allerhand andere Erscheinungen, wie Verschmelzungen, Versteifungen und dergl. hervorbrachten. Zwischen den beiden nicht direkt miteinander verwandten Ordnungen der Barten- und Zahnwale treten dabei keinerlei prinzipielle Unterschiede auf; das Wasserleben hat solange auf sie eingewirkt, daß die Umgestaltung der Halswirbel in beiden Gruppen zu einem gewissen, in diesem Falle gleichartigen Abschluß gelangt ist.

(Autoreferat.)

Wolters (286) untersuchte die Haut über einer Meningocele und fand mehrfache Veränderungen. Die Haut sehr dünn, in der Mitte Dekubitus; das epithelbedeckte Gewebe von normaler Dicke. Unter dem Mikroskop:

Keine Atrophie des Epithels. An der Dekubitusstelle granulierendes Gewebe, bedeckt von nekrotischen Massen. Das ganze Corium breiter als normal. Gefäße reichlich entwickelt, die Intima derselben intakt, Media stärker entwickelt. Subkutis spärlich. Im Corium große Zahl von glatten Muskelfasern, im mittleren und unteren Teil so mächtig, wie bei Myomen der Haut. Elastische Elemente normal.

Die Herkunft dieser abnormen Muskelmassen ist nicht ohne weiteres klar. W. konnte beobachten, daß ein Teil mit den Arrectores pilorum in Verbindung steht; der größere Teil dieser Muskelmassen ist durch zarte Fasern mit der Media der Gefäße verbunden und ist aller Wahrscheinlichkeit nach von ihnen ausgegangen. W. nimmt an, daß die Entwicklung dieser Muskelmassen auf den permanent pulsierenden Druck, der durch den Inhalt der Meningocele bedingt sei, zurückzuführen sei, während ein konstanter Druck zur Hypertrophie der bindegewebigen Elemente geführt hätte. Nur konnte er nicht feststellen, ob das zufällig vorkommende oder konstante Befunde seien.

B. Verletzungen.

Ludloff (149) teilt die Resultate der oft recht mühsamen Untersuchungen bei Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins an der Hand von Röntgenogrammen mit und beschränkt sich dabei auf 6 Fälle, bei denen die Patienten über Schmerzen gerade im untersten Teil der Lendenwirbelsäule und am oberen Ende des Kreuzbeins klagten und ein schweres Trauma, nachdem sich die Beschwerden entwickelt haben, vorgelegen hat.

L. gibt die Art, wie die Patienten zu Schaden gekommen sind, die subjektiven und objektiven Symptome an, bespricht die einzelnen Röntgenogramme ausführlich und zeigt eine ganze Reihe von Formveränderungen im Vergleich mit dem normalen Skelett. L. teilt letztere in wirkliche und

scheinbare Veränderungen. Er bringt den Beweis für einen Bruch des einen Gelenkfortsatzes, Verschiebung und Neigung des Wirbelkörpers auf dem Promontorium nach rechts und osteoarthritische Auflagerung an der rechten Kante des Promontoriums. Diese Art von Brüchen komme verhältnismäßig häufig durch gewaltsame Überbeugung oder Überstreckung vor, und es liegt demnach eine typische Fraktur vor.

L. gibt der wohlberechtigten Hoffnung Raum, daß mit Hilfe eingehender Röntgenuntersuchung und mehrfacher Röntgenographien des betreffenden Patienten künftig noch manchen Unfallbetroffenen sein Recht wird, der jahrelang mißtrauisch als Simulant betrachtet wurde.

Romm (224) berichtet über einen Fall von Atlasluxation mit Abbruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus.

Eine 26jährige Frau fiel vor einem halben Jahre von einem Heuschuppen aus einer Höhe von 5 m auf ausgestampften Lehmboden; fiel mit der linken Hälfte des Hinterhauptes und Scheitels auf und war sofort bewußtlos.

Angeblich befand sich der Kopf sofort nach dem Unfall in der abnormen Stellung, die er zur Zeit der Aufnahme in die chirurgische Klinik noch einnimmt, die sie wegen aufgetretener Schluckbeschwerden aufsuchte, aber nach 14 Tagen wieder verließ.

Im Anschluß daran führt R. die in der Literatur gesammelten Fälle von Atlasluxationen aller Art an und behandelt den von ihm selbst beobachteten Fall ausführlicher.

Bespricht die Ätiologie im allgemeinen, die Symptome, Verlauf und Prognose; die reinen Atlasluxationen ohne Bruch scheinen günstiger zu verlaufen. (Bei älteren Individuen war der Tod vorwiegend sofort eingetreten.)

Bei mit Bruch einhergehenden Luxationen ist die Prognose entschieden eine infauste.

Nach Gurlt ist die Prognose umso ungünstiger, je höher oben die Läsion der Medulla erfolgt ist.

In ebenso ungünstigem Sinne äußert sich Blasius.

Therapie ist so gut wie machtlos. In den frisch zu behandelnden Fällen wird man unter möglichster Berücksichtigung der Verhältnisse im Röntgenbild zu dem Versuche einer Reposition schreiten, der nach positivem Resultate eine Fixation durch Verband anzuschließen ist.

Extensionsbehandlung sei mit großer Vorsicht anzuwenden.

Ankylose.

Ehrhardt (58) beschreibt ein Skelett mit chronisch ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule und zwar einen Typus der Strümpellschen Form, den höchsten denkbaren Grad des Krankheitsprozesses. Die Wirbelsäule bildet von der Schädelbasis bis zur äußersten Spitze des Steißbeines einen einheitlichen ununterbrochenen knöchernen Stab mit hochgradiger arkuärer Kyphose im Gebiet der Brust- und Lendenwirbelsäule. Halsteil leicht lordotisch und leicht rechts konvex skoliotisch. Die Kyphose so hochgradig, daß die Längsachsen der Oberschenkel senkrecht zur Wirbelsäule stehen. Das Becken ist auch durch knöcherne Ankylose mit dem Kreuzbein verbunden, ebenso Oberschenkel im Hüftgelenk knöchern fixiert.

E. betrachtet diesen Grad als Endstadium der chron. Wirbelsäulenankylose. Der ganze Prozeß stellt sich dar als syndesmogene Synostose sämtlicher Wirbelgelenke mit Verknöcherung der Längsbänder und Zwischenwirbelscheiben, begleitet von knöcherner Ankylose der Wirbel-Rippengelenke und der Hüftgelenke, und zwar reine Synostose ohne Exostosenbildung.

An der Hand dieses Skelettes versucht E. die Unterschiede zwischen einer Spondylitis deformans und einer reinen Wirbelsäulenankylose festzustellen:

Spondylitis deformans zeigt ausgedehnte Exostosenbildung, zunächst nur im Bereich der Zwischenwirbelscheiben, im späteren Stadium durch das Zusammenfließen dieser Osteophyten, die dann als breite Knochenmassen seitlich den Wirbelkörpern aufliegen. Chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung geht mit Versteifung der kleinen Gelenke und Bandverknöcherung einher. Die mitgeteilten Befunde zeigen, daß es sich bei diesen beiden Fällen um zwei nach Pathogenese und anatomischer Beschaffenheit durchaus verschiedene Prozesse handelt. In dem beschriebenen Falle handelt es sich zweifellos um Infektion, die alle Wirbel ergriff. Die Ätiologie ist immer noch etwas unklar.

Mingazzini (165) beschreibt einen Fall von Spondylose rhizomélique, wobei er auf einige besondere Umstände aufmerksam macht. Der ganze Komplex von Symptomen der 9 Jahre dauernden Krankheit nötige ihn zu dieser Diagnose.

Differentialdiagnostisch sei in Erwägung zu ziehen:

a) Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew), dagegen spricht die Tendenz der Krankheit, sich von unten nach oben auszubreiten.

b) Myogene Wirbelsteifigkeit nach Cassirer. Gegen dieselbe spricht das Fehlen von Kontrakturen bei Schmerzen.

c) Die lange Dauer schließt auch Pachymeningitis cerv. hypertrophica und die Krankheit von Pott aus.

Vor 4 Jahren war jedoch eine sichere Diagnose außerordentlich schwierig. Das ganze Krankheitsbild sprach für eine radikuläre Neuritis, welche Annahme durch das Ergebnis einer intraduralen Kokainisierung bekräftigt wurde. M. macht noch darauf aufmerksam, daß eine teilweise Besserung der Ankylose der Beine eingetreten ist. Es handelte sich offenbar um eine Pseudoankylose, weil bei der Chloroformierung die Oberschenkel beweglich wurden; nach Askoli sei die ankylosierende Tendenz eines der lebhaftesten Kennzeichen der Spondylose rhizomélique.

C. Entzündung der Knochen und Gelenke.

Böger (28) beschreibt einen Fall von Malum suboccipitale rheumaticum bei einem $17\frac{1}{2}$ Jahre alten Ackerer aus Poll. Im Verlauf einer rheumatischen Polyarthritis treten Schmerzen und Infiltration des Nackens auf; allmählich hochgradiges Caput obstip. dextrum, das mit der Infiltration zurückgeht; Patient hat ferner Schluckbeschwerden und Schmerzen im Hinterkopf. Untersuchung per os und Röntgenbild zeigt den zweiten Halswirbel gegen den ersten zurück und den Zahnfortsatz nach links abgewichen; dementsprechende Bewegungsstörungen; besonders Drehbewegung verloren gegangen. Endlich Besserung der subjektiven Beschwerden, der Beweglichkeit und des Herzfehlers.

Das Fehlen jeder Druckempfindlichkeit, das Ergebnis der Röntgendurchleuchtung und unleugbare Besserung sprechen gegen eine tuberkulöse Erkrankung.

Labeyrie (136) liefert eine umfangreiche Arbeit über die nicht tuberkulösen Ostitiden der Wirbelsäule bei Erwachsenen; er macht vor allem aufmerksam auf die Resultate Fraenkels, der im Mark der Wirbel (Brust- und Lendenwirbel) den Eberthschen Bazillus, Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken gefunden hat. Die Wirbelsäule verhalte sich

infektiösen Keimen gegenüber wie ein langer Knochen, dessen Epiphysen Hals- und Lendenwirbel und Diaphyse die Brustwirbel darstellen; und da die Lendenwirbel die voluminösesten sind, sei auch die Infektion fast gewöhnlich daselbst lokalisiert!

Er unterscheidet vier Formen dieser Erkrankungen: 1. Die eigentliche Osteomyelitis. 2. Eine subakute sehr beschränkte Form mit schließlicher Abszeßbildung. 3. Eine akute oder subakute Form, eher eine Osteoperiostitis, die mit Resorption endigt. 4. Eine chronische Form, ankylosierende Osteoarthritis.

Ad 1. Osteomyelitis der Wirbelsäule ist eine seltene Affektion. Bisher sind 55 Fälle in der Literatur bekannt. Ätiologie dieselbe, wie bei Osteomyelitis überhaupt; pathogene Keime gelangen durch die Blutbahn, ausgehend von einem Panaritium oder Furunkel usw., wobei prädisponierende Momente auch in Betracht kommen, in die Wirbelsäule. Ferner beschreibt er im weiteren die Erkrankung und deren Komplikationen von Seiten des Rückenmarkes. Die Symptome sind äußerst schwere. Die Katastrophe erfolgt plötzlich. Diagnose schwierig. Prognose sehr ungünstig; Behandlung: Chirurgischer Eingriff.

Ad 2. Zwei Fälle bekannt. Erster Fall von Professor Eichler (Münchener Wochenschrift). Den zweiten Fall beobachtete L. selbst und zwar einen Abszeß in der Höhe des 7. Hals- und der ersten 2 Brustwirbel, faustgroß, wenig schmerzhaft. Haut kaum gerötet. Punktion, Entfernung eines Sequesters. Jodbehandlung. Heilung schnell und vollkommen. Eichels Fall ganz analog.

Ad 3. Seit 15 Jahren bekannt; zuerst im Anschluß an Typhus beobachtet worden. Quincke berichtet zwei Fälle. Alle möglichen Keime können vorhanden sein. Diese Spondylitis typhosa betrifft vorzugsweise die Lendenwirbel. Symptome bestehen charakteristische. Prognose günstig. Ätiologie unaufgeklärt. Auffallende Vorliebe für Männer (24 Männer, vier Frauen) Pathogenese (Eberth Bazillus). Behandlung symptomatisch.

Ad 4. Ankylose betrifft Knochen und Bänder. Bald besteht Infiltration mit Volumsvergrößerung und Verlust der Elastizität, bald und zwar sehr oft eine Verkalkung und wahre Verknöcherung. Das Periost beteiligt sich am Prozeß. Das Knochengewebe kann einerseits erweicht, anderseits härter als normal sein.

Anschließend bespricht er die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Ankylose kann eine partielle oder totale sein. Die partielle ihrerseits kann eine cervikale, dorsale oder lumbale sein. Totale Ankylose hat zwei Typen (Bechterew und Pierre Marie). L. ist der Ansicht, daß es sich in beiden Fällen eigentlich um eine und dieselbe Affektion handelt; vielleicht ist bei Bechterew dieselbe noch nicht soweit vorgeschritten, wie beim Pierre Marieschen Typus. Prognosis nicht besonders schlecht. Diagnosis, besonders in nicht typischen Fällen sehr schwer.

Nicht ohne Erfolg wurde physikalische Behandlung angewendet.

Zum Schlusse bemerkt er, daß die Affektionen des Rückgrates noch schlecht bekannt sind. Diese Ostitiden seien viel häufiger, als man glaubt, und wurden nur zu oft mit mal de Pott verwechselt.

D. Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Petrén (202) wirft die beiden Fragen auf, ob 1. nicht schon vor dem Auftreten der groben, von den Chirurgen angegebenen Symptome (spontane Frakturen, Difformitäten, Folgen einer Kompression des Rücken-

markes) andere Erscheinungen der Carcinose vorhanden sind, und 2. ob es Carcinose gibt, wo diese gröberen Symptome überhaupt niemals auftreten.

Die Symptome der Carcinose der Wirbelsäule seien zwar schon eingehend studiert worden, nicht aber so die der übrigen Teile des Skelettes. An vier Fällen zeigt P., daß Carcinose des Rumpfskelettes nach Ca. mammae bestanden hat, wo die gewöhnlichen auffallenden Symptome fehlten und Schmerzen von unbestimmter Lokalisation, welche in der Ruhe weniger, bei Bewegung und Lageveränderung stärker auftraten und die Gehfähigkeit verminderten, die einzigen Symptome waren. Auffallend sei auch die lange Latenzzeit zwischen Operation eines Brustkrebses und dem Auftreten von Skelettmetastasen. Diagnostische Bedeutung scheint auch der Eindruck zu haben, daß die Konturen des Knochens (os ileum) für die Palpation weniger distinkt hervortreten, als normal.

Bezüglich der zweiten Frage sagt Petren, daß die Skelettcarcinose bei Prostatakrebs im allgemeinen oder immer nur Knochensymptome (von Difformitäten und spontanen Frakturen abgesehen), nicht aber Wurzel- oder Rückenmarkssymptome gibt, während die Skelettcarcinose nach Brustkrebs zuweilen (oder oft?) nur dasselbe gibt.

Wir hätten also Grund, beim Auftreten von schweren und lange bestehenden Schmerzen, ohne bestimmte Lokalisation, nach Brust- und bei Prostatakrebs den Verdacht auf Skelettcarcinose zu lenken, ohne daß es zu objektiven Veränderungen des Skelettes oder bestimmten Kompressionserscheinungen seitens der Wurzeln oder des Rückenmarkes kommt, auch wenn der Verlauf dieser Symptome sehr wechselnd ist.

E. Skoliose.

Meyerowitz (162) sagt in seiner Arbeit über Skoliose bei Halsrippen, daß in 2 % aller Skoliosen das Zusammentreffen von Skoliose und Halsrippen zu beobachten sei. M. betrachtet die Existenz der „Garréschen Skoliose“, d. h. einer durch größere einseitige Halsrippen mechanisch bedingten Skoliose als feststehend.

Zweitens sei die gleiche Erklärung auch für die bei ein- und doppelseitigen Halsrippen von geringerer Länge beobachtete Skoliose wahrscheinlich anzunehmen, während er die Erklärung als „reflektorische Skoliose“ nach Helbing bei doppelseitigen Halsrippen zurückweist und eine ganze Reihe von Einwänden macht.

Schmidt (235) bezeichnet in seiner Abhandlung über die Skoliose die bisherigen Theorien in Bezug auf Rotation und Torsion als unvollständig und einseitig. Seiner Ansicht nach müsse man nicht vom pathologischen, sondern vom physiologischen Standpunkte aus das Wesen der Skoliose zu ergründen versuchen. Sch. betrachtet die sich abspielenden Vorgänge bei Entwicklung reiner Skoliose und führt im weiteren aus, wie durch das Ausgleichsbestreben der beiden Scheitelwirbel die skoliotischen Umformungen entstehen müssen.

Therapeutisch erscheint ihm die operative Entfernung des Dornfortsatzes des oberen Scheitelwirbels von praktischer Bedeutung zu sein.

III. Erkrankungen des übrigen Knochensystemes (und Gesamterkrankungen des Skelettes).

Deycke-Pascha (55) veröffentlicht eine ziemlich lückenlose Serie der bei der mutilierenden Lepra nervorum erscheinenden Knochenveränderungen

an Händen und Füßen von ihren ersten Anfängen bis zu den hochgradigsten Verunstaltungen und bezeichnet dieselben als indirekte oder passive Veränderungen, im Gegensatz zu den als aktive bezeichneten. An 10 beobachteten Fällen beschreibt er in aufsteigender Progression diese Knochenveränderungen.

Es handelt sich in diesen Fällen um rein resorptive Vorgänge, jede produktive Bildung fehlt vollständig. Lepröse Spontanfrakturen zeigen nicht die geringste Spur einer Kallusbildung. Leichte periostale Auflagerungen, scheinbare Ausnahmen, sind durch sekundäre Infektion hervorgerufen.

D.-P. sieht in diesem Prozeß ein auf Kalkresorption hinzielendes Prinzip; diese Resorption wird geschaffen durch Funktionsparesen oder -Paralysen der entsprechenden, im physiologischen Sinne trophischen Neuronen. Er vermutet, daß es am nächsten liege, sich den Prozeß als eine durch Säure oder saure Salze bedingte Entkalkung vorzustellen, wobei entweder die Bildung oder mangelhafte Entfernung, resp. Neutralisierung des sauren Prinzipes durch die gestörte Innervation ausgelöst würde.

Lanz (138) bekam bei seinen Untersuchungen über die Progenitur Thyreopriver, die er an Kaninchen, Katzen und Hunden und hauptsächlich an Ziegen anstellte, folgende Ergebnisse:

1. Junge, unter $^1/_2$ jährige thyreodektomierte Zicklein gehen gewöhnlich schon innerhalb des ersten Lebensjahres an subakuter Kachexie zu Grunde.

2. 1—4 jährige Ziegen reagieren auf den Schilddrüsenausfall weniger akut.

3. Bei alten 5- und mehrjährigen Tieren sind die Ausfallserscheinungen weniger deutlich.

Bezüglich der Fortpflanzungsfähigkeit und Progenitur thyreodektomierter Ziegen: 1. Thyreodektomiert man junge, einige Wochen alte Böcklein, so sind sie, wenn sie überhaupt das fortpflanzungsfähige Alter erreichen, absolut impotent; auch weibliche Tiere büßen ihre Fortpflanzungsfähigkeit ein.

2. Bei im fortpflanzungsfähigen Alter thyreodekt. Ziegen, männliche wie weibliche, bleibt dieselbe öfters im beschränkten Maße erhalten.

3. Thyreodektomierte Muttertiere haben fast ausschließlich männliche Junge geworfen; Geburtsakt immer mühselig. Bei Kachexie der Mutter zeigten die Jungen Merkmale von Kretinen. Milchsekretion geht rasch auf die Hälfte oder das Drittel zurück und zessiert nach einigen Wochen oder Monaten.

Die Frage nach der Progenitur totalexstirpierter Menschen ist nicht direkt zu beantworten, weil seit 1883 (Kocher) die Totalextirpation der Schilddrüse nicht mehr ausgeführt wird. B. beobachtete ein männliches und weibliches Individuum, an welchen vor 1883 die totale Thyreodektomie gemacht worden war. 1. Der Mann ist nach 10 Jahren der Typus eines Kretins; nach $^1/_4$ jähriger Schilddrüsenkur verschwinden allmählich die pathologischen Erscheinungen; Geschlechtstrieb erwacht wieder. 2. Bei einer totalextirpierten Frau stellen sich nach mehrmonatlicher Schilddrüsenkur die Menses ein. Die Schamhaare beginnen zu wachsen.

Aus dem Umstande, daß Kinder, deren Mütter hypothyreotisch, — i. e. einerseits durch kolloide Entartung, andererseits durch Strumitis kretinoides Aussehen erhalten, — lädiert sind, ferner, daß die Natur durch Reduktion, resp. Aufhebung der Fortpflanzungsfähigkeit die Thyreopriven vor Nachkommenschaft bewahrt, kann man gewisse Rückschlüsse auf die Progenitur Thyreopriver machen.

Lannois und **Trémolières** (141) teilen einen Fall von multiplen Exostosen von seltener Größe und Zahl mit, die bei einem phthisischen 35 jährigen Mann seit frühester Jugend sich entwickelt hatten.

Auch **Simonini** (246) hat eine Reihe von Fällen mit epiphysären Exostosen beobachtet zum Teil bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie.

Matignon (155) teilt einen Fall von einer Thoraxdeformation nach einer akuten Pleuritis bei einem 23 jährigen Soldaten mit, die, nachdem der Pat. zur Erholung in die Heimat geschickt worden war und ein Rezidiv bekam, von ihm bemerkt wurde, als er nach 14 Tagen das erste Mal das Bett verließ. Der Pat. bot folgende Besonderheiten: Rechts konkave Skoliose und zuerst Schmerzen auf der ganzen rechten Seite, die bei Bewegungen und Husten beträchtlicher wurden; ferner das frühzeitige Auftreten (2 Monate nach der 1. Pleuritis) der fehlerhaften Haltung.

M. weist die Annahme einer chronischen Pleuritis, die durch eine Skoliose charakterisiert ist, zurück und konnte feststellen, daß die Deformation nur eine scheinbare ist, was sowohl die gleichen Maße der beiden Brusthälften, als auch das Fehlen der geringsten Einziehung der Intercostalräume ergeben. Es besteht nur eine Wirbelsäulenbiegung mit deutlicher Senkung der rechten Schulter, welcher Zustand nur als „reaction de defence" zur Verminderung der Schmerzen entstanden sei. Eine entsprechende Gymnastik hätte nach Matignons Ansicht den Fehler beheben lassen. Erst allmählich sei die Verdickung der Pleura die Ursache dieser Haltung geworden, sodaß auf eine dynamische Ursache eine körperliche Schädigung folgte. Bezeichnend ist auch die ähnliche Erscheinung beim Großvater mütterlicherseits, der ebenfalls nach einer Pleuritis eine Skoliose bekam.

Mocquot und **Moutier** (170) beschreiben Veränderungen des Skelettes, welche in ihrem Verhalten an die Pagetsche Krankheit erinnern, und nennen daher dieses Syndrom „Pseudo-Paget". Die klinischen Symptome eines typischen Falles sind Deformationen, welche vornehmlich den Rumpf und die unteren Extremitäten betreffen. Thorax und Abdomen zeigen charakteristische Formen, ebenso die Wirbelsäule. Gebückte Haltung. Die unteren Extremitäten zeigen bei geschlossenen Fersen einen beträchtlichen Abstand der beiden femurcondylen; auch der Kopf bietet Veränderungen; es gibt auch Variationen; meist von Abmagerung begleitet; Altersschwäche konstant.

M. u. M. stellten Messungen an, welche sie mit den, von den Pat. angegebenen Maßen zur Zeit ihres Militärdienstes vergleichen konnten. Vor allem zeigten Rückgrat, Thorax, Femur und das Becken Deformationen, während tibia, clavicula, Schulterblatt und Humerus keine Veränderungen boten.

Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben, daß „Paget" auftritt im weniger vorgerückten Alter und mit Schmerzen einsetzt, während Pseudo-Paget erst gegen das 60. Lebensjahr die ersten Erscheinungen ohne vorausgehende Schmerzen zeigt. Die Haltung ist beiden gemeinsam. Bei Pseudo-Paget hat der Thorax eine mediane Einsenkung, chondrokostalen Rosenkranz und gesenkten Rippenbogen. Wenn der Aspectus keine sichere Diagnose gewährt, so kann es die Palpation, da bei Pseudo-Paget die Knochenverdickungen fehlen. Auch mit anderen Erkrankungen, vor allem mit solchen des Rückgrats sind Verwechslungen möglich. Pseudo-Paget ist die Gesamtheit von Deformationen, hervorgerufen durch senile Veränderung des Skelettes, wobei der Beruf eine prädisponierende Rolle spielen kann. Die einzige wahre Ursache ist die senile Knochenatrophie. Der Knochen wird gebrechlich. Mikroskopisch zeigen sich die Haversschen Kanälchen erweitert, die Substantia compacta vermindert. Die chemische Analyse ergibt eine Vermehrung des Fettes und Verminderung der anorganischen Substanz.

Einzelne Veränderungen seien zum größten Teil schon genau beschrieben worden, aber die Gesamtheit der Veränderungen hat die Aufmerksamkeit der Autoren nicht auf sich gelenkt.

Oettinger und **Agasse-Lafont** (187) besprechen die Pagetsche Krankheit bei zwei Brüdern und deren Vater; alle waren Wäscher. Die Symptome sind im vorgerückten Alter aufgetreten. Die Skelettveränderungen zeigten sich an der Krümmung der Beine, welcher Schmerzen vorangegangen waren, Zunahme des Kopfumfanges und der Clavicula.

Die Beobachtung derselben Krankheit an Verwandten sei noch kein Anhaltspunkt für die Annahme einer hereditären „affection familiale“; auch Syphilis sei auszuschließen, gegen die mehrere Umstände sprechen.

Die wahre Ursache sei chronische Intoxikation durch Mineralsäuren. Darüber zusammengestellte Statistiken bekräftigen diese Annahme.

Oettinger und Agasse-Lafont nennen diese Krankheit „Rachitis des Alters“; wie die Rachitis der Kinder eine Autointoxikation (Milchsäure) ist, so sei die Pagetsche Krankheit eine Berufsintoxikation durch Mineralsäuren, welche indirekt wirken, indem sie eine große Menge von Milchsäure in Freiheit setzen können, die den Knochen zerstört.

Rosenhaupt (226) teilt einen Fall von doppelseitiger Halsrippe mit; zufälliger Befund. Daraus gehe hervor, daß die Halsrippe sicher viel häufiger vorkommt, als sie beobachtet wird. Bezüglich der Ätiologie bezeichnet R. die Abstammung von kranken und belasteten Eltern als mindestens prädisponierendes Moment. Aus allem gehe hervor, daß die Halsrippe, auch wenn sie zunächst symptomlos ist, immer weiterer ärztlicher Beobachtung bedarf.

Peinlich detaillierte Untersuchungen **Zuccarelli's** (291) über Vorkommen und Form des Trochanter tertius auf Grund einer großen Sammlung alter und moderner Oberschenkelknochen. Die Entwicklung dieser Knochenabnormität soll bei Degenerierten („Briganten“) besonders häufig auftreten. *(Merzbacher.)*

Anhang.

Schädel und Sinnesorgane.

Alexander und **Tandler** (4) stellten Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an Jungen kongenital tauber Katzen an. Dieselben ergaben: Die Hunde I und II zeigen im wesentlichen übereinstimmende Defekte der knöchernen Skalensepten, ferner finden sich übereinstimmende degenerative Veränderungen der Papilla basilaris cochleae und umschriebene Verödung des häutigen Schneckenkanals. Schneckennerv und Ganglion spirale nur wenig verkleinert. Die defekte Entwicklung der Schneckenkapsel repräsentiert sich als Hemmungsbildung.

Bei Hund III ist die Pars inf. labyrinthi degeneriert, wie sie bei tauben Menschen von mehreren Autoren beschrieben wurde. Die Veränderungen sind lediglich geringeren Grades. Besonders der regionäre Blutgefäßmangel wird hervorgehoben.

Die Resultate an den drei Hunden zeigen, daß die kongenitale Taubheit der Hunde pathologisch-anatomisch nicht ein und derselben Taubheitsform entspricht.

Bei Katzen: Aus der Untersuchung aller dieser Tiere ergibt sich, daß die anatomischen Veränderungen bei kongenitaler Taubheit der Katzen nur geringe individuelle Verschiedenheiten zeigen.

Die kongenitale Taubheit unvollkommen albinotischer Katzen entspricht einem einheitlichen pathologisch-anatomischen Typus.

Die erste Veränderung bei kongenitaler Taubheit der Katze wurde durch ungenügende Blutversorgung herbeigeführt, welche Meinung auch schon Siebenmann für den Menschen vermutungsweise ausspricht.

Die untersuchten Katzenjungen bieten wichtige Aufschlüsse: Hier zeigte sich Hypoplasie des Schnecken- und Saccularnerven und des Schneckenganglions, sowie mangelhafte Entwicklung der Stria vascularis.

Demnach seien die degenerativen Veränderungen an der Macula sacculi und der ganzen Papilla basilaris und die Veränderungen der endolymphatischen Pars inferior als sekundäre Veränderungen zu betrachten.

Antonin (7) hatte Gelegenheit, eine cystische Schädelgeschwulst zu beobachten. Derartige Fälle sind sehr selten; bis jetzt sind 7 Fälle in der Literatur bekannt; dazu kommt dieser 8. Fall.

Es handelt sich um einen Soldaten, der plötzlich während der Nacht gestorben war. Die Autopsie ergab einen cystischen Tumor, ausgehend vom rechten Parietale, zwischen diesem und der Dura gelegen. Derselbe hatte die Größe eines Ganseies, klaren, gelblichen flüssigen Inhalt; an der Innenseite waren kleine Bläschen, an der Außenseite eine größere Blase gelagert; es war dies eine typische unilokuläre Cyste. Unter dem Mikroskop zeigte der Inhalt Echinokokken und Köpfchen mit Hackenkranz versehen.

Die pathologischen Veränderungen des rechten Parietale an der Insertionsstelle des cystischen Tumors bestanden in einer deutlichen Leiste von zirkulärer Form; an deren Innenseite waren kleine Knochenvorsprünge, wie kleine Stalaktiten zu sehen, zwischen welchen das Parietale sehr dünn und auf die äußere Tafel reduziert war.

Das Gehirn zeigte normale Konsistenz und Farbe. Die rechte Hemisphäre hatte eine dem cystischen Tumor entsprechende Aushöhlung, durch Druck hervorgerufen, in der Gegend der Fissura Rolando. Die Gyri sind verbreitert. Die Hirnhäute hyperämisch. Das Gehirn war also einem mechanischen Druck ausgesetzt. Ätiologie ist außer Zweifel.

Symptomatologie und Diagnostik: Die Entwicklung derartiger Cysten ist eine langsame; es besteht eine prolongierte latente Periode, bis zum Auftreten von Schwellung des Knochens und der zerebralen Erscheinungen.

Dieser Soldat hatte Epilepsie von Kindheit auf und starb auch in einem epileptiformen Anfall.

In derartigen Fällen, wie dieser, sei eine Diagnose unmöglich.

Beyer (22) untersuchte die Schläfenbeine zweier albinotischer Katzen und eines albinotischen Dalmatinerhundes. Die Hörprüfung ergab, daß die Tiere, wenn überhaupt, so nur ein minimales Hörvermögen besaßen. Die Tiere wurden mittels Chloroform getötet, die Gehörorgane auspräpariert, fixiert und konserviert.

Bei der äußeren Betrachtung der Präparate konnten keine besonderen Abweichungen gefunden werden. Der rechte äußere Gehörgang der ersten Katze war durch einen Ceruminalpfropf völlig ausgefüllt. Beim Präparat II bestand hochgradige Gefäßentwicklung innerhalb der Schneckenspindel, und zwar ganz besonders in der Zwischenknochensubstanz.

In den Windungen der Skala vest. und tymp. bei Katze I starke Gerinnsel mit wenig Zelleinschlüssen (noch reichlicher beim Hund fast innerhalb der ganzen Schnecke und dem Vorhof).

Die Membran des runden Fensters war nach dem Insertionsrande verdickt, gefaltet und eingesunken.

Im oberen vertikalen Bogengang der linken Seite eine kleine Exostose vorhanden.

Die membranösen Teile zeigten nur teilweise das gleiche Verhalten, wie bei Alexander.

Bogengänge und Utrikulus haben ihr normales Lumen beibehalten. Cupula terminalis beim Hunde besonders lang.

An den Querschnitten des häutigen unteren Bogenganges der I. Katze größere und kleinere, halbkreisförmige, papillenartige Vorwölbungen, die sich nicht als die von Lucae an den häutigen Bogengängen erwachsener Menschen beobachteten Gebilde (corpuscula amylacea) erwiesen, sondern in der Hauptsache aus einem Konglomerat polygonaler Epithelzellen bestehen.

Pars superior normal, Pars inf. verändert sowohl in ihrer Form, wie an ihren Nervenendstellen. Auch hier Übereinstimmung mit den Alexanderschen Angaben.

Sinus utricularis sacculi und Ductus reuniens nur als dünne feine Spalträume vorhanden.

Duct. cochlearis mit seinem Epithelgebilde (Cortische Org.) zeigt die schwersten Veränderungen:

Am Lig. spirale fehlte die Stria vascularis durchaus; von der Papilla spiralis nur mehr ein Trümmerhaufen von Zellen übriggeblieben. In der Basalwindung ist die Veränderung am weitesten vorgeschritten.

Beim Hunde fehlt jede Spur von Corti-, Hensen-, Haar- und Deiter'zellen.

Ganglion spirale ist hochgradig verändert, die Ganglienzellen bedeutend reduziert.

Es handelt sich hier um einen ausgedehnten Degenerationsprozeß, den B., wie Alexander und Oppikofer, für eine intraembryonale primäre mangelhafte Anlage des Ganglion spirale und der daraus resultierenden Destruktion des Cortischen Organes hält.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdozent Dr. L. Mann-Breslau.
Dr. Franz Kramer-Breslau. Dr. Erich Bruck-Breslau.
Dr. Walter Baumann-Breslau.

1. Abrams, Albert, Vagovisceral Reflexes with Special Reference to the Vagostomach Reflex. Amer. Medicine. Sept. 30.
2. Derselbe, The Aortic Reflexes. Medical Record. Vol. 68, No. 12, p. 459.
3. Aievoli, Eriberto, Sulle interne rispondence etiologiche e patogeniche fra Lipomi — Adiposi dolorosa — Adenolipomatosi. Il Morgagni. No. 8, p. 457.
4. Aikin, J. M., The Palsies of Children. Western Med. Review. Jan.
5. Alves de Lima y Rubião Meira, Contribution à l'étude de l'étiologie de l'aïntum. Gaz. clin. S. Paulo. III. 148—154.
6. Amaducci, A., Su di un caso di emiparesi con emipoestesia ed emipoalgesia dolorosa. N. raccoglitore med. IV. 200—209.
7. Amenitzki, D., Drei Fälle von Ataxie. Woenno Medicinskij Shurnal. No. 2.
8. Anderson, A. V. M., Two Cases of Brain Disease. Australasian Med. Gaz. XXIV. 363—366.

9. Angell, Edward B., Hyperesthesia and Hypalgesia and their Significance in Functional Nervous Disturbances. Medical Record. Vol. 68, p. 163. (Sitzungsbericht.)
10. Anglade, Le facial supérieur dans l'hémiplégie spasmodique athétosique infantile. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 151.
11. Antony, Réflexe oesophago-salivaire envisagé comme symptôme du cancer de l'estomac. Gazette des hôpitaux. p. 212. (Sitzungsbericht.)
12. Archambault, L., La douleur. Journ. de la santé. XXII. 893—897.
13. Arnheim, Eigenartige funktionelle Anomalie der Zungenmuskulatur. Münch. Med. Wochenschr. p. 1080. (Sitzungsbericht.)
14. Ashby, Henry, The Wightman Lecture on some of the Neuroses of Early Life. The Lancet. II. p. 207.
15. Auerbach, Siegmund, Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neurol. Centralbl. No. 6, p. 251.
16. Azevedo Sodré, A. A. de, Febres de calor. Brazil Medico. XIX. 283—286.
17. Babinski, J., Introduction to the Semeiology of Diseases of the Nervous System — Symptoms which Cannot be Induced by the Will, and their Medico-Legal Importance — A Lecture Delivered at l'hopital de la Pitié. Interstate Med. Journal. Vol. XII, No. 2, p. 169.
18. Derselbe, Differential Diagnosis of Organic Hemiplegia (Übersetzung). ibidem. XII. No. 8.
19. Derselbe, Persistence des signes somatiques dans l'hémiplégie organique. Journ. de méd. int. IX. 274.
20. Derselbe, Hémiplégie organique chez une jeune fille de 19 ans. ibidem. IX. 275.
21. Derselbe, Valeur sémiologique des réflexes tendineux. ibidem. IX. 185.
22. Derselbe, Les signes différentiels des hémiplégies organiques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 406.
23. Derselbe, Troubles thermiques. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 452. (Sitzungsbericht.)
24. Derselbe, De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. de Paris. 7. déc.
25. Derselbe, Ballet, Gilbert, Blocq, P., Boix, E., Dutil, H., Garnet, H., Hallion, Lamy, H., Laubry, Ch., Meige, H., Rogues de Fursac, Souques, A., Traité de Médecine Bouchard-Brissaud (2e édition, tome X). Maladies du système nerveux périphérique. Maladies nerveuses fonctionelles ou de pathogénie indéterminée. Maladies mentales et syndromes mentaux. Paris. 1904. Masson.
26. Baldwin, H. C., A Case of Monoplegia and Aphonia of Twenty Years Duration. Boston Med. and Surg. Journ. CLII. 281—285.
27. Ballet, G., Attitude extatique chez un douteur aboulique. Revue neurologique. XIII. p. 749.
28. Balogh, Paul, Beiträge zum cytodiagnostischen Wert des Liquor cerebrospinalis. Orvosi Hetilap. No. 8. (Ungarisch.)
29. Bangs, L. B., Reflex Irritations from Lesions in the Male Urethra. New-York Med. Journal. October 14.
30. Bárány, R., Weitere Untersuchungen über den vom Ohre auslösbaren Nystagmus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1370. (Sitzungsbericht.)
31. Barwell, Harold, Post-Graduate Lecture on Laryngeal Paralyses and their Diagnostic Value. The Lancet. I. p. 1481.
32. Bastogi, G., Patogenesi e cura del mal di mare. Riv. crit. di clin. med. VI. 479; 495; 535.
33. Batten, Frederick E., Ataxia in Childhood. Brain. p. 484.
34. Derselbe, Congenital Affection of Sixth, Sewenth and Twelfth Cranial Nuclei. ibidem. Part II, p. 359. (Sitzungsbericht.)
35. Bechterew, W. v., Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XVI, H. 5.
36. Derselbe, Eine Neurose unter dem Bilde tonischer Intentionszuckungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, H. 6.
37. Derselbe, Über Reflexe distaler Abschnitte der oberen Extremität und über ihre diagnostische Bedeutung. Neurol. Centralbl. No. 9, p. 392.
38. Derselbe, Zur Frage des Lumbofemoralreflexes. ibidem. No. 5, p. 194.
39. Derselbe, Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Cerebralaffektion im Gebiete des Linsenkernes. ibidem. No. 17, p. 786.
39a. Derselbe, Ueber einen besonderen Gehörs- oder den akustico-palpebralen Reflex. Obosrenje psichiatrii. No. 2.
39b. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln oder der sogenannten „Muskelreflexe“ bei Nervenkrankheiten. ibidem. No. 5.

40. Beck, Lichen simplex chronicus bei einem 9jährigen Knaben. Das Verhältnis der Hautläsionen zu den Headschen Linien. Pester Med.-Chir. Presse. p. 1140. (Sitzungsbericht.)
41. Beevor, Mesencephalic Lesion. Brain. Part II, p. 355. (Sitzungsbericht.)
42. Belski, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 57, p. 529.
43. Benedict, A. L., Seasickness, with Special Reference to its Pathology. Internat. Clin. 15. s. II. 142—153.
44. Benenati, U., Sulla patogenesi della dissociazione della sensibilità di origine centrale. Riforma med. XXI. 57; 97; 119.
45. Benoit, A., Les troubles moteurs oculaires dans les maladies de l'oreille. Thèse de Lyon. 1904.
46. Berestovisky, Fradya, Contribution à l'étude de quelques névroses réflexes d'origine nasale (épilepsie neurasthénie, chorée et tic). Genève. J. Studer.
47. Berger, Arthur, Bemerkungen zu: „Ein neuer Reflex auf der Planta pedis" von Vitek. — Erwiderung zu den vorstehenden Bemerkungen von A. Berger. Neurol. Centralbl. No. 12, p. 591—592.
48. Bergmann, v., Fall von willkürlicher Bewegungsfähigkeit einzelner Rumpfmuskeln. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 161. (Sitzungsbericht.)
49. Bertier, J., Le Hoquet. Gaz. des hôpit. No. 77, p. 915.
50. Bertolotti, Marie, Etude sur la pandiculation automatique des hémiplégiques (Contribution à l'étude des mouvements associés). Revue Neurol. No. 19, p. 953.
51. Bertozzi, A., Il senso cromatico e luminoso in alcune malattie del sistema nervoso (epilessia, demenza precoce, paralisi prog., neurasthenia, isteria). Ann. di ottol. XXXIV. 655—756.
52. Beyer, Ueber die Bedeutung früher Heirat für die Entstehung nervöser Erkrankungen der Frauen. Centralbl. für Nervenheilk. p. 73. (Sitzungsbericht.)
53. Biaggi, Bulbuzia e movimenti associati. N. progr. internaz. med.-chir. Napoli. 1904. I. 198.
54. Billard, G. und Bellet, F., Torsion de l'extrémité des grands os d'un des membres inférieurs causée par l'impotence fonctionelle du membre symétrique. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LVIII, No. 9, p. 402.
55. Billard, Un cas de pseudoparalysie douloureuse des jeunes enfants. Rev. méd. de Normandie. 1904. IV. 467—469.
56. Bing, Robert, Die Knochensensibilität und ihre Untersuchung durch die Stimmgabelmethode. Berliner Klinik. No. 14, p. 332.
57. Derselbe, Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten. (Spinocerebellare Heredoataxie mit Dystrophia musculorum.) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 83, p. 199.
58. Blake, C. J., Vertigo of Aural Causation. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 383—385.
59. Blaschek, Albert, Ein Erklärungsversuch der paradoxen Mitbewegungen zwischen Lid und Auge. Zeitschrift für Augenheilk. Band XIII. Ergänzungsheft. p. 750.
60. Bleibtreu, Leopold, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach. Münch. Med. Wochenschr. No. 37.
60a. Boinet et Audibert, Les Paralysies des scaphandriers. Archives générales de Médecine. T. II. p. 2689.
61. Bolten, G. C., Corticale laesies en het symptoom van Wernicke. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XLI. D. 1. 733.
62. Bonnier, Pierre, Scopasthénie d'origine labyrinthique et quelques irradiations singulières du noyau de Deiters. Archives générales de Médecine. I. No. 13, p. 769.
63. Derselbe, L'Urhydrie céphalo-rachidienne et labyrinthique. Revue Neurologique. No. 2, p. 76.
64. Derselbe, Le Vertige. Paris. Masson et Cie. 1904.
65. Derselbe, L'aschématie. Revue neurologique. No. 12, p. 605.
66. Booth, J. C., Outline of Parental Periodical Paralysis. Pacific Med. Journ. XLVIII. 585—593.
67. Borowikow, J., Ein Fall von Gleichgewichtsstörung bei Erkrankung der halbzirkelförmigen Kanäle. Woenno-Medicinskij-Shurnal. No. 5.
68. Bossan, Paralysie douloureuse des jeunes enfants. Echo med. du Nord. Lille. IX. 52—54.
69. Bouchaud, Tremblement intentionel limité du membre supérieur gauche. Journal de Neurologie. No. 8, p. 147.
70. Boulay und Le Marc Hadour, Ueber das psychische Element der Taubheit. Archiv. f. Ohrenheilk. Bd. 64, p. 78. (Sitzungsbericht.)

71. Bourdon und Dide, Etat de la sensibilité tactile dans trois cas d'hémiplégie organique. L'année psychologique. T. XI.
72. Bourneville, De la consanguinité dans les maladies nerveuses chroniques des enfants. Statistique. Gaz. des hopit. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
73. Bouygues, Julien, Le Zona. Sa contagiosité — sa pathogénie. Arch. gén. de Med. II, No. 39, p. 2454.
74. Bramwell, B., Nervousness, Sleeplessness, and Distressing Sensations in the Toes of an Amputated and Buried Foot. Clin. Stud. Edinb. III. 366—368.
75. Braun, F., Die Gebärparese, eine Gehirnanämie oder eine Autointoxikation? Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzücht. München. **1904.** XLVIII. 181, 197, 217.
76. Bregmann, Fall von acuter herdartiger Lähmung. Neurol. Centralbl. p. 784. **(Sitzungsbericht.)**
77. Brew, J., Case of Stokes-Adams Disease. Journ. of Assoc. of Military Surgeons of the United States. Sept.
78. Brissaud und Sicard, Mouvements associés en dehors de l'hémiplégie. Arch. de Neurol. XIX, p. 249. **(Sitzungsbericht.)**
79. Brühl, Gustav, Hörprüfung und anatomischer Befund bei progressiver Schwerhörigkeit. Berliner klin. Wochenschr. No. 50, p. 1554.
80. Buch, Max, Globusgefühl und Aura. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 40, p. 704.
80a. Buck, D. de, Les troubles de la coenesthésie. Belgique méd. XIII. 3—5.
81. Buck, D. de et Deroubaix, Nouvelles recherches sur le liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 302—316.
82. Bunch, J. L., Striae patellares. Brit. Journal of Dermatology. Jan.
83. Busi, Aristide, Contributo allo studio della abduzione riflessa delle dita del piede. (Segno del ventaglio). Bologna. Mareggiani.
84. Buzzard, Thomas, Case of Mesencephalic Lesion. Brain. Part. II, p. 358. **(Sitzungsbericht.)**
85. Carrière, M. G., Etudes sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 29 Juillet.
86. Cassirer, A., Die diagnostischen Frühsymptome bei Rückenmarkskrankheiten. Die Heilkunde. October. p. 438.
87. Castex, Recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien. Arch. de Neurol. XX, p. 197. **(Sitzungsbericht.)**
88. Derselbe, Le réflexe patellaire est indépendant de la surface du percuteur. ibidem. XX, p. 199. **(Sitzungsbericht.)**
89. Castro, Aloyso de, Das desordens da marcha e seu valor clinico. Thèse de Rio de Janeiro.
90. Cecconi, A., Studio fisico-chimico sul liquido cerebro-spinale normale e patalogico; importanza diagnostica e terapeutica della puntura lombale. Riv. crit. di clin. med. VI. 425.
91. Chaddock, Charles Gilbert, The Reflex of the Tendo Achillis. Insterstate Medical Journal. Vol. XII. Nov. p. 778.
92. Derselbe, Differential Diagnosis of Organic Hemiplegia. ibidem. Vol. XII, No. 8, p. 579.
93. Channing, W., History of the Boston Society of Psychiatry and Neurology for Twenty-five Years. Boston Med and Surgical Journal. April 6.
94. Chase, W. B., Vasomotor Disturbances of the Menopause. Journ. Obstr. and Gynaec. Brit. Emp. London VII. 387—398.
95. Chauffard, A. et Laederich, L., Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. Archives générales de Médecine. I, No. 10, p. 585.
96. Derselbe et Rivet, L., Lymphocytose rachidienne secondaire et tardive, avec symptômes de méningite spinale, dans un cas de zona thoraco-abdominal. Gaz. des hôpitaux. p. 768. **(Sitzungsbericht.)**
97. Chavigny, M., Maladie d'Addison, avec troubles sympathiques. Lyon medical. Vol. CIV, p. 941. **(Sitzungsbericht.)**
98. Derselbe et Jeandin, Anesthésie simulée et procédé de Ritschl. Caducée. Paris. V. 189.
99. Cheinisse, L., Les émotions morales peuvent-elles détermier des affections organiques aiguës du système nerveux? La Semaine médicale. No. 29, p. 337.
100. Chevallier, Tremblements post-hémiplégiques. Thèse de Paris.
101. Church, Archibald und Peterson, Frederick, Nervous and Mental Disease. 5. ed. W. B. Saunders & Co.
102. Cima, F., Della paralisi dolorosa transitoria, dell'infanzia. Gazz. internaz. di med. Napoli. **1904.** VII. 316.

103. Claparède, Sur l'exploration clinique du sens musculaire et de la corrélation de ses diverses modalités. XIV° Congr. des méd. aliénistes et neurol. de Pau.
104. Clemens, J. R., Causes of Incontinence of Urine in Children. Archives of Pediatrics. March.
105. Clopatt, Fall af cerebralaffection hos ett barn. Finska läkeresälisk. handl. XLVII. p. 2. 165—173.
106. Cohn, Toby, Die palpablen Gebiete des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation. Mit eigenen Untersuchungen an der Leiche und am Lebenden. 1. Teil. Obere Extremität. Berlin. S. Karger.
107. Cohnheim, Paul, Ueber Enteritis membranacea und Ewalds „Myxoneurosis intestinalis". New Yorker Medizin. Monatsschrift. No. 11, p. 469 u. Deutsche Medizinische Presse. No. 17, p. 126.
108. Collier, Joseph, Remarks on the Diagnosis of Diseases of the Nervous System. Medical Record. Vol. 68, No. 12, p. 445.
109. Combe, Antoine, Influence des parfums et des odeurs sur les névropathes et les hystériques. Paris. A. Michalon.
110. Comby, Le drap mouillé contre les névroses de l'enfance. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 114.
111. Comby, Babinski, Dupré, Mery et Armand-Delille, Traité des maladies de l'enfance. Tome IV. Maladies nerveuses. Paris. Masson.
112. Corlett, William T., Varicella Accompanying Herpes zoster. The Journ. of Cutaneous Diseases. Juli. p. 289.
113. Cornet, P., Diplacousie disharmonique. Arch. internat. de laryngol. II. 121—125.
114. Coulter, F. E., Apoplexy. Medical Herald. February.
115. Courmont, J., Lesieur, Ch., et Thévenot, L., Un cas de maladie d'Addison avec troubles sympathiques. Lyon médical. T. CIV, p. 939. (**Sitzungsbericht.**)
116. Courtney, A Case of Hemiplegia with Peripheral Paralysis of the Seventh Nerve on the Same Side. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 738. (**Sitzungsber.**)
117. Crémieux, Contribution à l'étude de la lipomatose multiple symétrique. Thése de Montpellier.
118. Crocq, J., Les phénomènes morbides d'habitude. Journal de Neurologie. No. 8, p. 141.
119. Croft, B. P., Ocular Vertigo of Interest to the General Practitioner. Boston Med. and Surg. Journal. Sept. 7.
120. Cruchet, R., Caprices et peurs infantiles. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 207—210.
121. Crutcher, E., Psychical Phases of Anasthesia. Medical Sentinel. Aug.
122. Curschmann, Hans, Untersuchungen über die idiomuskuläre Uebererregbarkeit (idiomuskuläre Kontraktion Schiffs). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 28, H. 5—6, p. 361.
123. Derselbe, Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 31, p. 1222.
124. Dana, Charles L., Textbook of nervous diseases and psychiatry. For the use of Students and Practitioners of Medicine. 6 ed. N. Y. **1904.** W. Wood and Co. 702 p.
125. Davidson, G, L., Cardiac Neuroses; Necessity in its Proper Diagnosis. St. Louis Med. Review. Sept. 9.
126. Debray, Pathogénie de la déviation conjugée des yeux et de la tête. Journal de Neurologie. No. 5, p. 90.
127. Decroly, O., La paresse comme symptôme d'affection cérébrale. Soc. roy. d. Sc. méd. et nat. de Brux. LXIII. 30—40.
128. Déjerine, J. et Roussy, G., Un cas d'hémiplégie avec déviation conjugée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance. Revue Neurologique. No. 3, p. 161.
129. Demonchy, Douleurs uréthrales chez un hyperesthésique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX. 366.
130. De Renzi, E., Acinesia algera. N. riv. clin.-terap. VIII. 57—66.
131. Determann, „Intermittirendes Hinken" eines Armes und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 152
132. Diller, Theodore, Hemiplegia Occurring During the Third Week of Typhoid Fever. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 21, p. 1685.
133. Derselbe, Disease of the Blood-Vessel System as to Underlying Cause of Nervous Diseases. Pennsylvania Med. Journ. Febr.
134. Dobrschansky, Ueber den sogenannten Säuglingsreflex. Wiener klin. Wochenschr. p. 1397. (**Sitzungsbericht.**)
135. Dobson, L., A Case of Congenital Ataxia. West London Med. Journal. X. 204—207.
135a. Donath, J., Seltene, willkürliche isolirte Innervationen bei einem männlichen Individuum. Ungar. mediz. Presse. X. 546.

136. Dorn, Gehirn-Rückenmarkserkrankungen beim Pferd. Berl. Tierärztl. Wochenschrift. No. 24, p. 422.
137. Dräseke, Fall von Aufhebung des Muskelbewusstseins. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1312. **(Sitzungsbericht.)**
138. Dubos, C., De l'absence de Glycose dans le liquide céphalrachidien. (Expériences et résultats.) Annales médico-psychologiques. II. No. 3, p. 398.
139. Dubreuilh, W., De l'herpès récidivant de la fesse. Annales de Dermatologie. Nov.
140. Dupré, Ernest et Camus, Paul, Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher ancien hémiplégique infantile droit. Revue neurologique. p. 322.
141. Derselbe, et Lemaire, Parésie spasmodique des athéromateux. Arch. de Neurol. Med. XX, p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
142. Edinger, L., Die Aufbrauchbarkeit des Nervensystems. Vierter Artikel. Tabes, Opticusatrophie, Paralyse. Deutsche Mediz. Wochenschr. **1904** u. 1905, No. 1—4.
143. Ehret, H., Ueber das nervöse Herzklopfen der Rekruten. Strassburg. Mediz. Zeitung. No. 10, p. 233—239.
144. Emödi, Aladár, Ueber die Erscheinungsform der durch geschlechtliche Missbräuche erzeugten Veränderungen im Anschlusse an Fälle besprochen. Budapesti Orvosi Ujság. No. 27. Beilage: Urologie.
145. Derselbe, Retentio urinae acuta reflectorica. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1043. **(Sitzungsbericht.)**
146. Engstler, Gottfried, Ueber den Fusssohlenreflex und das Babinski-Phänomen bei tausend Kindern der ersten Lebensjahre. Wiener klin. Wochenschrift. No. 22, p. 567.
147. Erb, W., Zur Kasuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungsstörungen (Dysbasia, Dyskinesie) des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 465.
148. Erben, S., Untersuchung einer linksseitigen Körperlähmung mit gleichseitiger Hemianaesthesie bei einem Simulanten. Zentralbl. f. phys. Therap. Wien. I. 289—292.
149. Erhard, Fr., Ketzerische Betrachtungen eines Arztes. Aerztliche Rundschau. No. 46.
150. Evans, T. H., The Etiology of Nervous Affections. St. Louis Med. Review. April.
151. Derselbe, Relations of Mind Rhythm in Nervousness. Amer. Medicine. Dez.
152. Derselbe, Contribution to the Etiology of Nervous Affections. St. Louis Med. Rev. April.
153. Evans, Willmoth, The Age-Incidence of Herpes Zoster. The Brit. Journ. of Dermatology. June. p. 199.
154. Eve, Frank C., A Cerebro-spinal Manometer. The Lancet. I. p. 1067.
155. Fall, C. P., Nervous Phenomena of Diabetes. Western Med. Review. Dec.
156. Favarger, Heinrich, Beitrag zur Aetiologie der Herzmuskelschwäche (Myasthenia cordis). Wiener klin. Wochenschr. No. 19, p. 485.
157. Feiler, Erich, Ueber die bei Erkrankungen der Zähne auftretenden Reflexzonen der Gesichts- und Kopfhaut (nach Head) und ihre Beziehung zur Alopecia areata. Inaug.-Diss. Heidelberg.
158. Feiler, Karl, Vorläufige Mitteilung über ein neues Symptom bei Sympathicusneurosen. Neurol. Centralbl. p. 972. **(Sitzungsbericht.)**
159. Finckh, J., Die Nervenkrankheiten. Eine gemeinverständliche Darstellung. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. München. Otto Gmelin.
160. Fisher, J. T., Certain Types of Association and Habit Neurosis. Calif. Med. and Surg. Reporter. I. 383—386.
161. Flamini, M., Il dermografismo studiato in alcune malatti dei bambini. Gazz. internaz. di med. Napoli. VIII. 101—108.
162. Fleury, Maurice de, Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Paris. F. Alcan.
163. Foley, T. J., Stokes-Adams Syndrome; a Report of two Cases with a Short Résumé of the Literature. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 235—239.
164. Fontaine, Etude sur le myoïdème et sa valeur séméiologique. Thèse de Paris.
165. Forli, V. und Barrovecchio, B., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis des Vibrationsgefühls. Mediz. Klinik. No. 34, p. 851.
166. Derselbe e Guidi, G., Contributo allo studio clinico del riflesso faringeo. Annali del Istituto psichiat. d. R. Univ. di Roma. Vol. IV.
167. Fornaroli, Ettore, Syndrome de Stokes-Adams par irritation du Vague abdominal. Gazz. med. italiana. 10 août. p. 516.
168. Foster, N. B., Sugar in the Cerebrospinal Fluid of Diabetics. Boston Med. and Surg. Journ. October 19.
169. Franceschi, F., Sul mecanismo patogenetico del riso e del pianto spastico. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X, fasc. 6.
170. Frankl-Hochwart, L. von, Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Ménièreschen Symptomenkomplexes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, p. 245.
171. Derselbe, Ueber Athetose. Deutsche Klinik.

172. Derselbe, Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase. Handbuch der Urologie. Herausgeg. von Dr. A. v. Frisch und Dr. O. Zuckerkandl. Wien. 1904. Hölder.
173. Franze, Paul C., Einige neue Gesichtspunkte über Herzneurosen und die Superposition von Erweiterungen auf sie. Berliner klin. Wochenschr. No. 35.
174. Fressineau, Contribution à l'étude de l'adipose douloureuse. Thèse de Bordeaux.
175. Frey, Ernst, Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörung. Neurol. Centralbl. No. 23, p. 1104.
176. Fried, Richard, Zur Frage der Bradykardie und des Stokes-Adamsschen Symptomenkomplexes nebst einer kasuistischen Mitteilung. Berliner klin.-therap. Wochenschr. No. 20, p. 501.
177. Friedlander, R., Huidreflexen der onderste extremiteiten. Geenesk. Courant. Amst. LIV. 78.
178. Fuchs, Ein Fall von sogen. „periodischer Extremitätenlähmung". Wiener klinische Rundschau. No. 10—11.
179. Derselbe, Fall von bilateraler Athetose. Neurol. Centralbl. p. 921. (Sitzungsbericht.)
180. Derselbe, Neurologische Kasuistik: Fall von Mitbewegungen bei sonst intaktem Nervensystem. ibidem. p. 920. (Sitzungsbericht.)
181. Fuloonis, L., Maladie de Dercum et Lipomatose douloureuse symétrique. Thèse de Lyon. 1904.
182. Fürbringer, Zur Bewertung des Tremors als Zeichen des Alkoholismus. Berliner klin. Wochenschr. No. 21, p. 629.
183. Fürnrohr, Wilhelm, Nachträgliche Bemerkungen zu meiner Arbeit „Studien über den Oppenheimschen „Freßreflex" und einige andere Reflexe". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, p. 494.
184. Galatti, Demetrio, Schmerzhafte Paralyse der Kinder (Paralysie douloureuse des enfants). Wiener mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1505.
185. Gandy et Bornait-Legueule, Rhumatisme cérébral subaigu, mort. Examen anatomique du cerveau. Gazette des hopitaux. p. 1482. (Sitzungsbericht.)
186. Ganshinski, W., Zwei Fälle von Polyurie. Woenno Medicinskij Shurnal. No. 3.
187. Gardner, H. Bellamy, The Corneal Reflex the Most Reliable Guide in Anaesthesia. The Brit. Med. Journal. I. p. 244.
188. Garnier, Recherche de la lipase dans le liquide céphalo-rachidien. Revue médicale de l'Est. 1904. No. 2.
189. Gaucher, J., La pseudo-paralysie de Parrot. Rev. internat. de méd. et de Chir. Paris. 1904. XV. 361—363.
190. Gauckler, Rhumatisme chronique. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 492. (Sitzungsbericht.)
191. Gaussel, A., La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance. Revue de Médecine. p. 809.
192. Derselbe, Deux cas d'hémiplégie avec hémiatrophie de la langue. Montpell. méd. XX. 241—244.
193. Derselbe, Contractures précoces et permanentes dans un cas d'hémiplegie de l'adulte. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. p. 241.
194. Derselbe et Massabuau, Hémiataxie dans un cas d'hémiplégie traumatique. Guérison par la trépanation. Arch. gén. de Médecine. p. 2518.
195. Géllé, E., Examen subjectif de l'ouïe par l'épreuve de la distinction des sons successifs. Revue hebd. de Laryngol. No. 7, p. 177.
196. Gerhardt, Fall von posthemiplegischer Athetose. Münchener mediz. Wochenschr. p. 2541. (Sitzungsbericht.)
197. Gibson, G. A., Some hitherto Undescribed Symptoms in Angina Pectoris. Brain. Part CIX, p. 52.
198. Glorieux, Un cas de tremblement d'origine douteuse. Journ. méd. de Brux. X. 392.
199. Derselbe, Mal de Pott lombaire; Injection diagnostic de Tuberculine T. Policlin. Brux. XIV. 74—76.
200. Goggia, C. P., Sul valore prognostico attributo a certe formule leucocitarie del liquido rachidiano. Gaz. d. osped. XXVI. 133.
201. Goldberg, Berthold, Zur Symptomatologie und Therapie der Enuresis nocturna. Deutsche Medizinal-Ztg. No. 49, p. 549.
202. Goldscheider, A., Bemerkung zur Diagnose und Therapie spastischer „Pseudoparalysen". Die Therapie der Gegenwart. Dez. p 529.
203. Goldschmidt, Alfred, Ein Versuch zur Verständigung bei Fehlen des Gehörs- und Gesichtssinnes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 468.
204. Golla, Cerebral Lesion. Brain. Part II, p. 364. (Sitzungsbericht.)

205. Gordon, A New Reflex: Paradoxic Flexor Reflex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 123. (Sitzungsbericht.)
206. Gordon, H. S., Adams-Stokes Syndrome. California State Journal of Medicine. July.
207. Granjux, La prévention des maladies nerveuses et mentales dans l'armée. Caducée. V. 215—217.
208. Grasset, J. et Gaussel, A., Un signe de Paralysie organique du membre inférieur. — Possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs. Revue neurol. No. 17, p. 881.
209. Grinker, J., Nervous Cases for the General Practitioner. Illinois Med. Journal. November.
210. Gross, Paul, Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 456.
210a. Grossi, T., Studio grafico sul clono del piede. N. riv. clin.-terap. VIII. 561—572.
211. Grünberger, Victor, Über den Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 25, p. 617.
212. Gudowitsch, Franz, Ueber die Stokes-Adamssche Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin.
213. Gundermann, Wilhelm, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks an der Hand zweier Fälle von Fraktur der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Leipzig.
214. Guszmann, Julius, Beitrag zur Untersuchung des Tastsinnes. Dermatol. Centralbl. No. 9, p. 258.
215. Guth et Autour, Hémiplégie droite de nature méconnue pendant la vie; kystes hydatiques multiples du cerveau et du coeur. Arch. de méd. et pharm. mil. Paris. XIV. 358—364.
216. Guthrie, George W., Three Patients with Meningocele who recovered. Medical Record. Vol. 68, p. 717. (Sitzungsbericht.)
217. Gutzmann, Hermann, Altes und Neues über das Ablesen der Schwerhörigen und Ertaubten. Medizin.-pädagog. Monatsschrift für die gesamte Sprachheilk. Nov./Dez. p. 336.
218. Hajós, Ludwig, Zwei interessante Fälle apoplektischer Taubheit. Méniersche Krankheit. Budapesti Orvosi Ujság. No. 48. 1904.
219. Halász, Heinrich, Ueber das Ohrensausen. Gyógyászat. No. 33.
220. Hammerschlag, Victor, Zur Diagnose der funktionellen Erkrankungen des schallempfindenden Apparates. Allgem. Wiener mediz. Ztg. 1904. No. 45.
221. Harland, W. G. H., Secondary Anaesthesia Hemiplegia as a Complication of the Mastoid Operation. Archives of Otology. Oct.
222. Harris, David Fraser, On Psychochromaesthesia and certain Synaesthesiae. The Edinburgh Medical Journal. N. S. Vol. XVIII, p. 529. Dez.
223. Haskovec, L., Ueber den Blutdruck bei einigen Nerven- und Geisteskrankheiten. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 521.
224. Hassin, G. B., Kernigs Sign and its Pathogenesis. Medical Record. Vol. 68, No. 12, p. 413.
225. Hathcook, G., Does Erichsens Disease exist or does it not? Tr. Nat. Elect. M. Ass. Chicago. 1904. XXXII. 246—250.
226. Hatschek, Rudolf, Eine klinische Beobachtung von cerebral bedingter dissoziierter Störung der tiefen Sensibilität. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26, p. 253.
227. Hauser, D. Ph., El Vértigo Estomacal. Revista de Medicina y Cirurgia prácticas. Vol. 29, p. 369.
228. Hawthorne, C. O., Case of Hemianaesthesia and Hemianalgesia, with Partial Hemiplegia, in a Man Aged 34. Attributed to a Blow on the Head in November, 1904. Brain. Part II, p. 363. (Sitzungsbericht.)
229. Heilbronner, Karl, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, p. 1.
230. Derselbe, Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 39.
231. Hendrix, Doigt à ressort. Policlin. Brux. XIV. 161.
232. Hennebert, C., Reflexes oto-oculaires. Presse oto-laryngol. belge. IV. 210—215.
233. Herdman, William James, Recreation in its Effects upon the Nervous System. Medical Record. Vol. 68, p. 877. (Sitzungsbericht.)
234. Herrick, James R., A Case of Intermittent Claudication. The Journal of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32, p. 575. (Sitzungsbericht.)
235. Herz, Max, Die Entstehung des Quinquaudschen Phänomens. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 1038.
236. Hess, E., Ueber Examensnervosität. Mediz. Klin. No. 47, p. 1185.

237. Heydemann, Johannes, Die Variationen des Herpes corneae nach den Beobachtungen der Rostocker Augenklinik vom 1. Oktober 1901 bis 1. Oktober 1904 nebst Mitteilung eines durch Facialis-, Abducens- und Chordaparese komplizierten Falles von Herpes zoster ophthalmicus. Inaug.-Diss. Rostock.
238. Hildebrandt, Ischämische Muskellähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1577.
239. Hoche, Ueber „Formes frustes" von Nervenkrankheiten. Münch. Med. Wochenschr. p. 670. (**Sitzungsbericht.**)
240. Hoede, H., Report of Neurological Clinic of Professor Collins. The Post-Graduate. May.
241. Hoehl, Nervöse Herzbeschwerden. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 826. (**Sitzungsbericht.**)
242. Hofbauer, Ludwig, Über nervöse Tachypnoe. Wiener Medicinische Blätter. No. 49, p. 579.
243. Derselbe, Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurven. Jena. **1904.** Gustav Fischer.
244. Hoffmann, Hermann und Marx, Hugo, Zur Kenntnis des Quinquaudschen Zeichens. Berliner klin. Wochenschr. No. 19, p. 564.
245. Holmes, Gordon, Case of midbrain lesion with unilateral tremor. Brain. Part CIX, p. 93. (**Sitzungsbericht.**)
246. Holterbach, Heinrich, Hautneurose bei einem Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 24, p. 425.
247. Holtzapple, George E., Periodic Paralysis. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLV, No. 17, p. 1224.
248. Hoppe, H. H., Derangements of the Nervous System Causing Male Sterility. Lancet-Clinic. July 8.
249. Horne, J. Fletcher, Case of Adiposis dolorosa. The Medical Age. Vol. XXIII, No. 20, p. 761.
250. Horsley, Victor, On a Trigeminal-Aural Reflex in the Rabbit. Brain. Part CIX, p. 65.
251. Derselbe, Vertigo. The Journal of Laryngology. p. 403.
252. Howard, W. L., Psychic Impotence. Am. Journ. Dermat. IX, p. 111—113.
253. Howard, William Travis, Further Observations on the Relation of Lesions of the Gasserian and Posterior Root Ganglia to Herpes. The American Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXX, No. 6, p. 1012.
254. Hubbard, F. H., The Sleeping Girl of Gloucester. Ann. Gynec. and Pediatr. XXIII. 563—566.
255. Hudovernig, Carl, Weitere Beiträge zur Natur des sogen. Supraorbitalreflexes. Neurolog. Centralblatt. No. 16, p. 740.
256. Hughes, Charles H., Dyspepsia Considered as a Brain Disease. A Historical Contribution to the Neuropathic Side of this Subject. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI, p. 329.
257. Derselbe, Panama Pan-American Congress. ibidem. May.
258. Huguenin, Prf., Der Schwindel als Krankheitssymptom. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte. No. 14, p. 441.
259. Hunt, J. Ramsay, Intermittent Claudication and Allied Syndromes Dues to Angiosclerosis of the Extremities. Medical Record. Vol. 67, No. 21.
260. Derselbe, Two Cases of Dysbasia Angiosclerotica (Intermittent Claudication); with Demonstration of Calcareous Depositions in the Pedal Arteries. The Journal of Nerv.- and Mental-Disease. Vol. 32, p. 643. (**Sitzungsbericht.**)
261. Idelsohn, H., Ueber schmerzende Füße. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 23.
262. Infeld, Moriz, Ein Fall von periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 13, p. 327.
263. Ishii, K., Ueber „Kubisagari" im Bezirk Tokuschima-Shikoku. (Miyoshi-Kori.) Neurologia. Band IV. (japanisch.)
264. Ishikawa, T., Uebersicht der japanischen neurologischen Litteraturen im Jahre 1903. ibidem. Band III, Heft 12, p. 53.
265. Jacoby, Ueber einseitiges Weinen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 855. (**Sitzungsbericht.**)
266. James, J. H., Pupil as an Aid in Diagnosis. St. Paul Med. Journal. March.
267. Jamin, F., Ueber Hautreflexe an den Armen. Neurol. Centralbl. p. 632. **Sitzungsbericht.**)
268. Jassinowsky, A., Ein Fall von Ptyalismus. (Hypersialosis psychica.) Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 8, p. 197.

268a. Jazuta, K., Zwei Fälle von Anomalie der Arteria vertebralis. Russki Chirurg. Archiv. No. 2.
269. Jeanselme, E., Le zona ou fièvre zostérienne, ses symptomes, sa topographie, sa nature. Bulletin médical. 25. Nov.
270. Jelliffe, Smith Ely, Dispensary Work in Nervous Diseases. The Journal of Nervous and Mental Disease.
271. Jellinek, S., Der Tod durch Elektrizität. Wiener klin. Wochenschritt. No. 44, p. 1139.
272. Jessen, F., Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena. Gustav Fischer.
273. Joachim, G., Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 85, p. 373.
274. Joal, Odeurs et troubles cardiaques. Revue hebd. de Laryngol. No. 17, p. 481.
275. Jocqs, Valeur séméiologique des troubles pupillaires dans les affections cérébro-spinales. Arch. de Neurol. XX, p. 187. (Sitzungsbericht.)
276. Johansen, A., Kajakangst og liquende Tilstande. Bibliot. f. Laeger. 8. R. VI. 549—561.
277. Jona, G. e Corsini, F., Tre casi di paralisi periodica famigliare. Riv. veneta di Sc. med. XLII. 3; 49; 97.
278. Jones, A. Ernest, The Onset of Hemiplegia in Vascular Lesions. Brain. p. 527.
279. Jossilewsky, W., Ueber Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperstellungen und nach körperlichen Anstrengungen. Medizinische Klinik. No. 37, p. 932.
280. Joteyko, J. Mlle, Le sens de la douleur. Journal de Neurologie. p. 406. (Sitzungsbericht.)
281. Journeault, A., Angor ventris, accidents syncopaux mortels au cours de la colite muco-membraneuse. Archives générales de Médecine. I. p. 17.
282. Kahn, Siegmund, Ueber intermittierendes Hinken. Inaug.-Diss. Leipzig.
283. Kaposi, Hermann, Pseudospastische Parese. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 45, H. 2, p. 287.
284. Kayser, R., Contribution à l'étude de la toux nasale. Arch. internat. de Laryngol. XX, p. 782.
285. Kelling, G., Ueber die Sensibilität im Abdomen und über den Mac Burneyschen Druckpunkt. Archiv für Verdauungskrankheiten. Band XI, Heft 6, p. 550.
286. Kemp, Robert Coleman, Some Observations on the Relations of the Gastro-Intestinal Tract to Nervous and Mental Diseases. Medical News. Vol. 87, No. 2, p. 57.
287. Kemper, Eduard, Zur Kasuistik der Stokes-Adamschen Krankheit. Inaug.-Diss. Kiel.
288. Kern, K., Die nervösen Störungen der Herztätigkeit in ihren Beziehungen zur Tauglichkeit für den Militärdienst. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 11, p. 613.
288a. Keyser, C. R., A Case of von Recklinghausens Disease. Tr. Clin. Soc. Lond. XXXVIII. 208.
289. Kisch, E. Heinrich, Ueber Wellenbewegung pathologischer Prozesse im Sexualleben des Weibes. Wiener Mediz. Presse. No. 22, p. 1073.
290. Klaussner, F., Ueber das psychische Verhalten des Arztes und Patienten vor, bei nach der Operation. Wiesbaden. J. F. v. Bergmann.
291. Klengel, Ernst, Ein Beitrag zur Lehre vom normalen und pathologischen Fußsohlenreflex. Inaug.-Diss. Leipzig.
292. Knapp, H., A Case of Apoplectic Form of Ménière Disease after Miscarriage. Tr. Am. Otol. Soc. IX. 159.
293. Knosp, Ein Fall von „apoplektiformem Ménièreschen Symptomenkomplex". Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württemberg. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXV, No. 8, p. 135.
294. Koch, Heinrich, Ein Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Festschr. für Merkel. p. 239.
295. Koerber, Hans, Kurze Mitteilung zur Kasuistik des Strümpellschen Zehenphänomens. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 11, p. 511.
296. Köhler, F. und Behr, M., Ueber suggestives „Infektionsfieber" bei Phtisikern. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. 82, H. 3—4, p. 340.
297. Koppstein, Trois cas d'hémiplégie. Revue de Neurologie tchèque. No. 2.
298. Kraus, Jos., Ein Fall von Herpes zoster facialis bilateralis. Dermatologisches Centralblatt. Mai. No. 8, p. 226.
299. Kiehl, Fall von Angina pectoris nervosa. Strassburg. Mediz. Zeitung. p. 21. (Sitzungsbericht.)
300. Kress, Zur Frage der acuten Herzdilatation. Neurol. Centralbl. No. 19, p. 882.
301. Krogh, E., Quinquauds Symptom. Norsk Mag. f. Laegevidensk. 5. R. III. 233—249.

802. Krohne, Physiologische und pathologische Beobachtungen in der Dorfschule. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 13, p. 249.
803. Kron, H., Zahnheilkunde und Nervenkrankheiten. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. II. Jahrgang. p. 235.
804. Derselbe, Die Bedeutung der Headschen Lehre von den Sensibilitätsstörungen für die Zahnheilkunde. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. No. 1, p. 16.
805. Kutner, Reinhold, Isolierte, cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVII, H. 4, p. 312.
806. Laborderie, J., Sur l'état des réflexes dans le Cancer. Thèse de Bordeaux.
807. Laignel-Lavastine, L'„Extension des orteils" dans l'Art. (1 planche.) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 117.
807a. Landolfi, M., Intorno ad un caso di emiatetosi post emiplégica. Gazz. degli ospedali. XXVI. 1432—1436.
808. Langdon, F. W., Nervous and Mental Manifestations of Pre-pernicious Anemia. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLV, No. 22, p. 1635.
809. Lange, Cornelia de, Jactatio capitis nocturna (Swoboda). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XLI, d. 2. 1112—1115.
810. Lange, Victor, Die Enuresis der Kinder als ein neuropathisches, von den adenoiden Vegetationen unabhängiges Leiden betrachtet. Wiener Medizin. Presse. No. 52, p. 2545.
811. Lannois, Troubles auditifs dans le Zona. Annales des maladies de l'oreille. No. 9.
812. Derselbe et Clément, Hughes, La trépidation épileptoide du pied pendant l'anesthésie. Revue neurol. No. 10. p. 511.
813. Lebar, L., Hyperesthésies et prurit. Considérations cliniques et pathologiques. Gaz. des hopitaux. No. 2, p. 15.
814. Lecompte, W. A., The Ménière Symptom Complex. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 385.
815. Léri, Hémiplégie. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 450. (**Sitzungsbericht.**)
816. Lermoyez, Marcel, L'olfactométrie clinique. La Presse médicale. No. 99, p. 793.
817. Lévi, L. et Bonniot, Syndrome de Bénédict, Pathogénie de tremblement. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 159. (**Sitzungsbericht.**)
818. Libensky, W., Einige Bemerkungen über den Cheyne-Stokesschen Atmungstypus. Wiener klinische Rundschau. No. 44, p. 777.
819. Lichtheim, Ueber einen Fall von Adam-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrythmus. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 85, p. 360.
820. Liebers, Fall von Gehirnerkrankung mit Glykosurie. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 168. (**Sitzungsbericht.**)
821. Link, Ueber den Babinskischen Reflex. Neurol. Centralbl. p. 630. (**Sitzungsbericht.**)
822. Löbus, Karl, Ueber Hemiplegia intra partum. Inaug. Diss. Leipzig.
823. Loewenthal, M, Nervosität und Schule. New Yorker Med. Monatsschrift. p. 77. (**Sitzungsbericht.**)
824. Londe, P., L'asthénie. (Revue générale.) La Semaine médicale. No. 14, p. 157.
825. Longpretz, Adolphe Louis Marie, Microbisme latent et autointoxication leur rôle dans la pathogénie des neurasthénies, psychonévroses et maladies organiques du système nerveux, particulièrement celles dues à un choc physique ou moral. Nancy.
826. Loquerie, Clémenceau de la, Glycométrie du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris.
827. Löwenfeldt, L., Ueber die geistige Arbeitskraft und deren Hygiene. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXVIII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
828. Löwy, Max, Mikrographie durch hemiplegischen Anfall wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVIII, Ergänzungsheft, p. 372.
829. Macnamara, E. D., A Note on Babinskis Sign. Westminst. Hosp. Rep. XIV. 89—97.
830. Manaceine, Maria von, Die geistige Ueberbürdung in der modernen Kultur. Uebersetzung, Bearbeitung und Anhang: Die Ueberbürdung in der Schule von Ludwig Wagner. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
831. Mannheimer-Gommes, Hémiplégie intermittente d'origine albuminurique chez une fillette de huit ans. Gaz. des hopit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
832. Marburg, Otto, Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift. No. 21, p. 533, 577.
833. Marcinowski, J., Nervosität und Welt. Berlin. Otto Salle.
834. Marcuse, Max, Ein Fall von Hypertrichosis sacralis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 261.
835. Margolin, Moses, Intermittierendes Hinken. Inaug. Diss. Freiburg i. B.
836. Marie et Viollet, L'albumo-diagnostic dans le liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. p. 1078. (**Sitzungsbericht.**)
837. Marinesco, G., Les troubles de la baresthésie (sensibilité à la pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire. La Semaine médicale. No. 48, p. 565.

338. Masing, E., Edingers Theorie der Entstehung von Nervenkrankheiten durch Funktion. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 50, p. 515.

339. Mathieu, Albert und Roux, Jean Ch., Die ungenügende Ernährung bei Dyspeptikern und Nervösen. (Verhalten der Leber; Perversionen des Hungers; Zunge und Magen; geistige Verfassung.) Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. XI, p. 301.

340. Dieselben, La colite muco-membraneuse et les colites chroniques intermédiaires. Gazette des hôpitaux. No. 126, p. 1503.

341. Mays, T. D., Vagus Reflex as a Diagnostic Sign. Medical Examiner and Practitioner. Dec.

342. Mc Carthy, D. J., Neurological Work. First Annual Report of the Henry Phillips Institute for the Study, Treatment and Prevention of Tuberculosis. Philadelphia. Henry Phillips Institute. p. 49.

343. Medea, Eugenio, La pathogénèse de la maladie de Stokes-Adam. Le Progrès médical. T. XXI, No. 5, p. 65.

344. Derselbe, La Disfagia amiotattica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 249. (Sitzungsbericht.)

345. Derselbe, Sindrome di Erb-Goldflam con partecipazione del facciale superiore. ibidem. Vol. 31, p. 247. (Sitzungsbericht.)

346. Meige, Henry, Monographies cliniques. Paris. No. 42.

347. Menzel, K. M., Ueber paradoxe Schmerzlokalisation im Rachen. Monatsschr. für Ohrenheilk. No. 7, p. 306.

348. Méry, La pseudo-paralysie infantile. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XIX. 198.

349. Merzbacher, L., Das Auftreten von Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit nach syphilitischer Infektion. Neurol. Centralbl. p. 631. (Sitzungsbericht.)

349a. Mettler, L. H., The Difficulty with Neurology; its Classification. Plexus. Chicago. XI. 586—592.

350. Meyer, P., Die Nervenkrankheiten der Schulkinder. Berliner klinische Wochenschrift. No. 17, p. 520.

351. Michaelis, Ad. Alf., Der Schmerz, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Eine Schmerz-Theorie. Leipzig. W. Matende.

352. Miles, C. H., Case of Catalepsy. Med. Times and Hosp. Gaz. XXXIII. 423.

353. Mingazzini, G., Lezioni di neuropatologia. Raccolte e compilate da G. Catalano e G. Brigante-Colonna. Rivedute e corrette dal professore. C. Audisio. Roma.

354. Mirallié, C. et Gendron, A., Des réflexes tendineux et en particulier du signe de Babinski, après l'attaque apoplectique; apparition précoce; évolution. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 741—748.

355. Dieselben, Réflexe supra-orbitaire de Mac Carthy; valeur diagnostique dans les paralysies faciales centrales et périphériques. ibidem. 2. s. XXIII. 189—192.

356. Mircolo, S., Del fenomeno atassico vertiginoso da lesioni cerebrali extracerebellari; le zone generatrici del fenomeno atassico vertiginoso. Gazz. d. osped. XXVI. 820; 853.

357. Moody, G. H., Considerations Seeking a Higher Standard of Nervous and Mental Health. Texas State Journ. of Med. Nov.

358. Mori, A., Les parésies primitives de l'intestin des nourrissons et les cérébropathies congénitales. Arch. de méd. d. enf. VIII. 398—410.

359. Moritz, Siegmund, The Causes, Symptoms, and Complications of the Diseases of the Nasal accessory Sinuses in their relation to general organes, Ophthalmology and Neurology. The Brit. Med. Journ. I, p. 174.

360. Morselli, A., Sopra il reflesso dell' extensore commune dita della mano. Boll. d. r. Acad. med. di Genova. XIX. 306—308.

361. Mosny et Malloizel, Hémiplégie. Arch. de Neurologie. Vol. XIX, p. 449. (Sitzungsbericht.)

362. Müller, Eduard, Ueber die Beeinflussuug der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen. Neurolog. Centralblatt. No. 17, p. 790.

363. Derselbe, Ueber das Verhalten der Blasenthätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. ibidem. No. 23, p. 1101.

364. Derselbe, Ueber eine einfache Metode zur Unterscheidung zwischen organisch und psychisch bedingten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an den Fingern. Berliner klinische Wochenschrift. **1903.** No. 30.

365. Derselbe und Seidelmann, Wolfgang, Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 28, p. 1323.

366. Müller, Friedrich, Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Samml. klin. Vorträge. No. 394/95, Heft 4, 5. Innere Medizin. No. 118/119. N. F. Leipzig. Breitkopf u. Härtel.

367. Murayama, T., Three Cases of Paralysis of the Cerebrum in Small Children. Iji Shinbum. Tokio. 102—116.

368. Muselli, Troubles curieux de la marche. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 177.
369. Muskens, J., Des rapports entre quatre points vertébraux fixes et les segments spinaux sous-jacents. Review of Neurology. Juin.
370. Nageotte-Wilbrouchéwitch, Mme., Raideur juvénile. Revue de Midecine. p. 313.
371. Naumann, A., Ueber das Vibrationsgefühl der Haut. Wratschebnaja Gazeta. 1904. No. 35 u. 37.
372. Negro, C., Emiplegia motoria recidivante, premonitoria di accessi di epilessia. Bravais-Jacksoniana. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 672.
373. Neumann, H., Die funktionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters. Zeitschr. f. Pädagog. Psychol., p. 149. (Sitzungsbericht.)
374. Neurologia, ein Centralblatt für Neurologie. Tokio.
375. Neutra, Wilhelm, Ueber Ermüdungsphänomene. einschliesslich der auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 25, p. 189.
376. Derselbe, Ueber Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 28, H. 2—4, p. 107.
377. Newton, R. C., Modern Neurology. Journ. Med. Soc. N. Jersey. II. 39—46.
378. Nicoletti, E., Localizzazione cerebrale del carbonchio ematico. N. Ercolani. Pisa. 1904. IX. 406—409.
379. Niedner, Ueber die Zytodiagnose. Wiener Mediz. Blätter. No. 26, p. 327.
380. Nobl, G., Beiträge zur Onychopathologie. Wiener klin. Wochenschrift. No. 27—28.
381. Noel, Les hématémèses chez les névropathes. Thése de Paris.
382. Norbury, F. P., Pathology and Diagnosis of the Lesions of the Spinal Cord and Peripheral Nerves. Illinois Med. Journal. Nov.
383. Derselbe, Bodily Weight as a Factor in Prognosis in Nervous and Mental Diseases. Med. Herald. n. s. XXIV. 551—556.
384. Northrup, W. P., Nervous Exhaustion in Infants. Arch. Pediat. N. Y. XXII. 14—20.
385. Oefele, Der nervöse Schlinger seiner Nahrung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 41, p. 453.
386. Ohnacker, Heinrich, Ueber Glykosurie bei Erkrankung des Zentralnervensystems. Inaug. Diss. Kiel.
387. Oppenheim, E., Trattamento delle malattie del sistema nervoso. In due volumi. Soc. Editr. Libraria. Milano.
388. Ostheimer, Maurice, Incontinence of Feces in Children. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVII. Febr., p. 405.
389. Pal, J., Gefässkrisen. Leipzig. S. Hirzel.
390. Palau, F., Audición coloreada. Bol. méd. IV. 637; 242; 275.
391. Panfilow, P., Zwei Fälle von Erkrankungen mit dem Adams-Stockeschen Symptomkomplex. Medizinskoje Obosrenje. 1904. No. 13.
392. Pause, Rudolf, Die klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes. Münch. Mediz. Wochenschr., p. 1415. (Sitzungsbericht.)
393. Parry, T. W., Menières Complex of Symptoms. — With a Criticism on Quinckes Lumbar Puncture Treatment and an Account of the First Recorded Case Treated Successfully by Hypnotic Suggestion. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Sept.
394. Patek, Arthur J., Intermittent Claudication and Analogous Phenomena (Angina Pectoris etc.). Medical Record. Vol. 67, No. 7, p. 279. (Sitzungsbericht.)
395. Patrick, A Peculiar Case of Lack of Orientation and Occipital Lobe Disease. Illinois Med. Journal. Springfield. VII. 358—360.
396. Pemberton, Ralph, Turning in Organic Hemiplegia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 24, p. 1924.
397. Derselbe, The Babinski Sign Occurring in Strychnine Poisoning and Acute Lead Encephalopathy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32, p. 585. (Sitzungsber.)
398. Perazzolo, S., Il crepitio delle falangi negli alcoolisti. (segno di guinquaud). Rivista di Patol. nerv. e ment. Vol. X, fasc. 11.
399. Pernot, Des troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet. Thèse de Paris.
400. Perrugia, A., Pouls lent permanent. Gazz. degli Ospedali. an. XXVI. No. 82, p. 859.
401. Pershing, Howell T., Defects of Will from a Medical Standpoint. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 18, p. 1309.
402. Petit, Balle dans la tête ayant amené de la parésie du membre inférieur gauche. Echo méd. du Nord. IX. 319.
403. Petrén, Beobachtungen über Reflexhyperalgesien bei inneren Organkrankheiten. Verhandl. des V. Nordischen Kongr. f. inn. Med. zu Stockholm. Nord. Medicinskt-Arkiv. Abt. II. Anhang. p. 231.

404. Pfahl, Fall von merkwürdiger Reflexneurose. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1173.
405. Pfister, Ueber Störungen des Schlafes. Centralbl. für Nervenheilk. p. 71. (**Sitzungsbericht.**)
406. Piltz, J., Ein Beitrag zur Kenntnis der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. (Vorläufige Mitteilung.) Neurologisches Centralblatt. No. 6, p. 242.
407. Pintaud-Desallées, Les modifications des réflexes provoquées par les efforts musculaires violents. Thèse de Bordeaux.
407a. Pitt, G. N., A Case of Recklinghausens Disease (multiple molluscum fibrosum with pigmentation) Large fibroma of the hard palate. Tr. Clin. Soc. London. XXXVIII. 207.
408. Plaut, Th., Ein Fall von Dermographismus bei einem Ikterischen. Medizinische Klinik. No. 35, p. 881.
409. Poli, Sulla sindrome di Avellis. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 242. (**Sitzungsbericht.**)
410. Posey, W. C., Some Ocular Reflexes. Penns. M. Journal. VIII. 583—589.
411. Preobraschensky, P., Ueber acute Ataxie. Obosr. Psych., Neurol u. exp. Psychol. No. 3.
412. Princeteau, Mouvements convulsifs désordonnés du membre supérieur droit. Journ. de méd. de Bordeaux. XXV. 352.
413. Profichet, A propos de la paralysie douloureuse des jeunes enfants. Rev. méd. de Normandie. Rouen. 25—27.
414. Punton, J., Lectures on Nervous and Mental Diseases. Kansas City Med. Index-Lancet. Nov.
415. Derselbe, Nervous Diseases of Children and their Relation to School Life and Work, Kansas City Med. Index-Lancet. April.
416. Radzich, P., Ueber Gehörsempfindungen reflektorischen Charakters. Medizinskoje Obosrenje. No. 9.
417. Raffaelli, G., Del tremore nei lattanti. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Parma. VI. 33—36.
418. Raines, R., A Case of Typhoid Fever with Rigors. The Brit. Med. Journ. I. p. 248.
419. Rallidis, U., Sur un cas de pied bot varus paralytique. Gaz. méd. d'Orient. Constant. 1904—5. 265.
420. Ranjard, Le vertige auriculaire. Thèse de Paris.
421. Ráthony, Reusz v., Zur Aetiologie des Herpes zoster. Budapesti Orvosi Ujság. No. 42. (1904.)
422. Raubitschek, H., Die Cerebrospinalflüssigkeit. (**Sammelreferat.**) Naturwiss. Rundschau. No. 20, p. 251.
423. Ravallec, Contribution à l'étude des tachycardies essentielles. Thèse de Bordeaux.
424. Raymond, F., Un cas d'hémiplégie urémique. Gazette des hôpitaux. p. 1811.
425. Derselbe et Egger, Max, Un cas d'ataxie vestibulaire. Revue Neurol. No. 12, p. 610.
426. Derselbe et Thaon, Tremblement congénital et dégénérescence; pathologie comparée. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 53. (**Sitzungsbericht.**)
427. Redaelli, G., Impressioni e commenti desunti de una larga casuistica di forme nevrosiche. Casuist. med. chir. I. 41; 63; 76.
428. Redlich, Emil, Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. Neurol. Centralbl. No. 9, p. 395.
429. Derselbe, Ueber den Babinskischen Zehenreflex. ibidem. p. 634. (**Sitzungsbericht.**)
430. Reh, Alfred, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Berlin. 1904. S. Karger.
431. Rehm, Paul, Schlaf und Schlaflosigkeit. Halle. C. Marhold.
432. Reich, Einseitige Herderkrankung des Sehhügels. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 176. (**Sitzungsbericht.**)
433. Reichardt, M., Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, H. 2—4, p. 306.
434. Reiche, F., Pulsierende Varizen an der Stirn bei abnormem Hirnsinus. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1544.
435. Reko, B., Wechselbeziehungen zwischen Nase und Geschlechtsapparat. New York Med. Journal. März. p. 93 und Allgem. Wiener Mediz. Ztg. No. 22, p. 270.
436. Renault, J. et Halbron, P., Athétose double familiale. Rev. mens. des mal. de l'enf. XXIII. 495—514.
437. Rénon, Louis, L'anaesthésie générale chez les cardiaques. Arch. gén. de Médecine. p. 593.

438. Respighi, E., Su di un caso di Herpes recidivante catameniale. Bolletino delle cliniche. No. 6, p. 241.
439. Reuter, Camillo, Ein neuer Handflächenreflex. Orvosi Hetilap. No. 11.
440. Reyer, E. C., Diagnostic Value of the Reflexes. Indiana Med. Journ. March.
441. Rheinboldt, M., Ueber Icterus und Diabetes auf nervöser Grundlage. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 36.
442. Rieländer, Fall von angeborenem Herpes symmetricus der Kopfhaut oberhalb der Ohren. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1821.
443. Robbins, F. W., Anaesthetic Impotence: Report of a Case. Amer. Journ. of Urol. II. 23.
444. Robinson, Beverley, Some Phases of the Neurotic Heart. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 129, No. 6, p. 966.
445. Robinson, D. M. O., Observations on the Diagnosis and Treatment of Herpes Zoster. New York Med. Journ. June.
446. Roger et Hébert, Recherches sur le pouls cérébral. Gazette des hôpitaux. p. 500. (**Sitzungsbericht.**)
447. Rolleston, J. D., A Note on the Condition of the Tendo Achillis Jerk in Diphtheria. Brain. Part CIX, p. 68.
448. Rogues de Fursac, J., Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales (Essai clinique). Paris. Masson et Cie.
449. Roques et Royet, Observation de vertige par lésion du rhinopharynx. Gaz. des hôpit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
450. Rosenbach, O., Zur Prognose des Cheyne-Stokesschen Atmungstypus. Wiener klin. Rundschau. No. 47, p. 835.
451. Rothmann, Max, Ueber die diagnostische Bedeutung einiger Haut- und Sehnenreflexe. Fortschritte der Medizin. No. 9, p. 245.
452. Royet, Les vertiges par symphyses salpyngo-pharyngiennes. Notion nouvelle essentielle pour le diagnostic et le traitement des vertiges. Journal de Neurologie. No. 9, p. 161.
453. Royo Villanova, R., La neurona clinica. Clin. med. Zaragoza. IV. 640—648.
454. Rudler, F. et Rondot, A., „Scapule alatae" physiologiques. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 6, p. 667.
455. Rudnew, W., Ueber thermische und algetische Anästhesie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 685. (**Sitzungsbericht.**)
456. Ruffini, A., Sulle espansioni nervose di senso nella mucosa linguale dell'uomo. Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. de Siena. **1904.** 4. s. XVI. 83.
457. Russell, Risien, Vertigo. The Journal of Laryngology. p. 409.
458. Sabrazès, J. et Bousquet, P., A propos d'un cas d'Allochirie sensorielle. Revue Neurologique. No. 11, p. 573.
459. Sachs, B., A Treatise on the Nervous Diseases of Children, for Physicians and Students. 2 ed. revised. New York. Wm. Wood a. Cie.
460 Sainton, P., Comment doit-on rechercher le signe de Kernig? Bull. méd. Paris. X. 195—200.
461. Sakaki, Yasusabro, Pendelaesthesiometrische Untersuchungen bei Nervenkranken. Neurologia. Band IV. (japanisch.)
462. Salles, La paralysie douloureuse des jeunes enfants n'existe pas. Rev. méd. de Normandie. Rouen. 165—168.
463. Sarzyn, D., Zur Frage über die nervösen und psychischen Erkrankungen bei Krankheiten der Nase und des Rachens. Wratschebnaja Gazeta. **1904.** No. 38—39.
464. Sauvaire, Octave. De la griffe cubitale. Thèse de Montpellier. **1904.**
465. Saxl, Alfred, Das „Streckphänomen" ein Beitrag zur Kenntnis der Mitbewegungen. Neurologisches Centralblatt. No. 24, p. 1140.
466. Schaeffer, O., Ueber die Lokalisation der von den einzelnen Genitalabschnitten erregbaren Schmerz- und Druckempfindungen. Verh. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. **Congressbericht.** (Breslau.) p. 263.
467. Schaffer, Karl, Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen. Neurol. Centralbl. No. 19, p. 888.
468. Derselbe, Ueber die cerebralen Sensibilitätsstörungen vom klinischen und pathologischen Standpunkte. Neurol. u. psych. Section des Budapester Aerztevereins. 16. 1. u. 13. 3.
469. Schirman, M., A Few Remarks on Diagnosis of Nervous Disease. Calif. Med. Journ. XXVI. 225—228.
470. Schiøtz, Hj., Et nyt tonometer, tonometri. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. p. 597.
471. Schlesinger, Hermann, Ueber die periodisch auftretende (paroxysmale) Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 13, p. 323.
472. Derselbe, Ueber Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29, p. 375.

473. Derselbe, Sensibilitätsstörungen nach Karzinommetastase im Unterkiefer. Wiener klin. Wochenschr. p. 1258. **(Sitzungsbericht.)**
474. Schmaltz, Ueber familiären Tremor. (Hereditär essentieller Tremor.) Münchener Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 633.
475. Derselbe, Zur Kenntnis der Adam-Stokesschen Krankheit. ibidem. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
476. Schreiber, Verwechslung zwischen Neurasthenie, Neuralgie, Tabes dorsalis, Trauma und chronischem Gelenkrheumatismus. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 21.
477. Schüller, Artur, Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, p. 365.
478. Schultz-Zehden, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. Aug. p. 154.
479. Schultze, Pseudospastische Parese mit Tremor. **Vereinsbeilage** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1817.
480. Schwab, Sidney J., Neurology. Review of the Litterature of 1904. Interstate Medical Journal. Jan. p. 100.
481. Seiffer, W., Nervenleiden und Uterusanomalien. Kasuistische Mitteilungen. Charité Annalen. XXIX, p. 360—379.
482. Derselbe, Jahresbericht über die Universitäts Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahre 1903—1904. ibidem. XXIX, p. 380—382.
483. Seiffer et Gasne, Atlas manuel des maladies nerveuses (diagnostic et traitement). Paris. J. B. Baillière et fils.
484. Sicard, J. A., Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoide et de l'appendicite. La Presse médicale. No. 3, p. 19.
485. Derselbe, Oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne. Gazette des hôpitaux. p. 245. **(Sitzungsbericht.)**
486. Simon, A., Ueber die atypischen und frühzeitigen Fälle von intermittierendem Hinken. Nowiny lekarskie. No. 7. (Polnisch.)
487. Skoda, Josef, Angina pectoris. Wiener Mediz. Wochenschr. p. 2391.
488. Smith, H. L., Synaesthesia. Johns Hopkins Hospital Bull. p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
489. Snijders, T. J. H., Sensibiliteitsstoornissen bij aandoeningen van den cortex cerebri. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XLI. d. 1. 882--893.
490. Soper, H. W., Left Hemiplegia. St. Louis Courier of Medicine. March.
491. Souza Velho, Bernardo de, Das pertubacoes objectivas da sensibilidade cutanea nas myelopathias. Rio de Janeiro. Besnard frères.
492. Spiller, Zur Kasuistik des erblichen Tremor essentialis. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. H. 3, p. 205.
493. Spiller, William G., The Importance in Clinical Diagnosis of Paralysis of Associated Movements of the Eyeballs (Blick-Lähmung), Especially of Upward and Downward Associated Movements. The Journ. of Nerv. and Ment.-Disease. Vol. 32, No. 7, p. 419.
494. Squier, J. B., The Relation of Urethral Lesions to Sexual Neurosis. Am. Journ. Dermatol. St. Louis. IX. 147—150.
495. Stefanowski, Th. K., Beitrag zur Frage der künstlichen Erkrankungen des Ohres und der simulierten Taubheit bei jungen Soldaten überhaupt. Die Medizin. Woche. No. 5, p. 33.
496. Stein, St. von, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. für Ohrenheilk. III, H. 12, p. 407.
497. Stengel, Alfred, A Fatal Case of Stokes-Adams Disease with Autopsy, Showing Involvement of the Auriculo-ventricular Bundle of His. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXX, No. 6, p. 1083.
498. Steppan, Un cas de sommeil pathologique. Revue v. neurologii. **1904.** No. 4.
499. Sterling, Wlad., Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 57.
500. Stern, Richard, Familiäre Enuresis nocturna. Wiener klin. Rundschau. No. 22, p. 381.
501. Sternberg, Wilhelm, Eine neue Methode zur klinischen Prüfung des Geschmackssinnes mittelst eines Gustometers. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 911.
502. Derselbe, Zur Untersuchung des Geschmackssinnes für klinische Zwecke. ibidem. No. 51, p. 2057.
503. Stieren, Edward, Herpes Zoster Ophthalmicus. Medical Record. Vol 68, p. 644. **(Sitzungsbericht.)**
504. Stoddard, C. H., Stokes-Adams Disease. Wisconsin Med. Journ. May.
505. Strasser, August Adrian, Masturbation in Childhood. Wiener Medizinische Blätter No. 31 u. Medical Record. Vol. 67, No. 24, p. 934.
506. Strominger, J., Contributions à l'étude de la sensibilité vibratoire. Thèse de Bukarest.

507. Stursberg, H., Ueber die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 83, p. 586.
508. Subirà, J. de, Muerte sūbita de un niño por un susto. Med. de los niños. VI. 246.
509. Surel, J. De, Pupillonmètre clinique. le corescope. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 7, p. 289.
510. Swain, H. L., Facial Asymmetry as a Possible Cause of Deformity of Nasal Septum. The Laryngoscope. Aug.
511. Symons, W. H., Atmospheric Pressure and Apoplexy. Pub. Health. London. XVII. 602—606.
512. Szántó, Emanuel, Ein Fall von Säugungs-Papilloretinitis und Reflexneurose. Gyógyászat. No. 21.
513. Tapia, A.-G., Un cas d'hémiplégie droite du trapèze du même côté, suivie d'hémiplégie totale passagère du côté gauche du corps. La Presse oto-laryngol. No. 2.
514. Taylor, E. W., A Case of Adiposis Dolorosa (Dercums Disease). The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32, p. 801. (Sitzungsbericht.)
515. Taylor, James, Paralysis and other Diseases of the Nervous System in Childhood and Early Life. London. J. u. A. Churchill.
516. Derselbe, Case of Tremor of Anomalous Type in a Brass-maker, metallic (?). Brain. Part II. p. 364. (Sitzungsbericht.)
517. Thévenot, Victor, Le hoquet dit physiologique des nourrissons. Lyon méd. Vol. CV, No. 35, p. 333.
517a. Thibault, Un cas de maladie de Recklinghausen. Anjou méd. XII. 261—265.
518. Thomas, André, Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. Revue Neurologique. No. 1. p. 16.
519. Thomas, L. Kirkby, The Corneal Reflex in Anaesthesia. British Medical Journal, I, p. 880.
520. Thomayer, J., Ueber gichtische Lähmungen. Arch. bohém. d. méd. clinique. V. 1904. p. 334.
521. Thomsen, Was macht nervös? Deutsche Revue. XXX. 283—290.
522. Thomson, Campbell, Case of Tremor. Brain. Part II, p. 357. (Sitzungsbericht.)
523. Thomson, H. C., Clinical Studies in Diseases of the Nervous System. Clin. Journ. XXVI. 135—138.
524. Thunberg, Forsten, Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, p. 59.
525. Török, Béla, Die Caries des horizontalen Bogenganges mit ungewöhnlichen klinischen Erscheinungen. Budapesti Orvosi Ujság. No. 43.
526. Treitel, Das Vibrationsgefühl der Haut. Archiv für Psychiatrie. Bd. 40, p. 419.
527. Trombert, Contribution à l'étude des troubles de la sensibilité objectives dans l'acroparesthésie. Thèse de Paris.
528. Turton, Edward, The Cytodiagnosis of Pleural and Cerebro-Spinal Fluids. The Practitioner. No. 442, Vol. LXXIV, No. 4. April. p. 497.
529. Unverricht, Fall von eigentümlicher choreatischer posthemiplegischer Bewegungsstörung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1909. (Sitzungsbericht.)
530. Upshur, J. N., Uterine Reflexes. Virginia Med. Semi-Monthly. March 10.
531. Urbach, Emil, Zur Kasuistik des Intentionstremors bei Kindern. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42, p. 1679.
532. Váli, Ernö, Ueber objektive Ohrentöne. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 66, p. 104.
533. Valobra, J. und Bertolotti, M., Ueber einige neue Knochenreflexe der unteren Gliedmaassen im gesunden und im pathologischen Zustande. Neurolog. Centralblatt. No. 8, p. 343.
534. Velich, A., Studien über die Wirkung des Nervensystems auf den Puls. — Etudes concernant l'influence du système nerveux sur le pouls. Causes du changement de la fréquence du pouls dans la respiration, leur explication. Revue tchèque de Neurologie. No. 7.
535. Veraguth, Otto, Zur Prüfung der Lichtreaction der Pupillen. Neurolog. Centralblatt. No. 8, p. 338.
536. Villaret, Maurice et Tixier, Léon, Sur la nature de certains élements clairs du liquide céphalo-rachidien pathologique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. LIX, p. 115.
537. Vires, Introduction à l'étude de la neuropathologie générale. Montpell. méd. XX. 497; 521.
538. Vitek, Ein neuer Reflex auf der Planta pedis. (Vorläufige Mitteilung.) Neurolog. Centralblatt. N. 9, p. 402.
539. Voelcker, A. F., Case of Acute Ataxy. Brain. Part II, p. 360. (Sitzungsbericht.)
540. Vogel, J., Zum Kapitel der nervösen Blasenstörungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 43, p. 1372.

541. Wallenberg, A., Die wichtigsten Merkmale für die Frühdiagnose einiger zentraler Nervenerkrankungen. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. I. Teil. 1. Jahrg. **1904.** p. 318, 463. Jahrgang II, p. 671.
542. Warrington, W. B., Two Cerebral Cases. Liverpool Med.-Chir. Journ. **1904.** XXIV. 227—232.
543. Wart, Roy M. Van, The Nervous Symptoms Accompanying Pernicious Anemia. Medical News. Vol. 86, No. 2, p. 56.
544. Weber, Ernst, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle a./S. Carl Marhold.
545. Weiler, Demonstration eines neuen Pupillenmessapparates. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 857. **(Sitzungsbericht.)**
546. Weber, F. Parkes, Remarks on Localised Flushing and Sweating of the Cheek on Eating, also on „Striae patellares". Med. Press and Circular. March.
547. Weiler, Demonstration eines neuen Pupillenmessapparates. Neurol. Centralbl. p. 682. **(Sitzungsbericht.)**
548. Weisenburg, Theodore H., A Clinical Study of Hemiplegia in the Adult. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 8, p. 608.
549. Derselbe, A Study of the Contractures in Organic Nervous Diseases, and their Treatment. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVIII, p. 159.
550. Derselbe, The Pathology of Cerebral Tumors. N. Y. A. R. Elliott.
551. Weiss, Julius, Zur Kenntnis neuer Krankheitstypen der Neuralgien, Neurosen und des Rheumatismus. Neurolog. Centralblatt. p. 491. **(Sitzungsbericht.)**
552. Wells, Walter A., Two Cases of Objective Aural-Tinnitus Due to the Action of Tubo-palatal Muscles. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 3, p. 180.
553. Wenig, Emil, Ueber einen Fall von Adams-Stokescher Krankheit. Inaug.-Diss. München.
554. Wernicke, Diagnostische Bemerkungen zur zerebralen Hemiplegie. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 673. **(Sitzungsbericht.)**
555. West, S., Heat Exhaustion and Sunstroke. St. Barthol. Hosp. Journ. XII. 177.
556. Westphal, A., Bemerkung zu der unter dem Titel Asthenia paroxysmalis von Dr. Bornstein in No. 15 u. 16 d. Centralbl. veröffentlichten Arbeit. Neurol. Centralblatt. No. 19, p. 887.
557. White, William Charles, Observations on a New Method of Eliciting the Extensor Plantar Reflex, and its Spinal Localisation. Medical Record, Vol. 68, No. 2, p. 57.
558. White, W. Hale and Bainbridge, F. A., A Case of Divers Paralysis with Histological Examination of the Spinal Cord. The Lancet. II, p. 1101.
559. Dieselben, Specimens from Case of Caisson Disease. Brain. Part II, p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
560. Whiting, A., Lecture on the Diagnosis of Funktional Nervous Disease. Med. Press and Circ. n. s. LXXX. 505—508.
561. Wichmann, Rolf, Geistige Leistungsfähigkeit und Nervosität bei Lehrern und Lehrerinnen. Eine statistische Untersuchung. Halle a/S. Marhold.
562. Wigdortschik, N., Gibt es ein nervöses Fieber. Wratschebnaja Gazeta. **1904.** No. 50—51.
563. Wildermuth, Schule und Nervenkrankheiten. Zeitschr. für die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 2—3, p. 17.
564. Williamson, R. T., The Vibrating Sensation in Affections of the Nervous System and in Diabetes. The Lancet. I, p. 855.
565. Winter, Fr. W., Die Drehkrankheit der Regenbogenforelle. Naturwiss. Wochenschr. No 19, p. 289.
566. Wittmaack, K., Versuch einer Differentialdiagnose der Labyrinth- und Akustikuserkrankungen und seine Bedeutung für die innere Medizin. Medizin. Klinik. No. 52, p. 1339.
567. Derselbe, Ueber Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band 50, p. 127.
568. Wojatschek, W., Gehörfunktion bei einseitiger Labyrinthnekrose. Woenno-Medicinskij Shurnal. No. 2.
569. Zappert, Julius, Ueber Störungen des kindlichen Schlafes. Wiener klinische Rundschau. No. 41, p. 721.
570. Derselbe, Ueber nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern (Jactatio capitis nocturna). Jahrbuch für Kinderheilk. Band 62, p. 70.
571. Zenner, Philip, School Life in Relation to Health. The Lancet-Clinic. October 21.
572. Zentmayer, Wm. and Weisenburg, T. H., A Case with Unilateral Exophthalmos and Extensive Involvement of the Cranial Nerves. The Journal of Nerv- and Ment. Disease. Vol. 32, p. 800. **(Sitzungsbericht.)**

573. Zesas, Denis G., Ueber das intermittierende Hinken. (Claudication intermittente Charcots; Dysbasia angiosclerotica intermittens Erbs.) Fortschritte der Medizin. No. 7, p. 185.
574. Zimmermann, B. F., Progress in Diseases of Nervous System. Kentucky Med. Journal. July.
575. Derselbe, An Obscure Case of Nervous Disease. ibidem. III. 574.
576. Zinninger, G. F., Intermittent Claudication. Columbus Med. Journ. May.
577. Zuccala, Francesco, Ueber einen Fall von reflektorischer Anurie. Wiener Mediz. Blätter. No. 7, p. 87.

I. Allgemeines, Lehrbücher, Ätiologisches usw.

Von **Toby Cohn** (106) ist der erste Teil eines groß angelegten Buches erschienen, betitelt „Die palpablen Gebiete des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation". Cohn geht von dem Gesichtspunkte aus, daß zwar in allen Gebieten der Medizin die Palpation als diagnostische Methode verwendet wird, daß aber sehr häufig dem Untersucher genügende systematische Kenntnisse darüber fehlen, wie sich der Palpationsbefund am normalen menschlichen Körper verhält. Der Verf. will also eine systematische Bearbeitung der Frage geben: „Was kann man alles am normalen menschlichen Körper palpieren?" Zu diesen Studien ist der Verf. hingedrängt worden durch seine jahrelange eingehende Beschäftigung mit der Massage, bei welcher fortwährend eine „gleichsam unabsichtliche Palpation" stattfindet. Er hat die dabei gewonnenen Erfahrungen durch eingehende Beschäftigung mit der topographischen und plastischen Anatomie und durch zahlreiche eigene Leichenuntersuchungen in dem Berliner anatomischen Institut ergänzt.

Auf Grund seiner außerordentlich eingehenden mühevollen Studien ist es dem Verf. gelungen, die gestellte Aufgabe in vollkommener Weise zu lösen und ein Werk zu schaffen, welches als ein dauernder Gewinn für die Diagnostik bezeichnet werden muß.

In dem vorliegenden Bande von 216 Seiten wird nur die Palpation der oberen Extremität behandelt. An der Hand der in der topographischen Anatomie üblichen Einteilung nach Regionen wird jedes Gebiet auf das genaueste, mit Unterstützung durch 21 Abbildungen zur Darstellung gebracht. Auf den Inhalt kann natürlich nicht eingegangen werden. Wer das Buch gründlich unter gleichzeitiger Benutzung von lebenden Modellen durchstudiert, der wird sicherlich eine erhebliche Erweiterung seiner anatomischen Kenntnisse und diagnostischen Fähigkeiten erfahren. *(Mann.)*

Frankl-Hochwart (171) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Lehre von der Athethose. Bezüglich der Theorie dieser Krankheit und der anatomischen Lokalisation kommt er zu dem Schlusse, daß eine einheitliche Auffassung des Krankheitsbildes noch nicht möglich ist. *(Mann.)*

Edinger (142) gibt seine bereits vor 10 Jahren ausgesprochene Theorie der Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems in ausführlicher und weiterentwickelter Darstellung. Die Theorie sagt, daß es Nervenkrankheiten gibt, welche dadurch entstehen, daß für den Verbrauch, der durch die Funktion geschieht, kein genügender Ersatz stattfindet. Durch Zuhilfenahme dieses ätiologischen Faktors läßt sich eine Reihe von sonst unerklärbaren Erscheinungen deuten, so insbesondere die Tatsache, daß dieselbe Noxe qualitativ und quantitativ so sehr verschiedene Bilder erzeugen kann, sowie daß bei verschiedenen Ursachen das gleiche Krankheitsbild entsteht. Das fehlende Bindeglied zwischen Noxe und Krankheitsbild ist hier die gleiche oder verschiedenartige Funktion, welche den Ort des stärksten Aufbrauches und damit auch die Lokalisation des Krankheitsbildes bestimmt. Wenn auch den Giften eine gewisse elektive Wirkung zugesprochen werden muß, so kann

doch die Gifttheorie alle diese Tatsachen nicht ausreichend erklären. Die Aufbrauchskrankheiten entstehen einmal, wenn an die normalen nervösen Apparate übermäßige Anforderungen gestellt werden (z. B. Arbeitsneuritiden); ferner wenn infolge irgend einer Giftwirkung bei normaler Funktion kein genügender Ersatz stattfindet (toxische Polyneuritis, Tabes, Paralyse usw.); drittens wenn einzelne Bahnen von vornherein nicht stark genug angelegt sind, um auf die Dauer die normale Funktion zu ertragen (hereditäre Nervenkrankheiten, spinale Muskelatrophie usw.). Auf Grund dieser Anschauungen werden dann die in Betracht kommenden Krankheiten vor allem Neuritis, Tabes, Paralyse und hereditäre Nervenkrankheiten einer eingehenden Besprechung unterzogen. Es wird gezeigt, wie sich viele Besonderheiten der Krankheitsbilder, dann auch vor allem einzelne atypische Fälle durch Außergewöhnlichkeiten der Funktion durch spezielle Überanstrengungen erklären. So wird, um nur ein Beispiel anzuführen, die Tatsache besprochen, daß die Armlähmung bei Bleivergiftung bei Lackierern meist das Radialisgebiet, bei Schriftsetzern das Ulnarisgebiet betrifft. Dies wird dadurch erklärt, daß die Lackierer bei ihrer Arbeit hauptsächlich die Handstrecker, die Schriftsetzer die kleinen Handmuskeln gebrauchen. In ähnlicher Weise werden auch die so sehr wechselnden Lokalisationen des tabischen Prozesses, das Vorkommen der Optikusatrophie usw. erklärt. Verf. meint zum Schluß, daß diese Betrachtungsweise für die Therapie sehr richtig sei und ihm auch bereits z. B. bei Behandlung der Tabes, große Dienste geleistet habe.

(Kramer.)

Masing (338) gibt eine kurze Darstellung der von Edinger begründeten Theorie der Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems und hält sie für eine große Bereicherung und Klärung der Ätiologie vieler Nervenkrankheiten. Auch für die Prophylaxe sei die Edingersche Theorie von großer Bedeutung.

(Bendix.)

Schwab (480) gibt ein ausführliches Sammelreferat über all das, was klinisch, pathologisch-anatomisch und schriftstellerisch (Lehrbücher, Monographien usw.) im vergangenen Jahre auf dem Gebiete der Neurologie geleistet worden ist. Insbesondere unterzieht er einer Besprechung die neuesten Arbeiten über Tabes dorsalis und ihr Verhältnis zur Syphilis, ferner Arbeiten über Epilepsie, Myasthenie, Hirntumoren, den Ganserschen Symptomenkomplex, die Dementia praecox Kraepelins usw. Von experimentellen Arbeiten werden vornehmlich die neueren Ansichten über die Neurofibrillen und deren Färbemethoden, ferner die Ergebnisse der Lumbalpunktion und der Cytodiagnose besprochen. *(Baumann.)*

Das mir vorliegende Referat über die maladies nerveuses par **Comby, Babinski, Dupré, Mery** et **Armand-Delille** usw. (111) enthält nur eine Aufzählung des Inhalts des Buches zugleich mit den Namen der Autoren der einzelnen Abschnitte. Ich erwähne nur, daß außer namhaften französischen Autoren sich auch deutsche, z. B. Soltmann, Schlossmann usw., an dem Gelingen des Werkes beteiligt haben. *(Baumann.)*

Meyer (350) kommt in seinem Vortrag zu dem Schluß, daß die Nervenkrankheiten der Schulkinder zum großen Teil auf dem Boden einer ererbten nervösen Disposition entstünden. Die nervösen Affektionen werden ausgelöst bei derartig veranlagten Kindern durch die geistigen Anstrengungen und die seelischen Erregungen, sowie durch die körperlichen Unzuträglichkeiten, welche das Schulleben mit sich bringt. Verf. will die Schulpflicht auf das 7. Lebensjahr heraufgesetzt wissen. Von sämtlichen untersuchten Schulkindern wurden 1% Epilepsie und 1% allgemeine Nervosität festgestellt.

(Baumann.)

Krohne (302) hat 540 Kinder, die Dorfschulen besuchten, auf ihren körperlichen und geistigen Zustand untersucht und teilt seine Beobachtungen statistisch geordnet mit. Sein besonderes Augenmerk hat er bei seinen Untersuchungen dem Vorkommen von Gesichtsasymmetrien zugewendet. Er fand, daß nicht nur die sehr unbegabten und ausgesprochen schwachsinnigen Kinder in hohen Prozentsätzen diese Anomalien aufwiesen, sondern daß sich ganz besonders auch bei Kindern mit ungleichmäßiger Begabung ein ähnliches Verhalten konstatieren ließ; daß also auch Kinder, die außer einem Durchschnittsmaß von Verstandeskräften für bestimmte Gebiete einen kleinen Vorrat recht guter geistiger Kräfte besaßen, in relativ höherer Zahl Gesichtsasymmetrien darboten, als Kinder mit gleichmäßiger mittlerer Veranlagung. *(Bruck.)*

Zappert (569) bespricht die Störungen des kindlichen Schlafes, von denen viele nie Gegenstand einer ärztlichen Konsultation bilden. Zu dieser letzteren Gruppe gehören namentlich rasche, zusammenzuckende Bewegungen, ferner rollende Augenbewegungen unter den geschlossenen Lidern, Zähneknirschen usw. Andere Störungen sind mehr koordinierter Art, die unter das Kapitel der Stereotypien eingereiht werden können. Die häufigste davon ist das Ludeln (Fingerlutschen oder nur Saugbewegungen), ferner die Kopfwackelbewegungen. Von Traumbewegungen ängstlicher Art gibt es zwei Formen: das nächtliche Aufschreien und der Pavor nocturnus. Der psychische Mechanismus des Pavoranfalles erinnert lebhaft an die Art, wie nach Breuer und Freud hysterische Anfälle zustande kommen, womit nicht gesagt sein soll, daß der Pavoranfall ein Ausdruck kindlicher Hysterie sei. Ein dem Pavor ähnlicher Zustand ist der Somnambulismus. Beide sind meist selbständige Neurosen, oft genug jedoch auch Symptome einer Hysterie. Eine weitere Schlafstörung bilden die Schluckkrämpfe der Säuglinge und die Enuresis nocturna. Letztere teilt man am besten ein in angeborene und erworbene Fälle des Leidens. Pfister hält die Enuresis für ein neuropathisches Stigma hereditatis. Die Incontinentia alvi ist selten. Häufig dagegen ist die Schlaflosigkeit der Kinder; letztere hat ihre Ursache bei Säuglingen in Bauchkolik, Hunger, Hautausschlägen, Ohrenschmerzen usw., bei älteren Kindern in Juckausschlägen, Verstopfung der Nase, ungenügende Ventilation des Schlafzimmers usw. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle spielen psychische bezw. erziehliche Momente eine große Rolle. Zum Schluß bespricht Verf. noch eingehend die Therapie dieser vielseitigen Störungen. *(Baumann.)*

Aschby (14) spricht in seinem Vortrag über die Neurosen des frühen Kindesalters zunächst über die Schwierigkeit der Abgrenzung des Begriffs „Neurose". Zu den charakteristischen Anzeichen rechnet er: 1. Mangel an Koordination sowohl der reflektorischen als der gewollten Muskelbewegungen, 2. Hyperästhesie der motorischen und sensorischen Zentren, 3. Mangel einer Hemmungskontrolle über gewollte und Reflexbewegungen, 4. übergroße Gewissenhaftigkeit und Widerspruchsgeist, 5. gewisse krankhafte Angewohnheiten, 6. Neigung zu petit mal und hysterischen Anfällen. — Ein kongenitaler Stridor besteht offenbar in einem Mangel von Hemmung oder aktivem Antrieb der in- bezw. exspiratorischen Muskeln. Die Schwierigkeit zu schlucken ist in manchen Fällen bedingt durch eine Nasenverstopfung, in den meisten sicher durch einen Mangel an Bewegungskoordination hervorgerufen. Ebenso steht es mit dem nervösen Erbrechen, dem Bettnässen, dem Kopfschütteln und -nicken. Letztere Bewegungen werden meistens bei Kindern mit geringer Lebensfähigkeit oder mit Rhachitis gesehen, nie aber bei sehr starker Rhachitis. Eine andere Gruppe von Neurosen schließt Erscheinungen wie

Asthma, Rückfallfieber, Rückfallerbrechen und vielleicht auch Diabetes ein. Alle diese Erscheinungen kommen meist in nervösen Familien vor. Die auslösende Ursache ist oft eine ganz verschiedene.

Darauf geht Verf. näher ein auf das allgemein nervöse Kind und schildert dessen Eigenarten und Symptome, ohne wesentlich Neues zu bringen. Bei manchen Kindern finden wir nicht nur eine Übersensitivität, sondern auch einen Widerspruchsgeist, welcher die Erziehung sehr erschwert. Bei andern Kindern wieder ist mehr ein Kontrollmangel über die eigenen Wünsche und das Gewissen zu finden, und bei einer dritten Art zeigt sich eine ausgesprochene Hemmung betreffs des Handelns und der Wünsche. Die Prognose ist bei Annahme einer sorgsamen Erziehung gut. Erscheinungen, welche auf das eventl. Vorhandensein einer Neurose aufmerksam machen, sind die Masturbatien, das Essen von Schmutz und die Angewohnheit mancher Kinder, ihre Nägel in die Hände oder das Gesicht ihrer Erzieher zu bohren. Bezüglich der Masturbation ist besonders auch auf das Ludeln zu achten. Ferner muß man die Aufmerksamkeit auf die Unterschiede zwischen kindlichen Konvulsionen, Hysterie und Epilepsie richten. Die kleinen plötzlichen Bewußtseinstrübungen beim Spielen gehören nicht zur Epilepsie und können durch energische Ermahnungen eventl. hintangehalten werden. Die Prognose ist besser als bei typischer Epilepsie. Bezüglich der Therapie meint Verf., daß eine sorgfältige und vernünftige Erziehung unter ärztlicher Kontrolle die besten Resultate zu zeitigen vermag. „Much depends upon heredity and much on parents.“ *(Baumann.)*

Cheinisse (99) veröffentlicht eine Anzahl von Fällen sowohl aus der Literatur als auch selbst beobachtete, welche beweisen sollen, daß ein psychischer Choc fähig sei, eine anatomische Läsion der Nervenzentren zu setzen, in derselben Weise, wie er eine Epilepsie, eine Hysterie oder eine andere Neurose auszulösen vermag. Von praktischer Wichtigkeit sei die Kenntnis dieser Tatsache deswegen, weil die Störungen möglicherweise für funktionelle gehalten werden können und die Prognose aus diesem Grunde günstig gestellt werde. Ein wichtiger Faktor dabei sei nach Leyden die Prädisposition. Die gleichen psychischen Ursachen vermöchten bei dem einen Individuum keine Spur zu hinterlassen, während sie bei anderen zu organischen Läsionen, namentlich zerebraler Blutung oder Myelitis, führten. Ein wichtiges prädisponierendes Moment seien die Pubertätszeit, besonders bei Mädchen, und Kreislaufsstörungen, welche eine Brüchigkeit der Gefäße bedingen. *(Baumann.)*

Wichmann (561) behandelt in einem 80 Seiten starken Bändchen die Frage der geistigen Leistungsfähigkeit und Nervosität bei Lehrern und Lehrerinnen. Er will untersuchen, ob die geistige Leistungsfähigkeit der Frauen in demjenigen wissenschaftlichen Berufe, in dem sie am längsten tätig sind, in der Tat derjenigen der Männer gleichkommt, wie es von den Frauenrechtlerinnen behauptet wird, und ob beide Geschlechter sich bezüglich ihrer Neigung, an Neurasthenie zu erkranken, verschieden verhalten. Zu diesem Zwecke hat Verf. einen Fragebogen verschickt, der ihm von 344 Lehrern und 780 Lehrerinnen beantwordet worden ist. Bezüglich der vielen interessanten Einzelresultate muß auf das Original verwiesen werden. Im allgemeinen hat sich das Resultat ergeben, daß die geistige Leistungsfähigkeit der Lehrerinnen hinter derjenigen der Lehrer merklich zurückbleibt, obgleich die Belastung der Lehrerinnen, was Anzahl der zu unterrichtenden Kinder, Privatunterricht, Sorge für Angehörige usw. angelangt, eine geringere ist, als die der Lehrer. Die Lehrerinnen haben bei Beantwortung der Frage, wie viele Stunden Arbeit sie leisten könnten, ohne zu ermüden, durchweg

ihre Leistungsfähigkeit selbst geringer eingeschätzt als die Lehrer. Bezüglich der Nervosität sind die erhaltenen Zahlen schlecht vergleichbar, weil die Lehrer, von denen Antworten erhalten wurden, in viel höheren Prozentzahlen erblich nervös belastet waren, als die Lehrerinnen. Darum war auch ein größerer Prozentsatz von ihnen nervös erkrankt als von diesen. Trotz dieses Unterschiedes wurde aber von den Lehrerinnen der Unterricht häufiger ausgesetzt als von den Lehrern. Bei der Unterscheidung zwischen wissenschaftlichen und technischen Lehrerinnen ergab sich ein Unterschied zu gunsten der letzteren. *(Kramer.)*

Die japanische Zeitschrift **„Neurologia“** (374) bringt neben ihrem hauptsächlichen, in japanischer Sprache geschriebenen Inhalt einzelne Aufsätze in deutscher Sprache. Das vorliegende Märzheft enthält eine Übersicht der japanischen neurologischen Literatur im Jahre 1903 von Dr. Ishikawa. Man ersieht daraus, daß auch in Japan recht rege auf unserem Gebiete gearbeitet wird. *(Mann.)*

Im ersten Jahresbericht über die Tätigkeit des Henry Phipps-Instituts, dessen Bestimmung die Prophylaxe, Erkennung und Behandlung der Tuberkulose ist, gibt **Mc Carthy** (342) eine Statistik und Kasuistik der neurologisch bemerkenswerten Fälle, die er in diesem Jahr unter dem Krankenmaterial der Anstalt genau zu untersuchen, zu beobachten und zu einem großen Teil autoptisch zu kontrollieren Gelegenheit hatte. Er unterscheidet zwischen den organischen Läsionen: direktem Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf Nervengewebe, sowie Veränderungen des Nervengewebes durch Toxine einerseits und den funktionellen Störungen des Nervensystems andrerseits, die entweder durch direkte Toxinwirkung zu erklären sind oder auf einer Unterernährung des Nervensystems als Folge der allgemeinen Vitalitätsverminderung beruhen.

Nach einigen z. T. recht interessanten Mitteilungen über Leptomeningitis-Fälle, die größtenteils in vivo nicht diagnostizierbar waren, werden weiter u. a. 7 Fälle von Tuberkulose des Plexus chorioideus, 23 Fälle von Hydrocephalus internus, 41 von Hydrocephalus externus geschildert, darauf folgen Berichte über einen Fall von Bechterewscher Wirbelsteifigkeit, über Affektionen des Rückenmarks und der Spinalmeningen und über tuberkulöse Neuritis.

Von Interesse sind Mitteilungen über den „Ulnarreflex“, einen Hautreflex, der nach den Beobachtungen des Autors in fast allen Fällen von vorgeschrittener, oft aber auch bei ganz beginnender Tuberkulose sich findet und nur selten bei andern Krankheiten (spez. Carcinom), wie bei Gesunden konstatierbar ist. Carthy löste ihn durch Streichen der Ulnarseite auf der Vorderfläche der Unterarms mit einer Federspitze aus und beobachtete dann eine Kontraktion des Abductor pollicis minimi, d. h. in wenig ausgesprochenen Fällen eine Faltenbildung an der Außenseite des Hypothenar, bei stärkeren Graden eine Abduktion des kleinen Fingers, mitunter sogar Klonus desselben.

Ein ähnliches Phänomen konnte er, etwas seltener, an der Daumenbasis konstatieren. Bemerkungen über Störungen im Gebiet des Sympathikus bei der Tuberkulose beschließen den Bericht. *(Bruck.)*

Klaussner (290) spricht in einer kleinen Monographie über Beobachtungen und Erfahrungen bezüglich des psychischen Verhaltens des Patienten vor, während und nach chirurgischen Operationen und gibt allgemeine Verhaltungsmaßregeln für den Arzt. Keine neuen Gesichtspunkte. *(Bruck.)*

Hess (236) zeichnet das Bild der Examensnervosität. Er unterscheidet zwischen einer physiologischen Form, der in höherem oder geringerem Grade außer Imbezillen und Psychopathen auf moralischem Gebiet jeder anheim-

fällt, und einer pathologischen Form, die schwerere psychische Erscheinungen macht, deren Symptome noch lange nach überstandenem Examen weiter dauern, und die eine richtige Neurose ist. Der Angstaffekt gibt dem ganzen Krankheitsbilde die Grundfarbe; Insuffizienzgefühl, Unfähigkeit zur Konzentration, erhöhte Ablenkbarkeit, Unlust zur Arbeit und rasche Ermüdung bei dieser sind sekundäre Erscheinungen. Hess teilt ausführlich einen Fall mit, in dem ein 48jähriger Beamter das vollentwickelte Krankheitsbild vor einem Examen seines Sohnes darbot. — Besprechung der Therapie, die zunächst das quälendste Symptom, die so häufige Schlaflosigkeit zu berücksichtigen hat; hierfür empfiehlt der Autor vor allem Paraldehyd in größeren Dosen und Alkohol. *(Bruck.)*

Die Arbeit **Schreibers** (476) enthält keinerlei neue Gesichtspunkte oder differential-diagnostische Momente. *(Baumann.)*

II. Allgemeine Zerebralsymptome (Cerebrospinalflüssigkeit usw.)

Bing (57) beschreibt einen Fall von Friedreichscher Ataxie, der außer den gewöhnlichen Symptomen dieser Krankheit ausgeprägte Muskelatrophien und Pseudohypertrophien zeigte. Die elektrische Untersuchung ergab einfache Herabsetzung. Der klinische Befund entsprach also einer Kombination von Friedreichscher Ataxie mit Muskeldystrophie. Dieser Fall liefert wieder einen neuen Beitrag zu der Tatsache, daß gerade die hereditären Krankheiten vielfache Übergänge und Kombinationen aufweisen. Die anatomische Untersuchung ergab in den Muskeln den gewöhnlichen Befund der Muskeldystrophie. Das Rückenmark zeigte die für Friedreichsche Ataxie charakteristische Veränderung an den Hinter- und Seitensträngen; außerdem fand sich aber eine exzessive Hypoplasie des Kleinhirns nebst histologischen Veränderungen in der Rinde desselben (speziell Verarmung an Purkinje-Zellen). Dieser anatomische Befund veranlaßt den Verf., auf die Beziehungen zwischen Friedreichscher Ataxie und der Hérédo-Ataxie cérébelleuse von Marie einzugehen. Er kommt auf Grund der bisherigen anatomischen Befunde und der klinischen Bilder zu dem Resultate, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden nicht existiert und beide nur Varietäten eines und desselben Krankheitsbildes sind. *(Kramer.)*

Besprechung **Kron's** (303) der für die Zahnheilkunde wichtigen Nervenstörungen: lokaler und reflektorischer Schmerz, Trigeminusaffektionen, Beteiligung benachbarter Nerven, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, gewisse Psychosen (Hypochondrie), Tabes, Diabetes, Intoxikationen (Blei, Quecksilber, Syphilis) usw. *(Autoreferat.)*

Nach dem Berichte von **Jelliffe** (270) wurden in der Vanderbilt-Klinik im Jahre 1904 2138 Nervenkranke behandelt. Geisteskranke waren darunter gegen 10 %. Davon litten 26 an progressiver Paralyse, 6 an Paranoia, 4 Fälle von manisch-depressivem Irresein, Melancholie in 31 Fällen, Dementia praecox 12 mal, Idiotie und Imbezillität in 68 Fällen.

Neurasthenie wurde bei 326 Patienten, Hysterie bei 77 beobachtet. Ferner 173 Epileptiker, 221 Kranke mit Sydenhamscher Chorea, 1 Fall von Paramyoklonus multiplex, 16 Paralysis agitans. Peripherische Nervenleiden kamen 323 mal zur Beobachtung, ferner 33 Patienten mit Poliomyelitis ant. acuta, 9 mal multiple Sklerose, 6 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, 5 mal Syringomyelie und einige Fälle von Tumor, Hämorrhagie und Pottscher Erkrankung der Spina dorsalis. Organische Hirnkrankheiten traten in 111 Fällen auf. Von Trophoneurosen wurde Basedow 16 mal,

Myxödem 1 mal, Meralgia paraesthetica, Erythromelalgie und Raynaud je einmal diagnostiziert. *(Bendix.)*

Van Wart (543) beobachtete bei einem Falle von perniziöser Anämie folgende nervösen Symptome: Erhöhung der Sehnenreflexe, Patellarklonus rechts, Babinski beiderseits. Taubheitsgefühl beider Hände und Füße mit Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls, Ataxie beider oberen und unteren Extremitäten. Ferner traten anfallsweise Krämpfe in den Muskeln der Arme, Beine und des Rumpfes auf. Urinlassen war erschwert. *(Bendix.)*

Auerbach (15) konnte bei 10 Radrennfahrern eine erhebliche Verminderung oder ein Erloschensein der Patellarsehnenreflexe konstatieren und zwar bei 8 auf beiden Seiten, bei 2 auf einer Seite. Zwei dieser Leute zeigten vor dem Rennen und einige Tage nachher durchaus normales Verhalten der Patellarreflexe.

Von subjektiven Störungen wurden stärkere Parästhesien in den Händen, besonders an der Volarseite der Finger angegeben, ferner Krampfgefühl in den Oberschenkeln; auch wurde Tremor der Hände und deutliche Beeinträchtigung der Lichtreaktion gefunden. A. stellt fest, daß seine Beobachtungen an Radrennfahrern Beweise für die Richtigkeit der Aufbrauch- und Ersatztheorie Edingers sind und für dessen Lehre über das Wesen und die Pathogenese der konstitutionellen und erworbenen Neurasthenie und für die Beziehungen dieses Leidens zu den organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten von hervorragender Bedeutung sind. *(Bendix.)*

Cassirer (86) hat in klarer Weise die diagnostischen Frühsymptome der Rückenmarksleiden einer kurzen Besprechung unterzogen und die Bedeutung des Babinskischen Zehenreflexes, der Erhöhung oder Herabsetzung der Sehnenreflexe, der Gefühls- respektive Temperaturstörungen und der lokalisierten neuralgischen Schmerzen für die Erkennung der verschiedenen Rückenmarksaffektionen erläutert. *(Bendix.)*

Marburg (332) gibt eine kritische Auseinandersetzung der für die Diagnostik der Mittelhirnerkrankungen verwertbaren Symptome. Bisher wurden drei Arten von Syndromen für die topische Diagnostik der Mittelhirnerkrankungen verwertet; das Webersche Syndrom, die gleichzeitige Okulomotoriuslähmung mit kontralateraler Hemiplegie für einen Herd im Pedunkulus, das Syndrome de Benedict, wobei die Okulomotoriuslähmung mit kontralateraler Athetose, Chorea respektive Tremor bestand bei Herden in der Hirnschenkelhaube und das Syndrome de Nothnagel, welches sich aus ein- oder beiderseitiger Okulomotoriuslähmung mit Ataxie cerebellarer Art zusammensetzte und auf eine Schädigung der eigentlichen Vierhügelganglien hinwies. Nur gleichzeitiges Einsetzen der Okulomotoriuslähmung mit kontralateraler Hemiplegie oder Hemiathetose gewährt aber die sichere Annahme des Ergriffenseins jener Partien. Auf Grund seines Beobachtungsmaterials hält M. das Nothnagelsche Syndrom, besonders wenn es mit Hör- und Sehstörungen verbunden ist, für ein Zeichen der Vierhügelaffektion, wenn auch dieselben Erscheinungen von Affektionen der nächsten Nachbarschaft bedingt sein können, besonders aus der Gegend des Aquaeduktus. Auch können analoge Erscheinungen von Tumoren des Wurms ausgelöst werden. *(Bendix.)*

Reichardt (433) untersucht die Frage der Entstehung des Hirndruckes bei Tumoren. Wenn auch oft die Größe der Geschwulst, der Sitz derselben usw. die Drucksteigerung ausreichend erklären, so gibt es doch nicht selten Fälle, in welchen alle diese Kriterien nicht ausreichen und dann die Ursache des Hirndruckes in einer spezifischen Reaktion des Gehirns auf den an

sich oft kleinen Tumor zu suchen ist. Die Größe des Druckes ist dann oft vielmehr abhängig von der Fähigkeit des Gehirns zu dieser Reaktion, als von Natur und Sitz des Tumors. Bei alten Patienten besteht diese Fähigkeit oft nicht mehr, und man findet dann gelegentlich im Gegenteil Atrophie des Gehirns. Verf. schildert ausführlich Krankheitsverlauf und Obduktionsbefund bei einer Anzahl von Patienten mit Tumoren resp. Hirndruck und analysiert bei diesen eingehend die Entstehungsweise des Druckes im einzelnen. Er verwendet vor allem die von Rieger angegebene Methode der Vergleichung von Schädelkapizität mit Hirngewicht; das Verhältnis zwischen beiden ist beim normalen ein relativ konstantes, sodaß man hieraus erkennen kann, ob im einzelnen Fall das Gehirn für den betreffenden Schädelraum zu groß gewesen ist. Wenn sich auch auf diese Weise das Gehirn als zu groß erweist, so ist damit noch nicht erwiesen, daß intra vitam gesteigerter Hirndruck bestanden hat, da die Hirnschwellung auch sub finem entstanden sein kann. Entscheidend sind dann die anderen Zeichen des Hirndruckes (Stauungspapille, Veränderungen an den Schädelknochen). Verf. hat in einigen seiner Fälle sowohl bei Hirntumor, als auch bei Psychosen und bei Paralyse eine eigentümliche Art der Hirnschwellung als Ursache der Drucksteigerung gesehen. Die Gehirnmasse war dabei trocken, nicht ödematös; histologisch ließ sich nichts abnormes nachweisen. Durch diese Beobachtung wird erklärt, wieso bei kleinen Tumoren gelegentlich schwerer Hirndruck auftreten kann; auch die Todesfälle unter Hirndruckerscheinungen bei funktionellen Psychosen können hierin ihre Begründung haben. Zum Schluß geht Verf. auch auf die Frage der Beziehung zwischen Psychose und Hirndruck ein. *(Kramer.)*

Franceschi (169) hat das Gehirn einer Frau untersucht, bei der nach 2 apoplektischen Insulten Aphasie eingetreten war, und die außerdem an spastischen Wein- uud Lachkrämpfen litt. Die anatomische Untersuchung des Gehirnes zeigte weitgehende Zerstörung des vorderen Segmentes und des Kniees der inneren Kapsel des Putamens und des Globus pallidus, des Nucleus caudatus und der Capsula interna auf der rechten Seite. Ein kleinerer zweiter Herd fand sich auf der linken Seite, der die hintere Hälfte des Putamens und in geringer Ausdehnung das hintere Segment der Caps. int. in Mitleidenschaft zieht. Diesen Befund benützt der Autor, um die verschiedenen Theorien über den Mechanismus des spastischen Lachens und Weinens in ihrer Verwertbarkeit für den vorliegenden Fall zu prüfen. Die Intaktheit des Thalamus opt. stimmt mit all den Theorien, die hier das Koordinationszentrum für die mimischen Ausdrucksbewegungen suchen. Die kortiko-thalamischen Bahnen, deren Zerstörung das spastische Lachen und Weinen bedingen soll, wird von den verschiedenen Autoren in verschiedenen Faserzügen gesucht. Die Lokalisation, die denselben von Mingazzini gegeben wird, scheint dem Autor am meisten mit dem anatomischen Befunde seines Falles übereinzustimmen. Die Fasern sollen im Putamen verlaufen, Läsion derselben soll das spastische Weinen und Lachen in die Erscheinung treten lassen. Eine eben solche Wirkung komme den kortikobulbären Bahnen des Facialis zu. Tatsächlich findet sich im Falle von Fr. das Putamen beiderseits fast ganz zerstört und die Facialisbahn in Mitleidenschaft gezogen an der Stelle, wo sie auf der rechten Seite durch das Knie der Caps. interna tritt. *(Merzbacher.)*

Bonnier (63) schlägt vor, statt des Ausdrucks Urämie die weitere Benennung Urhydrie zu brauchen, da sich die betreffenden Veränderungen nicht auf das Blut beschränkten, sondern auch in den andern Körperflüssigkeiten, namentlich dem Liquor cerebrospinalis sich nachweisen ließen.

Er erörtert danach die physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Liquor cerebrospinalis und der Labyrinthflüssigkeit, besonders auch in ihrem Verhältnis zu einander. Er ist der Ansicht, daß zur Aufrechterhaltung des normalen Gehörs und Gleichgewichts Liquor cerebrospinalis, Perilymphe, Endolymphe und Paukenhöhlenluft unter gleichem Druck stehen müßten, der gleich dem atmosphärischen Druck sei, und begründet dies mit der Notwendigkeit, daß auf beiden Seiten des runden und des ovalen Fensters, sowie des Trommelfells gleicher Druck herrschen müsse, um diesen Membranen ihr Funktionsoptimum zu ermöglichen, schließlich weist er auf die offene Verbindung des Liquor cerebrospinalis mit der Labyrinthflüssigkeit durch die Siebenmannschen Kanäle und den Schneckenaquädukt hin. Er erklärt Schwindel, Schwerhörigkeit und subjektive Ohrgeräusche durch Störungen dieses Druckgleichgewichts und macht auf die „druckregistrierenden Fähigkeiten" des inneren Ohres aufmerksam, die auf reflektorischem Wege Kompensation und Regulation normalerweise bewirkten.

Endlich bespricht er die chemisch-pathologischen Verhältnisse der Cerebrospinal- und der Lumbalflüssigkeit, speziell bei der Nephritis und erklärt die Pathogenese der hierbei auftretenden Gleichgewichts- und Hörstörungen durch die Toxizität dieser Flüssigkeiten. Eigene Beobachtungen oder Versuche werden nicht mitgeteilt. *(Bruck.)*

Grünberger (211) hat in der Lumbalflüssigkeit einer 16jährigen Patientin mit Coma diabeticum neben Traubenzucker und Aceton mit der Gerhardtschen Eisenchloridprobe auch die Anwesenheit von Acetessigsäure festgestellt, — ein Befund, der seines Wissens noch nicht beschrieben worden ist. *(Bruck.)*

Balogh's (28) Untersuchungen bezweckten die Ermittelung, ob zwischen vorausgegangener Lues und bestehender lymphocytärer Reaktion ein Zusammenhang nachweisbar ist. B. fand die von deutschen Autoren beschriebenen drei Formen zelliger Elemente, und zwar schreibt er bloß den polynukleären einen diagnostischen Wert zu, denn ihre Anwesenheit beweise immer einen akuten Krankheitsprozeß. Die Untersuchungen bezogen sich auf Fälle von Tabes, genuiner Epilepsie, Paralyse, Tabesparalyse, Tumor cerebri, Melancholie, seniler Demenz und Encephalomalacie teils mit, teils ohne vorangegangene Lues. Schlußfolgerungen: 1. Der Lymphocytengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit hängt nicht ab von vorangegangener Lues. 2. Bloß den polynukleären zelligen Gebilden kommt diagnostischer Wert zu. 3. In Übereinstimmung mit allen Autoren fand B. bloß bei der progressiven Paralyse stets positive Ergebnisse, was von differentiell-diagnostischem Werte sein kann. 4. Lymphocytose war auch bei Tumor cerebri und Melancholie nachweisbar. *(Hudovernig.)*

Huguenin (258) gibt einige interessante Auseinandersetzungen über den Schwindel als Krankheitssymptom. Nach einer Darstellung der anatomischen Verhältnisse der zum Kleinhirn in Beziehung stehenden Bahnen kommt er zu dem Schluß, daß unter dem Kleinhirnschwindel ein zerebrales, also ein Großhirnrindensymptom zu verstehen sei. Er sei zu vergleichen mit einer Halluzination, bei der wir den Weg der Auslösung ausnahmsweise einmal kennen. Es ist nämlich die zerebrale Bahn des Nervus vestibularis. Er begründet diese Anschauung folgendermaßen: Der experimentell erzeugte Schwindel, den jeder in seiner Jugend (auf der Schaukel oder dgl.) einmal durchgemacht hat, hinterläßt ein gewisses Erinnerungsbild, welches sich aus kinästhetischen, optischen, akustischen und taktilen Komponenten zusammensetzt. Diese Erinnerungsbilder vereinigen sich zu einem festen Gesamteindruck, den wir das Gefühl des Drehschwindels nennen. Wenn nun in

einem Krankheitsfalle eine Reizung der Peripherie des Vestibularis oder irgend eines Punktes seiner Bahn stattfindet, so wird die ganze Kette der Empfindungen wieder lebendig, und es tritt dieselbe Empfindung ein, wie wenn damit auf der Drehscheibe gedreht würde. Es handelt sich also um die pathologische Erweckung eines bewußten Erinnerungsbildes, also um ein Großhirnsymptom, dessen Sitz wir im Frontalhirn annehmen müssen. Die weiteren interessanten Auseinandersetzungen, besonders über das Verhältnis des Schwindels zu Gleichgewichtsstörungen, zu Zwangsbewegungen usw. können hier nicht wiedergegeben werden. *(Mann.)*

Thomas (518) teilt ausführlich einen Fall mit, in welchem cerebellare Gleichgewichtsstörungen in Verbindung mit alternierender Hemiplegie in langsam progressivem Verlauf beobachtet wurden. Die Sektion ergab multiple luetische Herde, insbesondere einen bulbären Herd mit sekundären Degenerationen im Kleinhirn. Die kasuistischen Einzelheiten können hier im allgemeinen Teil nicht wiedergegeben werden. *(Mann.)*

Carrière (85) hat an 8 Fällen von Urämie mit Erscheinungen vonseiten des Nervensystems den Liquor cerebrospinalis genau untersucht. Er fand den Druck bei der Lumbalpunktion fast stets erhöht, einigemale erheblich, den Gefrierpunkt der Flüssigkeit immer abnorm hoch (statt der normalen 0,72—0,78° stets über 0,60°, einmal bei 0,48°), ohne regelmäßige Beziehung zur Schwere des Falls. Der Trockenrückstand wurde stets vermindert gefunden, der Harnstoffgehalt war, entsprechend den Befunden anderer Autoren, in allen Fällen erhöht, bis 2,12 ‰. Der Gehalt an Chloriden war in allen untersuchten Fällen unter der Norm, am niedrigsten bei den schweren Fällen. Sulfate und Phosphate waren vermehrt, dreimal wurden reduzierende Substanzen gefunden, dreimal Globulin und Serin. Cholin war nie nachzuweisen. Die Toxizität des Liquor war in sämtlichen Fällen erhöht, zum Teil erheblich. *(Bruck.)*

Frank C. Eve (154) beschreibt ein einfaches Manometer zur Druckmessung bei Lumbalpunktionen. Der Griff der Punktionsnadel ist mit zwei Ausflußöffnungen versehen, von denen die eine durch einen dünnen Schlauch zu einem Steigrohr führt, die andere als Abflußöffnung dient und ebenfalls mit einem Gummischlauch versehen ist. An beiden Schläuchen befinden sich Klemmen. Bei der Punktion bleibt zunächst die Schlauchklemme an der Abflußöffnung verschlossen; am Steigrohr wird der Druck abgelesen, dann wird die Manometerklemme geschlossen, die andere geöffnet und die erforderliche Flüssigkeitsmenge abgelassen. Im Anschluß daran berichtet der Autor über eine Anzahl von Druckmessungen, die er mit diesem Instrument vorgenommen hat, und welche die von früheren Untersuchungen gefundenen Resultate im wesentlichen bestätigen. *(Bruck.)*

Niedner (379) glaubt, daß die üblichen Methoden der Cytodiagnostik von Lumbalflüssigkeit zu ungenau sind, um bei nicht sehr großen Differenzen diagnostische Schlüsse zu gestatten. Von seinen eigenen zusammen mit Mamlock angestellten Untersuchungen ist zu erwähnen, daß von 9 untersuchten Tabikern nur 5 das Symptom der Lymphocytose darboten; in einem dieser Fälle, einer ganz alten Tabes, fand sich bei der ersten Untersuchung keine Hyperlymphocytose, einige Wochen später Hyperlymphocytose mäßigen Grades, nach einem weiteren Monat, bei Gelegenheit sehr schwerer gastrischer Krisen, eine enorme Lymphocytose.

Weiterhin berichtet Niedner über Experimente an Kaninchen, denen er durch aseptische Einführung von Tampons in die Schädelhöhle einen künstlichen Tumor beibrachte. Bei diesen Tieren fand sich eine Vermeh-

rung der zelligen Elemente des Liquor cerebrospinalis, speziell der Lymphocyten, obwohl keinerlei entzündliche Veränderungen in der Umgebung des „Tumors" konstatiert werden konnten. *(Bruck.)*

Villaret und **Tixier** (536) haben bei der Untersuchung einer großen Anzahl von Cerebrospinalflüssigkeiten ihr besonderes Augenmerk auf die Anwesenheit von transparenten hellen Zellen gerichtet. Sie unterscheiden drei verschiedene Formen, die sich im wesentlichen durch ihre Größe und die bessere oder schlechtere Erkennbarkeit des Kerns unterscheiden. Derartige Zellen finden sich oft in großer Zahl vor; sie könnten teilweise für Endothelien gehalten resp. mit solchen verwechselt werden. Dagegen scheint den Autoren aber der Umstand zu sprechen, daß diese Zellen zum Teil sicher veränderte Lymphocyten sind und sich zwischen den drei verschiedenen Formen alle Übergänge, nicht aber Übergänge zu sicheren Endothelien finden lassen, ferner der Umstand, daß die bei starker Endothelabschilferung zu erwartende Undurchlässigkeit der Meningen z. B. für Jodkalium sich nicht nachweisen läßt. Sie nehmen also an, daß es sich hierbei stets um Destruktionsformen der verschiedenen Leukocytenarten handelt. Für letztere Auffassung spricht, daß sich ganz ähnliche Formen auch bei Blutpräparaten von Röntgen-behandelten Leukämiefällen konstatieren lassen. *(Bruck.)*

Gross (210) teilt einen Fall von Großhirntumor mit, der unter dem Bilde einer Meningitis serosa verlief. 27jähriger Mann, der im Anschluß an Influenza schwere Hirnerscheinungen bekam; besonders Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Exophthalmus, Beeinflussung des Pulses und Steigerung der Hirndruckerscheinungen durch Lagewechsel. Vorübergehende rechtsseitige Abduzens-, später Trochlearisparese. Es fand sich ein Tumor des mediobasalen Abschnittes des linken Schläfenlappens, des Gyrus fusiformis und Hippocampi, mit Zerstörung des linken Gyrus lingualis. *(Bendix.)*

Reiche (434) fand bei einem 26jährigen Kranken eine pulsierende, walnußgroße Geschwulst, die in der Ruhe verschwand, bei Erregungen und beim Senken des Kopfes wieder hervortrat. Die Sektion stellte fest, daß ein dicker Knauel dilatierter Venen in der Galea aponeurotica und dem Musculus frontalis der rechten Stirnseite durch ein breites Emissarium direkt mit einem venösen Hirnsinus in Verbindung stand, und daß es sich um einen abnormen, überzähligen Blutleiter in diesem Falle handelte. *(Bendix.)*

v. Bechterew (39) teilt einen Fall von Pseudomelia paraesthetica bei einem 38jährigen Trinker mit, der besonders wertvoll wegen des Sektionsbefundes ist. Der halluzinierende Kranke, welcher plötzlich eine Lähmung des rechten oberen Augenlids, Abweichung der Zunge nach links, erschwerte Sprache und tonische Kontraktur der linken oberen und unteren Extremitäten bekam, hatte eine besonders falsche Empfindung linker Armbewegungen. Obwohl beide Extremitäten stark atrophiert und gelähmt waren, hatte er doch die Empfindung, daß der linke Arm sich bewege und bald auf der Brust oder auf seinem Rücken liege. Er weiß aber, daß der Arm sich nicht bewegen kann. Die Obduktion stellte eine Erweichung des größten Teils des Linsenkernes fest, verschont war der Thalamus opticus und der Nucleus caudatus. v. Bechterew ist der Überzeugung, daß das Symptom der Pseudomelia paraesthetica in nächster Beziehung zu einer Affektion des Linsenkernes stehe und zu den Leitungen des Muskelgefühles, auf welches die Empfindungen von der Lage der Teile und Glieder des Körpers sich gründen. *(Bendix.)*

III. Motorische Symptome (Lähmungen, Tremor usw.).

Curschmann (122) hat an einem größeren Krankenmaterial Untersuchungen über die idiomuskuläre Überregbarkeit angestellt, um zu einer genaueren Vorstellung über Genese und Natur dieser Erscheinungen zu gelangen. Er kam dabei zu folgenden Resultaten: Idiomuskuläre Übererregbarkeit und Schiffsche Wellen treten beim Menschen ausschließlich auf mechanische Reize hin auf, vorzugsweise bei pathologisch bedingter Abmagerung, können aber auch bei starker Magerkeit fehlen. Sie sind kein reines Abmagerungssymptom, sondern der Ausdruck einer im Muskel selbst liegenden spezifischen Irritabilität, die myogenen Ursprunges, wahrscheinlich toxischer Genese ist. Störungen im Nervensystem wirken eher ungünstig als befördernd auf das Phänomen. Der Grad der idiomuskulären Kontraktion ist proportional dem der allgemeinen Muskelerregbarkeit. Bei höheren Graden des Phänomens findet sich auch meist eine Störung der mechanischen und elektrischen Nervenerregbarkeit. Die idiomuskuläre Überregbarkeit und die Schiffschen Wellen gehen einander proportional und sind darum wohl als der Ausdruck einer Erregbarkeitsveränderung aufzufassen. Krankheiten, die eine sekundäre Tetanie hervorbringen können, produzieren auch die größte Disposition zur idiomuskulären Überregbarkeit. Zu der Stärke der Sehnenreflexe, der vasomotorischen Erregbarkeit, zur Erregbarkeit der erectores pili ließ sich keine Beziehung auffinden. *(Kramer.)*

Weisenburg (549) bringt eine klinische Studie über die Kontrakturen bei organischen Nervenerkrankungen. Nach ausführlicher Besprechung der hemiplegischen Kontraktur unter kritischer Würdigung der Literatur geht Verf. über zur Erörterung der Kontrakturen bei Rückenmarkserkrankungen, Krankheiten der peripheren Nerven und der Muskeln. Er teilt die Kontrakturen ein in passive und aktive. Unter passiven versteht er Kontrakturen infolge von Gelenkerkrankungen, Muskelkrankheiten usw. und infolge von Lähmung der Antagonisten, während eine aktive Kontraktur eine direkte Folge einer Erkrankung des Zentralnervensystems sei. *(Baumann.)*

Bechterew (35) beschreibt 2 Fälle mit Gehirnaffektion, bei denen gewisse Bewegungen vorkamen, die nicht mit Mitbewegungen zu verwechseln sind, und die Verf. als „Kompensationsbewegungen" bezeichnet. Anstatt auf Verlangen mit der gelähmten Hand eine Bewegung auszuführen, reichen die Kranken in diesen Fällen stets die andere Hand, und anstatt auf der gelähmten Seite das Auge zu schließen oder ihre Wangenmuskeln zu kontrahieren, vollführen sie diese Bewegungen auf der gesunden Seite, ohne selbst den eigenen Fehler zu bemerken. Bezüglich der Mitbewegungen referiert Verf. die Erklärungsversuche Westphals und Hitzigs; bezüglich der Kompensationsbewegungen meint Verf., daß es sich um Übertragung des Reizes auf die andere Hemisphäre handle. Man müsse annehmen, daß bei jeder Willensanstrengung die Erregung infolge von Störung der Leitungsfunktionen den Zentren der andern Hemisphäre zugeführt wird und nun den Muskeln der dieser Hemisphäre entsprechenden Körperhälfte zufließt. *(Baumann.)*

Bei 3 von **Bechterew** (36) beobachteten Krankheitsfällen führte jede mehr oder weniger starke Anspannung der Arm-, Bein- und Bauchmuskeln zu längeren schmerzhaften Krämpfen bei den Muskelkontraktionen, die erst nach einiger Zeit aufhörten. Die Kranken konnten z. B. nicht ihre Stiefel anziehen oder sich vom Boden erheben, ohne einen dauernden schmerzhafttonischen Krampf in den Bauchmuskeln zu bekommen. Das gleiche war bei einem der Patienten auch bei stärkerer elektrischer Reizung und Kon-

traktion der Muskeln zu beobachten, falls die Kontraktion eine größere Ausdauer hatte. Im allgemeinen erinnerte der Zustand bis zu einem gewissen Grade an Myotonie, unterschied sich aber davon durch das Fehlen der myotonischen Reaktion, vielmehr trat unter dem Einfluß elektrischer oder mechanischer Reizung ein längerer schmerzhaft-tonischer Krampf nicht einzelner Bündel, sondern des ganzen Muskels auf und ging sodann mehr oder weniger schnell, anstatt allmählich, zurück. Die Fälle erinnern an einen von Wernicke beschriebenen Fall von Crampusneurose, von dem sich erstere ätiologisch durch mangelnden starken Alkoholismus unterscheiden. Verf. ist der Ansicht, zumal mit Rücksicht auf den Befund der Harnuntersuchung bei einem der Patienten, daß es sich bei dem Prozeß um eine Störung des Stoffwechsels handeln mag. *(Baumann.)*

Saxl (465) beobachtete eine besondere Art von Mitbewegung an der oberen Extremität eines gelähmten Kindes. Es handelte sich um ein 15 jähriges Mädchen, daß mit drei Jahren an Encephalitis erkrankt war (Sprachlähmung und Lähmung der rechten Körperhälfte). Es bestand in der ersten Zeit eine rechtsseitige Hemiparese. Ließ er nun das Kind, dessen Arm in der typischen Hemiplegikerstellung stand, den Unterarm strecken, so machte gleichzeitig die sonst in Palmar- und Ulnarflexion stehende Hand eine Streckbewegung, wobei auch die ulnare Stellung aufgegeben wurde. Dagegen konnte Patientin für gewöhnlich bei Kontrakturstellung des Unterarmes, die gebeugte Hand nicht strecken. Diese synergische Streckbewegung der Hand bezeichnet S. mit „Streckphänomen“.

Bei dieser Art von Mitbewegungen handelt es sich um ein Zusammenarbeiten von Muskeleinheiten oder -Gruppen, die durch die Läsion der Pyramidenbahn nicht mehr isoliert innerviert werden können. *(Bendix.)*

Bouchaud (69) beschreibt einen Fall, bei dem im Anschluß an 2 leichte Schwindelanfälle von kurzer Dauer sich nach einigen Tagen ein Intentionstremor lediglich der rechten oberen Extremität einstellte. Sonstige nervöse Störungen fehlten. Die Autopsie ergab eine Neubildung im hinteren Teile der inneren Kapsel. Bisher sind bei Herden dieser Art nur choreatische, athetotische oder ataktische Störungen beobachtet worden. *(Baumann.)*

Schmaltz (474) berichtet über drei Familien, in denen eine Anzahl von Personen (in der ersten 13 in 4 Generationen, in der zweiten 4 in 2 Generationen, in der dritten 3 in der gleichen Generation) an Tremor litten, ohne daß, abgesehen von leichter psychischer Erregbarkeit und in einem Falle von anfallsweise auftretenden Angstzuständen, von seiten des Nervensystems oder der inneren Organe etwas pathologisches nachzuweisen war. Das Zittern zeigte bezüglich der Schnelligkeit und der Exkursionsweite der Einzelschläge, sowie der Lokalisation große Unterschiede; am stärksten waren meist die Hände betroffen, außerdem öfters die Beine, Gesichtsmuskulatur, Zunge, zweimal die Bulbi. Oft entsprach die Art des Zitterns dem Intentionstremor bei der multiplen Sklerose. — Schmaltz zieht den Ausdruck „familiärer Tremor“ dem zumeist gebrauchten „essentieller hereditärer Tremor“ vor, weil in einer der erwähnten Familien eine Vererbung des Tremors überhaupt nicht nachzuweisen war, der familiäre Charakter des Leidens sich jedoch durch sein Auftreten bei zwei Schwestern und einem Sohn ihrer Mutter-Schwester kund gab. *(Bruck.)*

Spiller (492) berichtet über einen Fall von Tremor, den er als erblichen essentiellen anspricht, bei einem Rekruten, der seit seiner Schulzeit an einem feinschlägigen Zittern litt, und bei dessen Vater genau die gleiche Störung zu verzeichnen war. Es wurden 9—11 Einzelschläge in der Sekunde festgestellt; das Zittern betraf die ausgestreckte Zunge, Arme und Beine

und nahm bei Aufregung, starken Abkühlungen und anstrengender Arbeit zu. Brom hatte nicht den geringsten Einfluß. *(Bruck.)*

Fürbringer (182) gibt an der Hand eines eigenen, 500 Fälle betreffenden Materials Auskunft über des Maß des diagnostischen Wertes des Händezitterns für den Alkoholmißbrauch. F. gelangt zu dem Schlusse, daß auch richtige Potatoren den Tremor oft vermissen lassen; doch dürfte diese Zahl kaum den zehnten Teil ausmachen. — In mäßiger Ausprägung berechtigt das Händezittern an sich zu keinerlei Schluß auf Alkoholismus. Es boten nahezu dreimal mehr Nichttrinker das Phänomen. — Auch der starke und stärkste Tremor ist an sich nicht mit hoher, wohl aber mit einer an das Doppelte grenzenden Wahrscheinlichkeit für die Diagnose des Potatoriums zu verwerten. *(Bendix.)*

Urbach (531) beobachtete vier Fälle von Intentionstremor bei Kindern, von denen die beiden ersten Fälle als Bleitremor aufzufassen waren; auch der dritte Fall war auf Bleiintoxikation verdächtig. Der letzte Fall wird als familiäres oder hereditäres Zittern erklärt, zumal Symptome von Minderwertigkeit nachweisbar waren und der Zustand sich seit Jahren gleich geblieben war. *(Bendix.)*

Nach einem kurzen Überblick über die Literatur der schmerzhaften Paralyse der Kinder (paralysie douloureuse des enfants) geht **Galatti** (184) zu einer Schilderung des Krankheitsbildes über, wie es von ihm im Anschluß an mehrere Fälle beobachtet wurde. Nachdem Verf. die Differenzialdiagnose namentlich gegenüber der „Entorse juxtaépiphysaire" (Ollier) und der Poliomyelitis anterior acuta klar gestellt hat, schildert Verf. die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten und faßt zum Schluß seine sehr interessanten Ausführungen folgendermaßen zusammen: Die paralysie douloureuse des enfants gibt ein charakteristisches Krankheitsbild. Das initiale Trauma, der initiale Schmerz, die Bewegungsstörung einer Extremität, die Schmerzhaftigkeit, die kurze Dauer mit Ausgang in Heilung kommen keiner anderen uns bekannten Krankheit in dieser Zusammensetzung zu. So charakteristisch aber auch das Krankheitsbild ist, so wenig haben wir es mit einer Krankheit sui generis zu tun, wenn wir unter ihr ein anatomisch oder physiologisch begründetes Leiden verstehen. Dieses charakteristische Krankheitsbild bedeutet eine auf traumatischer Grundlage sich ausbildende psychische Hemmungserscheinung, also eine spezielle Lokalisation eines psychischen Vorganges. Von diesem Standpunkt aus sind auch die deutschen Autoren im Rechte, indem sie diesen Symptomenkomplex nicht als selbständige Krankheit anerkennen. *(Baumann.)*

Fuchs (178) beschreibt einen Fall von periodischer Extremitätenlähmung, bei dem, wie schon der Name besagt, der hauptsächlichste Moment in der periodisch wiederkehrenden schlaffen Lähmung der Muskulatur bei — in schweren Fällen aufgehobenen — in leichteren herabgesetzten Reflexen und in einzelnen Muskelgebieten erloschener, in anderen (zur Zeit der Läsion) schwer geschädigter elektrischer Erregbarkeit mit nachfolgender allmählicher Restitution besteht. Was die Ätiologie anlangt, so suchten Westphal und Oppenheim, später auch Goldflam die Ursache der Krankheit in Muskelveränderungen, Oddo in einer Entwicklungsanomalie des Muskelgewebes. Die periodische Wiederkehr der Anfälle und das Zustandsbild legt den Gedanken einer Autointoxikation sehr nahe. *(Baumann.)*

Schlesinger (471) beschreibt einen Fall von periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung. Von dieser zuerst von Westphal beschriebenen seltenen Krankheit sind bisher erst 68 Fälle bekannt geworden, von denen nur ein verhältnismäßig kleiner Teil, etwa $^1/_3$, ärztlich beobachtet wurde.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen 26jährigen, in keiner Weise erblich belasteten Mann, der seit seinem 16. Lebensjahre an periodischen Anfällen von zumeist schlaffer Lähmung des größten Teils der willkürlichen Körpermuskulatur litt. Bei einzelnen Anfällen wurden leicht spastische Symptome an einzelnen Teilen der Muskulatur mit gleichzeitigen Schmerzen beobachtet. Von der Lähmung verschont blieben regelmäßig die Muskeln des Kopfes. Die Sehnenreflexe sind in den Anfällen herabgesetzt oder sogar erloschen. Die faradische Erregbarkeit der Muskulatur ist sehr stark herabgesetzt. Die mechanische Erregbarkeit derselben ist gesteigert und durch lange bestehenbleibende Dellenbildungen ausgezeichnet. Während der Anfälle wurde bisweilen Pulsverlangsamung und Arhythmie beobachtet, sowie im Urin mehrmals Aceton und einige Male Albumen und hyaline Zylinder gefunden. Diese Erscheinungen verschwinden nach den Anfällen. Das Sensorium bleibt stets frei. Der Anfall beginnt meist am Montag oder an einem auf einen Feiertag folgenden Tag, gewöhnlich während des Schlafes unter starken Schweißausbrüchen. Verf. vergleicht den beobachteten Fall mit den von anderen Autoren beschriebenen und bespricht die zur Erklärung des eigenartigen Krankheitsbildes aufgestellten Theorien, von denen die eine Inhibitionsvorgänge, eine zweite Entwicklungsstörungen in der Muskulatur, die dritte toxische Einflüsse annimmt. Verf. hält die toxische Theorie für die wahrscheinlichste und meint, daß besonders das Auftreten von Acetonurie und Albuminurie für diese Auffassung spräche. *(Kramer.)*

Infeld (262) teilt seine an einem Falle von periodischer Lähmung gemachten Beobachtungen, den Schlesinger eingehend beschrieben hat, mit.

Der Patient erkrankte im Alter von 17 Jahren im Schlafe an Anfällen von Lähmungen, welche ihn der Bewegungsfähigkeit seiner Extremitäten für kürzere oder längere Zeit beraubten. Das zeitweilige Versagen der Funktion, die „Myatonie“, beschränkte sich auf das spinale Gebiet, aber nicht bloß auf die Extremitäten. Die Sensibilität war dabei nicht betroffen. Es bestand eine Alteration von Haut- und Sehnenreflexen bis zur Aufhebung. Die elektrische Erregbarkeit, besonders der Muskulatur, war stark herabgesetzt, indem sowohl bedeutend stärkere Ströme als im normalen Zustande erforderlich waren, als auch nur schwache Zuckungen, auch bei beträchtlicher Steigerung der Stromstärke, zu erzielen waren. *(Bendix.)*

Boinet und **Audibert** (60a) machen interessante Mitteilungen über die bei Tauchern auftretenden Lähmungserscheinungen. Nicht selten werden Todesfälle bei den unter Wasser nach Korallen und Schwämmen Fischenden beobachtet. Von den Lähmungserscheinungen werden relativ seltener Hemiplegien zerebralen Ursprungs wahrgenommen; am häufigsten aber sind Paraplegien spinalen Ursprungs, die um so häufiger auftreten, in je größerer Tiefe die Fischer unter Wasser arbeiten. Die Paraplegien leichterer Art sind meist transitorisch, die schweren Paraplegien bleiben gewöhnlich bestehen und sind anfangs schlaffer Natur, später spastisch und gehen mit Störungen der Sphinkteren einher. Gewöhnlich ist die Folge des zu plötzlichen Wechsels zwischen hohen und niederem Druck eine Hämatomyelie, durch Entweichen von übermäßig aufgespeichertem Stickstoff in das umgebende Gewebe. Prophylaktisch ist bei Tauchern vor allem das zu schnelle Emportauchen zu verhüten und eine streng geregelte Lebensweise innezuhalten. *(Bendix.)*

Withe und **Bainbridge** (558) publizieren einen von ihnen beobachteten Fall von Taucherlähmung. Der betreffende Patient bekam öfter, wenn er aus einer Tiefe von 150 Fuß emporkam, Parästhesieen in den Beinen und hatte Schwierigkeiten beim Laufen; zweimal erlitt er eine langdauernde

Lähmung von ca. 12 Wochen. Der ins Krankenhaus eingelieferte Patient starb hier an einer Lungenphthise, an der er außerdem litt. Der Sektionsbefund des Rückenmarks war ein interessanter: Die Zellen waren im Lumbalmark viel spärlicher als gewöhnlich, und zwar fehlten die Zellen namentlich in den Vorderhörnern. Die perivaskulären Räume waren im Lumbalmark viel weiter als im Cervikal- und Dorsalmark. Die Verfasser stellen den Fall nun in Analogie zu den Tierversuchen von Leonard Hill, welcher nachwies, daß, wenn die Tiere unter einen größeren Druck als eine Atmosphäre gebracht werden, eine große Menge von Stickstoff im Blut gelöst sei nach dem Gesetze von der Löslichkeit der Gase. Wird dieser Druck plötzlich zur Norm erniedrigt, so wird das Gas frei in den Gefäßen und entweicht in die perivaskulären Räume. Auf ähnliche Weise erklärt Verfasser das Zustandekommen der Symptome der Taucherlähmung. *(Baumann.)*

Gegenüber M. Bornstein, der die Abgrenzung und Schilderung der charakteristischen Symptome der periodischen Extremitätenlähmungen Goldflam zuschreibt und dieses seltene Krankheitsbild kurzweg als Goldflamsche Krankheit bezeichnet, nimmt **Westphal** (556) die Priorität hierbei in erster Linie für C. Westphal und in zweiter für H. Oppenheim in Anspruch. *(Bruck.)*

Heilbronner (230) stellt folgendes Schema der asymbolischen Störungen auf; die kortikale Apraxie (= kortikale motorische Asymbolie), welche charakteristisch ist durch Schädigung der Eigenleistungen des Sensomotoriums und das Überwiegen der parakinetischen Erscheinungen bei allen Bewegungsformen. Die transkortikale Apraxie (transkortikale motorische Asymbolie) charakterisiert sich durch die Intaktheit der Eigenleistungen des Sensomotoriums; komplizierte Willkürbewegungen gelingen überhaupt nicht, statt dieser erfolgen vertrakte Bewegungen (Parakinesen). Ferner Leitungsasymbolien. Sie bieten die variabelsten Bilder. Charakteristisch sind die zahlreichen geordneten Bewegungsverwechslungen, häufig im Sinne des Haftenbleibens. Parakinetische Erscheinungen sind spärlich und fehlen ganz. Endlich die Agnosie (= sensorische Asymbolie), die Summe von Seelenblindheit, Seelentaubheit usw.; die Bewegungsstörungen (Verwechselungen) können als sekundär betrachtet werden. *(Bendix.)*

Rudler und **Rondot** (454) beobachteten einen Fall von Scapulae alatae bei einem 25jährigen kräftigen Manne. Da weder Atrophieen noch Funktionsstörungen in der Muskulatur der Schultern und Schulterblätter, vorhanden waren, noch irgend welche Abweichungen der elektrischen Reaktion der Muskeln bestanden, so schließen die Autoren jede myopathische oder nervöse Erkrankung aus und halten die abnorme Beweglichkeit der Schulterblätter in diesem Falle für physiologisch. Sie glauben die flügelförmige Beweglichkeit der Scapulae physiologisch erklären zu können aus der Störung des Antagonismus, der normalerweise zwischen den skapulo-humeralen und skapulo-thorakalen Muskeln besteht. Diese Disharmonie beruhe wahrscheinlich auf einer zu großen Schlaffheit der skapulo-humeralen Ligamente, auf der Erschlaffung der Muskeln und auf einer zu starken Entwicklung der skapulo-humeralen Muskeln im Gegensatz zu den skapulo-thorakalen, infolge ihrer jahrelangen übermäßigen Funktion.

Unter diesen veränderten Umständen kehre sich das Verhältnis von Muskelansatz und -ursprung um, sodaß die Skapula die Rolle der Muskelursprünge und der Humerus die feste Insertion übernehme.

Bei den Bewegungen des Schultergürtels bleibe der Humerus fixiert und nach vorn gerichtet, und das Schulterblatt führe flügelartige Bewegungen

aus. Bei herabhängendem Arme kehren die Scapulae in ihre normale Lage wieder zurück. *(Bendix.)*

Billard und **Bellet** (54) beobachteten bei Kaninchen, bei denen sie eine Dehnung oder Ausreißung des N. ischiadicus vorgenommen hatten, eine Deformation der Gelenkenden des femur und der tibia am Kniegelenk. Die Deformität in Form einer Rotation der Condylen des Femur kommt dadurch zustande, daß die Tiere nach der Zerrung oder Ausreißung des N. ischiadicus gezwungen sind, auf drei Beinen zu laufen und die Knochen sich den neuen statischen Verhältnissen anpassen. *(Bendix.)*

Nageotte-Wilbrouchéwitch (370) schreibt: Die Ausgiebigkeit der Bewegungen ist schon physiologischerweise sehr variabel; pathologischer-Weise kann die Bewegungsamplitude bemerkenswerte Variationen aufweisen, sei es durch starke Steigerung der Starre (wie z. B. bei der Parkinsonschen Krankheit) oder sei es durch Steigerung der Bewegungsausgiebigkeit. Außer diesen pathologischen oder physiologischen Zuständen gibt es noch eine klinische Form von mehr oder weniger allgemeiner Starrheit, welche nicht unter dem Einfluß einer Krankheit des Nervensystems, der Muskeln oder der Gelenke zu stehen scheint, und die doch als ein anormaler, noch nicht beschriebener Zustand imponiert. Es handelt sich um Kinder mit kyphotischem Rücken, geneigtem Haupt, vorgewölbtem Bauch. Jede Bewegung, die man ausführen läßt, erfolgt in einer ganz geringen Ausdehnung, und die Nachbargelenke müssen oft helfend mitwirken. Die Starrheit ist nicht immer allgemein, sondern beschränkt sich oft nur auf einzelne Extremitäten. Den Mechanismus erklärt Verf. so, daß diese Starre auf einem abnormen Zustand der Muskeln beruhe, welche zu kurz im Verhältnis zu den knöchernen Hebeln oder zu wenig ausdehnbar sind. Ob es sich um eine Verkürzung durch muskuläre Hypotonie handelt, oder ob die Muskeln anatomisch zu kurz sind durch Substanzmangel, läßt Verf. dahingestellt. Ätiologisch scheinen die Kinder wohlhabender Eltern mehr von der Starre befallen zu werden als ärmere. In der Familienanamnese finden sich hauptsächlich nervöse Erkrankungen und Arthritis deformans. Die Starre ist therapeutisch allen mechanischen Behandlungsweisen zugänglich. *(Baumann.)*

Fuchs (180) stellt 2 Fälle von Mitbewegungen der 2. Hand vor, wenn die 1. Bewegungen machte. Beide Mädchen waren dadurch bei der Vornahme von Handarbeiten wesentlich behindert. Im übrigen war das Nervensystem vollständig intakt. Eine Erklärung läßt sich mangels genauer anatomischer Befunde nicht geben. Während Oppenheim gewissen Formen der Mitbewegungen die Bedeutung eines Stigma degenerationis zuschreibt, erklärt Otfried Förster das Zustandekommen derselben an der Hand der von Storch aufgestellten Schemen der stereopsychischen Felder. In den beiden beschriebenen Anfällen bestanden in der Kindheit Fraisenanfälle. Möglicherweise lag dem konvulsiven Anfalle eine, wenn auch geringe, Herderkrankung zu Grunde, deren Folgen sich bis auf die bestehenden Mitbewegungen verwischt haben. *(Baumann.)*

Zappert (570) beschreibt einen Zustand während des kindlichen Schlafes, bei dem das Wesentliche beruht in dem Vorhandensein rhythmischer kräftiger Kopfbewegungen während des Schlafes, welche mit kurzen Pausen die ganze Nacht oder einen großen Teil derselben andauern, allnächtlich wiederkehren und viele Jahre hindurch unverändert fortbestehen können. Die Kinder wissen von ihrer nächtlichen Unruhe nichts; die Bewegungen sind völlig regelmäßig, „wie der Pendel einer Uhr“. Bestimmte Körperlagen während des Schlafes scheinen das Wackeln zu begünstigen. Nicht ganz

übereinstimmend sind die Angaben, ob die Bewegungen schon beim Einschlafen vorhanden sind, und ob sie auch den tiefen Schlaf begleiten. Die Auffassung der meisten Beobachter schwankt zwischen Tic und Spasmus nutans. Beides glaubt Verf. ablehnen zu müssen und ist geneigt, diese nächtlichen Kopfwackelbewegungen in die Gruppe der bei Geisteskranken genauer studierten motorischen Stereotypien oder Gewohnheitsbewegungen einzureihen. Sie gleichen diesen in Bezug auf die stets gleichmäßige Wiederholung derselben koordinierten Bewegungsform und in Bezug auf die jahrelange ununterbrochene Fortdauer der motorischen Aktion. Auch ein Gefühl des Wohlbehagens scheint damit verbunden zu sein. Die Schwierigkeit ihrer Gleichstellung mit den Stereotypien liegt einzig und allein in dem ausschließlich an den Schlaf gebundenen Auftreten dieser Kopfbewegungen; Verf. glaubt jedoch, auf Grund seiner klinischen Beobachtungen diese Schwierigkeiten als beseitigt betrachten zu dürfen. *(Baumann.)*

Zesas (573) gibt einen Überblick über die bisher bekannten Tatsachen in bezug auf Ätiologie und pathologische Anatomie des intermittierenden Hinkens. Er hebt hervor, daß neben der organisch, durch Arteriosklerose, bedingten Form eine lediglich funktionell neurotische existiere, und führt als Beispiel dafür einen Mann an, der aus einer nervös stark belasteten Familie stammte, selbst eine Reihe neurasthenischer Symptome darbot, außerdem allerdings einige Jahre vor Beginn der Erkrankung eine Lues akquiriert hatte. Dieser Patient bot das ausgesprochene Krankheitsbild der Claudication intermittente mit vasomotorischen Symptomen (Schwitzen des erkrankten Beins nach dem Anfall) dar, ohne daß sich irgendwo die Erscheinungen von Arteriosklerose nachweisen ließen; sämtliche Fußpulse waren vorhanden. Durch Massage und Tragen eines Gummistrumpfs ließen die Anfälle etwas nach.

Z. weist darauf hin, daß auch bei der organische Veränderungen darbietenden Form dem funktionellen Moment der wechselnden physiologischen Funktion der Gefäßwandungen ein ganz hervorragender Anteil an dem Zustandekommen des intermittierenden Hinkens zufällt. *(Bruck.)*

Simon (486) macht auf die atypischen Fälle von intermittierendem Hinken aufmerksam, wo das Symptom des Hinkens sogar völlig fehlen kann, während hauptsächlich Schmerzen in verschiedenen Gebieten des Hirns, Parästhesieen usw. auftreten, und wo man die bekannten Erscheinungen an den Arterien feststellen kann. Auch zeigen in diesen Fällen (wenn auch nicht immer) die Röntgenogramme die entsprechenden Bilder der verkalkten Gefäße. Verf. bespricht u. a. folgende Fälle: Fall III. Der 56jährige Mann spürte seit vielen Jahren ein fortwährendes Kältegefühl in den Beinen und Schwitzen der Füße. Seit 1 Jahre heftiger Schmerz im linken Bein (Unterschenkel) und in der l. Inguinalfalte beim Gehen. Keine typischen Zeichen des intermittierenden Hinkens. Der Puls in der rechten Art. dorsalis pedis und Tibialis post. deutlicher als in der linken. Arteriosklerose in anderen Gefäßen. Fall IV. Der 72jährige Briefträger klagt seit $^1/_2$ Jahr über Schmerzen im r. Oberschenkel, welche nur beim Auftreten und beim Gehen auftreten. Beim Liegen oder Sitzen keine Schmerzen. Der Gang ist im Anfang durch die Schmerzen gestört (Hinken), allmählich wird dem Kranken leichter zu gehen. Allgemeine Arteriosklerose und Verdickung der Gefäße der unteren Extremitäten (besonders rechts). Im weiteren Verlauf verschlimmerte sich der Zustand, sodaß der Kranke nicht mehr laufen konnte. Gleichzeitig traten auch Schmerzen in den oberen Extremitäten und im Rücken, von der Kreuz- nach der Halsgegend, auf. Fall V. Der 36jährige Mann merkte vor einigen Monaten, daß beim Verlassen seiner Wohnung (im Winter) die linken Zehen und der vordere Fußteil eiskalt,

wie abgestorben, waren. Gleichzeitig tritt hier Anästhesie ein. Keine Rigidität in der Wade. Kein Pulsieren der Art. dorsalis pedis sin. bei schwachem Puls in der Art. tibialis post. sin. Verf. meint, daß es sich hier um eine Embolie in die Art. tibialis ant. handelte. Verf. führt noch andere, ähnliche atypische Fälle der Klaudikation an und bespricht zum Schluß die Differentialdiagnose dieser Krankheit mit anderen organischen Nervenkrankheiten und besonders mit denjenigen Erkrankungen, bei welchen das Symptom der Tarsalgie im Vordergrund tritt (Plattfuß, subkutane Geschwülste der Planta pedis, fascitis plantaris Franke, Entzündungen der Fußknochen, neuralgia plantaris, arthritische Erscheinungen im Fuß). *(Edward Flatau.)*

Bei dem Falle von „intermittierendem Hinken" eines Armes, der Zunge und der Beine, den **Determann** (131) mitteilt, handelt es sich um einen 51jährigen Kaufmann, in dessen Familie Arteriosklerose häufig war. Wegen eintretender Gangrän mußte ihm die linke große Zehe amputiert werden. Nach der Operation bemerkte er beim vielen Sprechen ein Versagen des mechanischen Sprechaktes, dann ermüdeten ihm auch beim Gehen die Beine leichter, sodaß seine Schritte kürzer, langsamer und schleppend wurden. Auch Schmerzen stellten sich dann in den Beinen ein. Der Puls fehlte an der Art. dorsalis ped. und Tib. post. Endlich konnte beobachtet werden, daß Bewegungen des rechten Armes anfangs schnell und leicht ausführbar waren, nach und nach aber langsamer wurden und versagten. Auch die Zungenbewegungen ließen sehr bald an Schnelligkeit und Kraft nach. *(Bendix.)*

v. Frankl-Hochwart's (170) umfangreichen Arbeit über den Ménièreschen Symptomenkomplex liegen eine große Anzahl gut beobachteter und geprüfter Krankengeschichten zu Grunde. Seine Besprechung bezieht sich auf die apoplektischen Formen mit oder ohne Trauma und auf die Schwindelerscheinungen bei chronischen Mittelohr- und Labyrintherkrankungen mit ihren bisweilen differentialdiagnostisch, besonders gegenüber den pseudoménièreschen Formen schwierigen Fragen. Im Anschluß an eine große Zahl von Krankengeschichten bespricht Verf. die Prognose und Therapie des Ménièreschen Symptomenkomplexes. *(Bendix.)*

Erb (147) beschreibt einen Fall von intermittierender Bewegungsstörung bei einem 32jährigen Mann, der (Lues vor 3 Jahren und reichliches Zigarettenrauchen in der Anamnese) ihn zuerst 1902 wegen typischen intermittierenden Hinkens des linken Beines konsultierte, und bei dem 1905 gleiche Erscheinungen auch im rechten Bein und außerdem ähnliche Anfangssymptome im linken Arm auftraten. Am Arm subjektiv: Schmerzen an der Innenseite, Prickeln in den Fingerspitzen; objektiv: linker Radialpuls schwächer, als der rechte. Die Palpation der Arterien ergibt keine Verkalkung, auch die pulslosen Arterien des linken Fußes nicht als harte Stränge fühlbar.

Erb nimmt eine durch zellige Wucherung der Gefäßwandungen, speziell der Intima bedingte Verengerung des Lumens auf luetischer Grundlage als Substrat in diesem Falle an. *(Bruck.)*

Nach einer ausführlichen Darlegung unserer bisherigen Kenntnisse über das intermittierende Hinken nnd verwandte Krankheitsformen gibt **Hunt** (259) genaue Krankengeschichten von 4 Fällen seiner eigenen Beobachtung.

In Bezug auf die ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren ist bemerkenswert Fall I (58jährige Frau aus einer Gichtikerfamilie, die seit ihrer Jugend an somnambulen Zuständen litt und die Tee-Abusus trieb), sowie Fall IV, bei dem eine Kombination von Syphilis, Tabak- und Alkohol-

exzessen mit konstanter Kälteeinwirkung auf die Füße vorlag, und bei dem durch eine Fesselung im Alkoholdelirium das Krankheitsbild ausgelöst wurde.

Abnormitäten an den Fußpulsen sind in sämtlichen Fällen notiert, in Fall II, dem leichtesten, allerdings eigentümlicherweise nur ein Schwächersein eines Tibialispulses an der gesunden Seite.

Aus der Symptomatologie ist ferner hervorzuheben, daß in dem einen Falle außer den bekannten Erscheinungen an den Beinen auch gleiche Störungen (Schmerzen, Parästhesien, Rigidität) im Gebiete des einen Glutaeus auftraten, und zwar nur beim Sitzen, während sie beim Stehen und in Rückenlage alsbald verschwanden.

In allen Fällen wurde durch therapeutische Maßnahmen (Jodpräparate in steigenden Dosen, Nitroglycerin, diätetische Vorschriften, warme Salzbäder, sowie vor allem periodische Ruhekuren) wesentliche Besserung oder wenigstens ein Stillstand des Leidens erzielt. Besonderes Gewicht legt Verf. auch darauf, daß sich die Patienten dauernd vor der Überschreitung der jeweiligen „Grenzzeit", bei welcher ihr Anfall aufzutreten pflegt, in Acht nehmen.

Zum Schluß betont **Ramsay Hunt**, daß zu der organischen Gefäßerkrankung immer noch eine abnorm starke vasomotorische Erregbarkeit sich gesellen müsse, um das Krankheitsbild der intermittierenden Dysbasie resp. Dyspragie hervorzurufen. *(Bruck.)*

Goldscheider (202) bespricht einen Fall von spastischer Kontraktur beider Beine im Knie und Hüftgelenk bei einem Mann, der Lues gehabt hatte. Ausgehend von der Vermutung, daß es weniger die Lähmung als vielmehr die spastischen Kontrakturen waren, welche die Bewegungsfreiheit aufhoben, injizierte Verf. 0,4—0,6 ccm einer 10%igen Stovainlösung subdural, worauf nach wenigen Minuten Patient die Beine ziemlich ausgiebig zu strecken und beugen vermochte. Bald jedoch kehrte die Kontraktur zurück. Hierdurch war der Beweis erbracht, daß tatsächlich die aktive Bewegungsfähigkeit in so großem Umfange erhalten war, daß die Aufhebung der Gebrauchsfähigkeit lediglich durch die spastischen Kontrakturen bedingt war. *(Baumann.)*

Kaposi (283) beschreibt einen Fall, bei welchem sich im unmittelbaren Anschluß an ein schweres Kopftrauma eine allgemeine pseudospastische Parese mit Schütteltremor und epileptiformen Konvulsionen vorfanden. Nach Verf. eigenen Angaben wurde der Fall von einem der erfahrensten Neurologen (Erb? Ref.) als typischer Fall von traumatischer Hysterie erklärt. Trotzdem erscheint es dem Verf. mit Rücksicht auf die Entstehung als durchaus wahrscheinlich, daß das Gehirn an der Erschütterung des Schädels teilgenommen hatte, und daß dabei gerade das Krampfzentrum in der Medulla oblongata am stärksten getroffen wurde. Dem Ref. erscheint die Erklärung des Verf. äußerst gezwungen, und er möchte sich lieber auf die Seite des erfahrenen Neurologen stellen. *(Baumann.)*

Sabrazès und **Bousquet** (458) beschreiben einen Fall von Allochirie. Das Grundleiden war mit großer Wahrscheinlichkeit als multiple Sklerose anzusehen und zeigte kombinierte hemiplegische und cerebellare Symptome. Außerdem bestand eine an Intensität und Ausbreitung schwankende Hemianästhesie. Sehr häufig aber nicht konstant fand sich in ausgesprochener Weise das Symptom der Allochirie und zwar in gleicher Weise für alle Qualitäten. Die Empfindungen wurden auf den genau symmetrischen Punkt der anderen Seite verlegt. Die Erscheinung verschwand meist, wenn die Empfindungsprüfungen sehr gehäuft wurden. Zum Schluß geben die Verff.

eine Übersicht über das Vorkommen der Allochirie, und über die dafür gegebenen Erklärungen. *(Kramer.)*

Weber (544) untersucht in einer 112 Seiten starken Schrift die Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Die ersten Kapitel beschäftigen sich mit der Erscheinungsweise der Rechtshändigkeit; hier wird festgestellt, daß beim Kinde in der ersten Lebenszeit und beim Tiere ein Unterschied zwischen den Funktionen der beiderseitigen Extremitäten nicht besteht, daß beim Urmenschen zwar die rechte Seite schon bevorzugt wurde, aber durchaus nicht so allgemein wie heutzutage. Dagegen läßt sich in historischen Zeiten kein Unterschied gegenüber den heutigen Verhältnissen nachweisen. In der Gegenwart finden wir die Linkshändigkeit bei der Frau häufiger als beim Manne; ferner auch beim Verbrecher auffallend häufig. Dann werden die Theorien über die Entstehung der Rechtshändigkeit besprochen. Die Hypothesen, welche diese Erscheinung als Folge der Blutversorgung, als direkte Folge der asymmetrischen Lage der Organe im Körper usw. betrachten, werden ausführlich widerlegt. Verf. schließt sich dann folgender Theorie an: als die Urmenschen zum aufrechten Gange übergingen, erwies sich die Bevorzugung einer Extremität zum Zwecke schnellerer Übung als zweckmäßig. Bei Verwendung einer Extremität im Kampfe waren diejenigen, die links kämpften, wegen der exponierteren Lage des Herzens im Nachteile. Dies führte ganz allmählich zur Bevorzugung der rechten Seite. Doch war diese Bevorzugung keine so zwingende, daß sich nicht noch bis heute das Vorkommen linkshändiger Individuen erhalten hätte. Im zweiten Teile werden die Folgen der Rechtshändigkeit besprochen; und zwar vor allem die linksseitige Lage des Sprachzentrums. Verf. meint, daß diese einseitige Lagerung sich erst im Verlaufe des individuellen Lebens ausbildet. Durch das rechtshändige Schreiben werden alle zu dem Gebiete der Sprache gehörigen Assoziationen an die linke Hemisphäre geknüpft und so das entsprechende Zentrum der rechten Seite vernachlässigt. Daher kommen bei Kindern, ehe sie schreiben, keine dauernden Aphasien bei linkseitigen Herden zu stande. Bei Linkshändern sollen rechtsseitige Herde auch nur dann Aphasie bewirken, wenn dieselben links schrieben. Verf. meint, daß infolge der Bevorzugung der rechten Hand zum Schreiben eine mangelnde Ausnutzung des Gehirns bewirkt werde, der man durch Verwendung beider Hände entgegenarbeiten müsse. *(Kramer.)*

Batten (33) weist darauf hin, daß im kindlichen Alter ataktische Erkrankungen vorkommen, die sich in die gewöhnlichen Krankheitsbilder (Friedreichsche Ataxie usw.) nicht einordnen lassen. Es werden eine Anzahl diesbezüglicher Fälle mitgeteilt. Verfasser versucht auf Grund dieser und der aus der Literatur zusammengestellten Fälle eine Klassifikation dieser Erkrankungen zu geben und teilt diese ein 1. in Fälle, bei denen die Ataxie von frühester Kindheit an besteht und Neigung zu allmählicher Besserung zeigt (kongenitale cerebellare Ataxie), 2. Fälle, in denen die Ataxie sich plötzlich entwickelt während oder nach einer akuten Krankheit bei einem vorher gesunden Kinde (akute Ataxie; encephalitis cerebelli), 3. Fälle, in welchen sich die Ataxie allmählich entwickelt bei einem vorher gesunden und bis dahin normal entwickelten Kinde (progressive cerebellare Ataxie). Die letztere Form steht der Friedreichschen und der Marieschen Ataxie verhältnismäßig nahe, ist aber doch von dieser deutlich unterschieden. *(Kramer.)*

Preobraschensky (411) berichtet über vier männliche Patienten im Alter von 18—23 Jahren, bei denen im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit eine akute Ataxie auftrat. In zwei Fällen war eine Lungen-

entzündung vorausgegangen, in den beiden anderen blieb der Charakter der Infektion unaufgeklärt. Das wesentlichste Symptom bildete die Ataxie der Sprach-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Beim Versuch zu sprechen macht Patient eine Reihe zweckloser, grimassierender Bewegungen mit der Zunge, den Lippen- und Gesichtsmuskeln, stößt unartikulierte Laute aus; gleichzeitig wird der Atmungstypus unregelmäßig. Trotz guter Kraft in den Extremitäten Bewegungen unmöglich, die Schrift ist äußerst unleserlich. Einige Schriftproben illustrieren diese Störung und die allmähliche Besserung der Schrift. Sensibilität, Reflexe, Psyche normal. In manchen Fällen bestand Nystagmus, sonst waren die Hirnnerven a. D. Der Verlauf war günstig, nur in einem Falle trotz viermonatlicher Behandlung keine Besserung. Verfasser nimmt an, daß dem Leiden zerstreute encephale myelitische Herde, vielleicht auch hämorrhagischen Charakters, zu Grunde liegen. Verfasser gibt eine kritische Übersicht der vorhandenen Literatur. *(Kron.)*

Herz (235) fand, daß das Geräusch beim Quinquaudschen Phänomen nur dann auftritt, wenn die Beugesehnen der Fingerbeuger gespannt sind. Er glaubt, daß die Phalangealkrepitation durch sehr geringe Verschiebungen zwischen den Beugesehnen und ihren Scheiden zustande kommt, und nicht, wie Fürbringer annahm, durch kleine Verschiebungen der Gelenkflächen aneinander. Dieses „Sehnenschwirren" soll durch unwillkürliche Muskelkontraktionen hervorgerufen werden und daher durch die bei Alkoholikern vorhandene Muskelunruhe begünstigt werden. *(Bruck.)*

Hoffmann und **Marx** (244) haben an 1018 Insassen des Untersuchungsgefängnisses in Moabit Untersuchungen über das Vorkommen des Quinquaudschen Zeichens gemacht und haben dabei gefunden, daß Fehlen oder ein mäßiger Grad des Phänomens sichere Schlüsse auf Abstinenz oder Alkoholmißbrauch nicht zuläßt, daß das Fehlen höchstens mit einer Wahrscheinlichkeit von 3:2 Abstinenz anzunehmen erlaubt, daß dagegen ein intensiver Grad des Phänomens mit einer Wahrscheinlichkeit von nahezu 3:1 den Potator strenuus, mit einer Wahrscheinlichkeit von 2:1 den Trinker anzeigt.

Die Autoren sind der Ansicht, daß der Bewegungseffekt beim Quinquaud durch Kontraktion einzelner Muskelbündel zustande kommt, während im Gegensatz hierzu der Tremor auf Zusammenspiel ganzer Muskeln beruht. Hoffmann und Marx konnten das Phänomen bei Personen, die in der Ruhe davon frei waren, dadurch erzeugen, daß sie die Versuchsperson aufforderten, 60—80 Sekunden lang einen Arm mit Anspannung aller Muskeln auszustrecken; sie fanden bei unmittelbar darauffolgender Prüfung in allen Fällen das Zeichen. Bei Personen, die es schon in Ruhe darboten, wurde es dadurch verstärkt. *(Bruck.)*

Perazzolo (398) hat Untersuchungen über die Häufigkeit des Quinquaudschens Zeichens (Krepitieren der auf die Hand des Untersuchers senkrecht aufgestellten mittleren Finger) bei Alkoholisten angestellt. Bei 30 chronischen Alkoholisten, die außerdem noch Zeichen einer geistigen Störung zeigten und längere Zeit dem Alkoholgenuß entzogen waren, konnte er dieses Symptom 20 mal deutlich, 5 mal nur angedeutet finden, während es in fünf weiteren Fällen vollkommen fehlte. In einer zweiten Untersuchungsreihe wurden chronische, nicht weiter geisteskranke Potatoren verglichen mit mäßigen Gelegenheitstrinkern und mit abstinenten Individuen. Von den ersteren fehlte das Zeichen unter 10 Fällen nur 2 mal ganz, in der zweiten Gruppe hatte nur einer das Zeichen, während von den Abstinenzlern kein einziger das Quinquaudsche Zeichen erkennen ließ. Das Quinquaudsche Zeichen muß nach den Untersuchungen Perazzolos als

ein Frühsymptom des chronischen Alkoholismus aufgefaßt werden, das allen anderen Zeichen auf somatischem Gebiete voraneilen kann. Über die Genese dieses Symptomes läßt sich nichts bestimmtes aussagen; ob es als eine Teilerscheinung des Tremors aufzufassen ist, ist unsicher; in zwei Fällen bestand es neben dem Tremor, in der Mehrzahl der Fälle hingegen allein.

(Merzbacher.)

IV. Sensibilität.

Claparède (103) schreibt über die klinische Prüfung des „sens musculaire". Unter diesem Namen werden eine Anzahl sehr verschiedener, mehr oder minder komplizierter Wahrnehmungsakte zusammengefaßt. Die klinische Prüfung der verschiedenen Modalitäten dieses Sinnesgebietes macht erhebliche Schwierigkeiten. Verfasser empfiehlt, zur Anwendung bei der klinischen Untersuchung zur Gewichts- und Volumenschätzung die Vergleichung zwischen beiden Händen zu benutzen. Es werden dem Patienten gleiche oder verschiedene Gewichte resp. Würfel gleicher oder verschiedener Größe in beide Hände gegeben und dann ein Urteil verlangt, in welcher Hand das schwerere Gewicht resp. der größere Würfel sei. Eine bestehende Neigung zur Über- oder Unterschätzung prägt sich dann mit großer Evidenz und Konstanz aus. Die bisher vom Verfasser mit dieser Methode angestellten Untersuchungen zeigen, daß die Fehler der Gewichts- und der Volumenschätzung miteinander durchaus nicht parallel gehen, auch bei Sensibilitätsstörungen gleichen Ursprunges. Auch mit der sonstigen Sensibilität oder Motilität ist kein Parallelismus zu erkennen. In einem Falle von Verlust des stereognostischen Perzeptionsvermögens zeigte sich die Volumenschätzung intakt. *(Kramer.)*

Curschmann (123) gibt eine neue Methode zur Bestimmung der Muskel- und Gelenksensibilität an. Er bestimmt mit dem galvanischen Strom die Minimalzuckung eines Muskels und die Stromstärke, bei welcher das Kontraktionsgefühl des Muskels eintritt. Bei normaler Muskelsensibilität tritt beides zu gleicher Zeit ein. Die Differenzzahl zwischen beiden gibt den Herabsetzungsgrad der Kontraktionssensibilität an. Verf. hat solche Herabsetzung beobachtet bei peripheren Lähmungen mit Ea R, eine geringe Herabsetzung bei multipler Sklerose, ebenso bei Syringomyelie im Bereiche der Empfindungslähmung. Die Gelenksensibilität bestimmt Verf. dadurch, daß er durch galvanomuskuläre Reizung eine minimale Bewegung im Gelenk hervorruft. Bei normalen Menschen fällt die Empfindungsschwelle mit der minimalen Bewegung zusammen. Differenzen zwischen beiden zeigen eine Herabsetzung an. Eine solche hat Verf. auch bei nicht ataktischen Tabikern beobachtet. *(Kramer.)*

Piltz (406) macht auf Grund von drei von ihm beobachteten Fällen von Rückenmarkserkrankungen (Stichverletzung, Meningomyelitis cervicalis, Malum Pottii) eingehende Angaben der dabei auftretenden Dissoziation der Temperatur- und Schmerzempfindung. P. gibt eine besondere Bahn für die Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke im Rückenmarke an, die von den Bahnen, die zur Leitung der taktilen Sensibilität und des Muskelsinnes dienen, anatomisch getrennt ist. Die Lokalisation und der Verlauf dieser zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke bestimmten Bahn ist nach P. folgender: hintere Wurzel, Hinterhorn, Commissur der grauen Substanz, Vorderseitenstrang und schließlich seitliche Peripherie desselben, aller Wahrscheinlichkeit nach das Gowersche Bündel.

(Bendix.)

Marinesco (337) gruppiert die Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen des Nervensystems klinisch folgendermaßen: Störungen aller Gefühlsqualitäten. — Störung für die Empfindung des Druckes oder der Stimmgabel — vielmehr eines dieser Gefühle — mit Erhaltensein aller anderen Gefühlsqualitäten. — Aufgehobensein der Wärmeempfindung und des Schmerzgefühls mit normalen sonstigen Empfindungen (Syringomyelie). — Störung der Wärmeempfindung, des Berührnngs- und Schmerzgefühls, mit intaktem Gefühl für Druck und Stimmgabel. *(Bendix.)*

Buch (80) kommt in seiner Arbeit über Globusgefühl und Aura zu dem Schluß, daß das Globusgefühl seinem Wesen nach eine innerhalb des Sympathikus, wahrscheinlich der Grenzstränge, vielleicht mit Einschluß der prävertebralen Geflechte, sich abspielende Mitempfindung sei, die wahrscheinlich so zustande kommt, daß ein den hyperalgischen Sympathikus, meist den Lendensympathikus, treffender Reiz sich auf die ebenfalls hyperalgischen Ganglien des Grenzstranges ausbreitet und zwar in der Art, daß von der Reizstelle aufwärts sukzessive in einem Ganglion nach dem andern die vorher latente Empfindung über die Bewußtseinsschwelle hinauf geschnellt wird. B. wendet sich gegen die allgemein geläufige Ansicht, daß Globus nur für Hysterie charakteristisch sei, und möchte den Begriff der Hysterie mehr abgegrenzt sehen. In seinen Fällen lag meist Anämie vor. *(Bendix.)*

Thunberg (524) bezweckt mit seinem neuen Algesimeter ein in Zahlen ausgedrücktes Maß für die Stärke eines Nadelstiches zu erhalten. Sein Algesimeter besteht aus einem zweiarmigen Hebel, dessen kurzer Hebel um eine Achse drehbar ist. Von der Spitze des längeren Hebelarmes geht die Nadel aus. Der Abstand von dem Befestigungspunkt der Nadel bis zur Achse ist in zehn Teile graduiert. Der kürzere Hebelarm hat ein Schraubengewinde; an ihm kann ein mit entsprechendem Gewinde versehenes Gewicht durch Schrauben auf verschiedene Abstände von der Achse eingestellt werden. Mittelst des Gewichtes kann der andere Hebelarm mit dazu gehöriger Nadel genau äquilibriert werden. Mit Hilfe dieses Apparates kann sehr genau die Reizschwelle des Schmerzes festgestellt werden. *(Bendix.)*

Guszman (214) hat Untersuchungen angestellt über die Fähigkeit, Rauhes und Glattes mit Hilfe des Tastsinnes zu unterscheiden. Er benutzte dazu das Ästhesiometer von Graham Brown. Dieses besteht aus einer glatten gewölbten Fläche, die auf die Haut aufgesetzt wird, und aus welcher durch eine Mikrometerschraube 6 feine Stifte hervorgeschoben werden können. Die Stifte werden soweit vorgeschoben, bis an der betreffenden Hautstelle das Gefühl der Rauhigkeit auftritt. Die dazu nötigen Umdrehungen der Mikrometerschraube geben ein Maß für die Feinheit der untersuchten Empfindungsart. Verf. hat mit diesem Instrument die gesamte Körperoberfläche untersucht, und stellt die Resultate in einer Tabelle zusammen. Die Werte gehen ziemlich genau den Weberschen Tasterzirkelschwellen parallel. Einstreichen der Haut mit anästhesierenden Substanzen ergibt keine wesentliche Veränderung der Schwellenwerte. *(Kramer.)*

Joteyko (280) gibt in einem Vortrage auf dem belgischen Kongreß für Psychiatrie und Neurologie zu Lüttich ein ausführliche Übersicht über unsere Kenntnisse bezüglich des Schmerzsinnes. Die Verf. ist eine Anhängerin des durchaus konsequent durchgeführten Gesetzes der spezifischen Sinnesenergien; und so ist das Hauptinteresse des Vortrages darauf gerichtet, nachzuweisen, daß der Schmerzempfindung besondere nervöse Apparate von der Peripherie bis zum Zentrum zukommen. Bezüglich der besonderen peripheren Sinnesorgane bezieht sich die Verf. auf die Untersuchungen von

Goldscheider, Blix und von Frey, aus denen die Existenz von besonderen Schmerzpunkten folgt. Auch an der Hirnrinde nimmt Verf. ein besonderes Schmerzzentrum an, das in der Nähe der Zentralwindungen liegt. Als Beweis für die Existenz desselben wird unter anderem angeführt, daß das Verhalten der Schmerzempfindung in manchen von der Großhirnrinde abhängigen Beziehungen den anderen Empfindungsqualitäten nicht parallel geht. So z. B. bei den Unterschieden zwischen rechts und links. Während die anderen Sinnesfunktionen bei Rechtshändigen auf der rechten, bei Linkshändigen auf der linken Seite besser ausgestaltet sind, ist für die Schmerzempfindung, wie Verf. im Verein mit Stefanowska nachgewiesen hat, stets die linke Seite die empfindlichere. Auch die Dissoziationen, wie sie z. B. in der Narkose zwischen den verschiedenen Empfindungsarten sich zeigen, sprechen in demselben Sinne, ebenso die Dissoziationen unter pathologischen Verhältnissen. In den letzten Kapiteln werden die Einflüsse des Schmerzes auf den übrigen Organismus, das verschiedene Verhalten der Schmerzempfindung nach Alter, Rasse, Geschlecht und bei Tieren besprochen. Den Schluß bildet ein allgemeiner Überblick auf die teleologisch prophylaktische Rolle der Schmerzempfindung. *(Kramer.)*

Williamson (564) hat ein großes Krankenmaterial bezüglich der Vibrationsempfindungen untersucht. Außer bei einer Anzahl von Nervenerkrankungen (Tabes, myelitische Prozesse usw.) fand er auch Herabsetzung resp. Aufhebung der Vibrationsempfindung in 15 Fällen von Diabetes, ohne daß sonstige Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. *(Kramer.)*

Forli und **Barrovecchio** (165) haben einige Patienten mit Sensibilitätsstörung (Syringomyelie und Polyneuritis) bezüglich des Verhaltens der Vibrationsempfindung untersucht. Sie fanden, daß die Störungen dieser Empfindungsart durchaus den Störungen der Berührungsempfindung parallel gehen und dieselben Grenzen wie diese innehalten. Bei Intaktheit der Berührungsempfindung erwies sich auch die Vibrationsempfindung als intakt. Hieraus schließen die Verf., daß Berührungsempfindung und Vibrationsgefühl Äußerungen einer einzigen Sensibilitätsart sind, die sich nur dadurch unterscheiden, daß bei der Prüfung der einen ausschließlich die Hautoberfläche, bei der anderen auch die tiefen Teile mit in Betracht kommen. Zu dieser Ansicht waren die Verf. schon durch ihre früheren Untersuchungen gekommen, in welchen sie das Verhalten des Vibrationsgefühls bei Bierscher spinaler Anästhesie untersucht hatten. *(Kramer.)*

Treitel (526) stellte durch seine an Nervenfällen vorgenommenen Untersuchungen über das Vibrationsgefühl fest, daß Störungen der Vibrationsempfindung z. B. bei Tabikern viel früher beobachtet werden können, als solche des Tast- und Schmerzgefühls. Auch glaubt T., daß die Störungen des Lagegefühls und der Ataxie mit den Alterationen des Vibrationsgefühls enger zusammenhängen, als mit denen der Hautsensibilitätsstörungen. *(Bendix.)*

Sterling's (499) ausgedehnte Untersuchungen über das Vibrationsgefühl bei Tabes und speziell im Initialstadium der Tabes führten zu dem Resultat, daß in den frühesten Stadien dieser Krankheit die Vibrationsstörungen oft völlig fehlen. Auch bestehe kein Zusammenhang zwischen Ataxie und Vibrationsstörungen. Bei anderen organischen Rückenmarkserkrankungen stellten sich sehr wichtige Abweichungen des Vibrationsgefühls gegenüber den übrigen Gefühlsstörungen heraus.

Bei der Läsion der peripheren Nerven, entzündlicher oder neuralgischer

Natur, scheint aber die Untersuchung des Vibrationsgefühls keine deutliche klinische Bedeutung zu haben und keine konstanten Ergebnisse zu liefern. *(Bendix.)*

Bing (56) ist durch seine Untersuchung der Knochensensibilität zu einer Bestätigung der Eggerschen Ansicht gelangt, daß die Stimmgabel-Methode in der Tat zur Prüfung dieser Empfindungsart geeignet sei. Die abweichenden Resultate von Rydel und Seiffer seien auf die Verschiedenheit der Methode zurückzuführen. Bei der von Egger angewandten großen Stimmgabel mit kleinem Fuße ist die, durch die Haut und die Muskeln vermittelte Vibrationsempfindung eine im Verhältnis zu der des Knochens so geringfügige, daß sie nicht wesentlich in Betracht kommt; und so können wir tatsächlich mit der Stimmgabel die Knochensensibilität prüfen. Verf. bestätigt auch die Eggerschen Angaben, daß für das Resultat der Prüfung nur die Sensibilität an der Stelle des Aufsetzens der Stimmgabel in Frage kommt, und daß eine Erregung durch fortgeleitete Schwingungen nicht stattfindet. Er erklärt dieses Verhalten dadurch, daß die periostalen Nerven nur durch Wellen, die das Periost senkrecht treffen, und nicht durch solche, die parallel gehen, erregt werden. *(Kramer.)*

Neutra (376) hat Untersuchungen angestellt über das Hören des Stimmgabeltones von peripheren Körperstellen aus (Osteoakusie), und die Beziehungen dieser Fähigkeit zur Vibrationsempfindnng. Die Resultate, zu denen er gelangt, sind folgende: Es handelt sich bei der Osteoakusie ausschließlich um das Fortleiten des Stimmgabeltones von der Applikationsstelle bis zum Gehörorgan. Es ist also ein Phänomen, das der Knochenleitung vom Schädel aus durchaus analog ist und daher ähnliche Eigenschaften zeigt wie diese bezüglich der Verstärkung bei Ohrverschluß und der Lateralisation im Weberschen Versuch. Die Osteoakusie ist etwas prinzipiell verschiedenes von der Vibrationsempfindung, indem die letztere, die Verf. für einen modifizierten Drucksinn auffaßt, eine Wirkung der Stimmgabelschwingungen auf die lokal befindlichen sensiblen Nervenendigungen darstellt. Für sie spielt der Knochen nur die Rolle eines die Schwingungen verstärkenden Momentes. Infolge dieses Unterschiedes wird das Knochenhören durch lokale, organische Anästhesien, welche die Vibrationsempfindung aufheben, nicht beeinflußt. Dagegen wird es erheblich modifiziert durch den Zustand des fortleitenden Knochengerüstes, indem Extension einer Extremität, verschiedene Krümmung der Wirbelsäule, Skeletterkrankungen einen deutlichen Einfluß ausüben. Aus den Differenzziffern der Osteoakusie und der Vibrationsempfindung an einer Stelle, d. h. der Sekundenzahl vom Ende der einen bis zum Ende der anderen Empfindung lassen sich eine Reihe von diagnostischen Schlüssen ziehen. Aus der verschiedenen Genese beider Empfindungsarten folgt, daß ein gleichzeitiges Fehlen beider an einer Stelle infolge einer organischen Erkrankung durchaus unwahrscheinlich ist und darum, wenn es zur Beobachtung kommt, durchaus für Hysterie oder Simulation spricht. *(Kramer.)*

Neutra (375) hat die bei der Vibrationsempfindung zu beobachtenden Ermüdungsphänomene einer genauen Untersuchung unterzogen. Das Studium dieser Ermüdungserscheinungen ist darum auch wichtig, weil dieselben bei der Feststellung der Dauer der Vibrationsempfindung von außerordentlichem Einflusse sind. Stellt man die Stimmgabel auf irgend einen Knochenpunkt und läßt sie abklingen, bis ihre Vibration nicht mehr wahrgenommen wird und stellt sie dann auf den symmetrischen Punkt, so wird dieselbe hier noch eine bestimmte Zeit wahrgenommen, eine Zeit, die als Ermüdungsziffer bezeichnet wird. Bei gleichempfindlichen Stellen ist naturgemäß die Ermüdungs-

ziffer von der einen Stelle zur andern gleich der in umgekehrter Reihenfolge erhaltenen. Gleichheit der Ermüdungsziffer beweist also Gleichheit der Empfindlichkeit zweier Stellen, während man aus der Verschiedenheit der Ziffern eine verschiedene Empfindlichkeit schließen kann. Aus diesen Gründen eignet sich die Bestimmung der Ermüdungsziffer einmal für die Feststellung der Topographie der Vibrationsempfindung am normalen Körper, sowie für die Feststellung pathologischer Über- oder Unterempfindlichkeit. Verf. gibt die Zahlen, die er für die Verteilung der Vibrationsempfindlichkeit am Körper erhalten hat an; dieselben zeigen Abweichungen von den Angaben der anderen Autoren. Diese Ermüdungsphänomene sind durchaus physiologischer Natur. Unter pathologischen Bedingungen können jedoch die Ermüdungserscheinungen noch andere Formen annehmen. So hat Verf. das Vorkommen folgender Erscheinung beobachtet. Wenn man nach Aufhören der Empfindung an der zweiten Stelle die Stimmgabel noch einmal an die erste zurückbringt, so wird hier die Vibration wieder wahrgenommen, und dieses Spiel kann sich mehrere Male hin und her wiederholen oder, wenn man an einer und derselben Stelle die Stimmgabel nach Aufhören der Empfindung eine kurze Zeit abnimmt und dann wieder aufsetzt, so setzt auch hier die Empfindung eine oder mehrere Male wieder ein. Diese Erscheinungen sind besonders bei Neurasthenie zur Beobachtung gekommen. Verf. geht dann noch auf die allgemeine Theorie der Ermüdungserscheinungen ein. Er glaubt nicht, daß dieselben auf allen Gebieten nach einem Schema zu erklären seien. Die physiologischen Ermüdungserscheinungen auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung sieht Verf. als Ermüdung des peripheren Nerven an, während bei den geschilderten pathologischen Erscheinungen außerdem Einflüsse des Zentralnervensystems sich geltend machen. *(Kramer.)*

Schaffer (467) schreibt über die klinische und anotomische Erscheinungsweise der zerebralen Sensibilitätsstörungen. Er berichtet über einen Fall, in welchem nach zwei Insulten eine sehr starke Störung des gesamten Empfindungsvermögens bestand. Es fand sich Anästhesie für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize am ganzen Körper, nur das Gesicht war im wesentlichen frei. Bei gröberen Reizen war am Körper noch eine Empfindung zu erzielen, doch mit sehr falscher Lokalisation und falschen Qualitätsbezeichnungen der Temperaturreize. Außerdem bestand auch eine starke Herabsetzung der tiefen Sensibilität. Im Anschluß daran bespricht Verf. die Frage der anatomischen Basis der zerebralen Sensibilitätsstörungen und berichtet auch noch über einen Fall von zerebral bedingter hochgradiger Beeinträchtigung des Lokalisationsvermögens. Er kommt zu folgenden Schlüßen: Eine vollkommene Aufhebung der Sensibilität bei zerebralen Herden ist nur dann zu finden, wenn eine sehr hochgradige und ausgedehnte Markerweichung vorliegt. Meist sind die Ausfallserscheinungen bei geringerer Ausdehnung der Läsion nur partiell und bestehen in fehlerhafter Perzeption. Alle zerebralen Empfindungsstörungen sind sehr variabel und auch von der Aufmerksamkeit beeinflußbar. Die Ausdehnung der Empfindungsstörung kann polyinsulär oder von vollkommen hemianästhetischer Form ähnlich den hysterischen Störungen sein; dann auch, was das häufigste ist, hemianästhetisch, nach den Extremitätenenden hin zunehmend, oder bei Diplegien kann eine doppelseitige Anästhesie bestehen. Die Hemianästhesie läßt oft das Gesicht ganz oder teilweise frei. Die Hemianästhesie ist entweder bedingt durch Zerstörung der thalamokortikalen Bahnen im Marklager oder im Thalamus selbst bei Herden im hinteren Teil der inneren Kapsel. Läsionen im vorderen Abschnitte der inneren Kapsel können auch ohne Sehhügelläsionen Hemianästhesie bedingen. *(Kramer.)*

Bei Besprechung der zerebralen Sensibilitätsstörungen bei Hemiplegie hebt **Schaffer** (468) folgende Merkmale derselben hervor: Topoanästhesie (ist für cerebrale Sensibilitätsstörungen nahezu charakteristisch), Stereoagnosie, artikuläre und überhaupt tiefere Störungen der Sensibilität, auch Analgesie kommt vor. Dissoziation der Temperaturempfindung ist häufig. Die klinischen Formen der zerebralen Sensibilitätsstörungen teilt Schaffer in drei Gruppen: I. polyinsuläre Form; II. hemianästhetische Form, 1. gleichmäßig auf der ganzen Körperhälfte, 2. totale Anästhesie distal, Hypästhesie proximal; III. doppelte Hemianästhesie, d. i. Hemianästhesie beider Körperhälften. Bezüglich anatomischer Lokalisation akzeptiert S. den Dejerine-Longschen Standpunkt, daß sensible und motorische Fasern in der Caps. int. vermengt vorkommen, was S. auf Grund zweier anatomischer Befunde bestätigt. Ist nur ein Teil des hinteren Astes des Caps. int. zerstört, so ist die Hemianästhesie nicht vollkommen; ist die Zerstörung total, so ist auch die motorische und sensible Störung vollkommen. Das dritte Neuron der sensiblen Bahn, welches von der ventro-lateralen Krone des Sehfeldes in der ganzen Breite des hinteren Astes der Caps. int. ausgeht, ist einer Garbe ähnlich, welche sich über der Kapsel fächerartig ausbreitet, somit müssen Hemisphäralherde sehr ausgebreitet sein, wenn sie vollkommene Anästhesie hervorrufen sollen.

In einem Nachtragsvortrage erwähnt S. noch folgendes interessante klinische Verhalten: Wird bei erhobenem Arme des Patienten dessen Arm erhoben, so verbleibt dieser ca. 5 Minuten (manchmal auch länger) erhoben und sinkt dann erst langsam und sukkessive hinab; ähnliches, aber weniger ausgeprägtes Verhalten der unteren Extremität. S. nennt die Erscheinung Pseudokatalepsie, deren Ursache darin liegt, daß der Kranke wegen einer Sensibilitätsstörung nicht zur Kenntnis der Lageveränderung gelangt, und seinen Arm quasi in der gegebenen Lage vergißt. Das nachträgliche Sinken ist einer spät eintretenden Ermüdung, eventuell aktiven Innervation zuzuschreiben. *(Hudovernig.)*

Hatschek (226) beschreibt einen Fall von zerebral bedingter dissoziierter Störung der tiefen Sensibilität. Die Störung war bei der Patientin plötzlich ohne schwerere Insulterscheinungen mit häufigen Kopfschmerzen eingetreten. Es bestand an dem rechten Arme eine Aufhebung der Lage- und Bewegungsempfindung, eine sehr starke Störung der Lokalisation und des Drucksinnes, während die Oberflächenqualitäten intakt waren. Die Motilität war nur in den ersten Tagen leicht gestört. Alle Bewegungen geschahen aber, besonders bei geschlossenen Augen, in hohem Maße ataktisch. Sogar die Faustschlußkoordination war gestört. Unter antiluetischer Behandlung allmähliche Besserung. Bemerkenswert ist hierbei, daß die Besserung des Lokalisationsvermögens mit derjenigen der Bewegungsempfindung nicht parallel ging Verfasser vermutet einen zerebralen Sitz der Affektion; der Fall weist seiner Ansicht nach auch darauf hin, daß die Lokalisation der tiefen Sensibilität in der Hirnrinde nicht mit derjenigen der Motilität identisch sei. *(Kramer.)*

Schlesinger (472) berichtet über das Verhalten der Sensibilität bei akuter lokaler Ischämie. Verfasser hatte Gelegenheit, in fünf Fällen plötzlichen embolischen Gefäßverschluß an den unteren Extremitäten zu sehen. Unmittelbar nach dem Eintreten desselben ist neben vollständigen schlaffen Muskellähmungen, dem Erlöschen der Reflexe auch eine komplette Aufhebung der Sensibilität zu beobachten, und zwar sind in gleicher Weise die oberflächlichen, wie die tiefen Qualitäten betroffen. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung war in allen Fällen die gleiche, was wohl mit dem Prädi-

lektionssitz der Embolie zusammenhängt. Und zwar war anästhetisch eine Zone am Fuß und Unterschenkel, die vorn das untere Viertel, hinten das untere Drittel des Unterschenkels einnimmt. Diese Begrenzung, die auch immer von der später einsetzenden Gangrän inne gehalten wird, entspricht weder den peripheren, noch den radikulären Nervengebieten. Hieraus schließt Verfasser, daß die Anästhesie nicht durch Schädigung der peripheren Nerven, sondern durch eine solche der Nervenendigungen bedingt ist. Hierfür spricht auch der Umstand, daß die peripheren Nerven gegen Blutleere ziemlich resistent sind. Auf die Schädigung der peripheren Nervenstämme will dagegen Verfasser den immer sehr heftigen Schmerz zurückführen. Die Schädigung der Nervenendigungen ist zunächst keine sehr schwerwiegende, da Restitutionen auch noch nach Stunden möglich sind. Die Sensibilitätsstörungen sind immer nur bei völligem Verschluß zu beobachten, ein Umstand, der eventuell differentialdiagnostisch wichtig sein kann. *(Kramer.)*

Bonnier (65) bezeichnet mit Aschematie (bezw. mit Hyper-, Hypo- und Paraschematie) die Störung der räumlichen Orientierung. In jeder Wahrnehmung, mag dieselbe sich auf ein äußeres Objekt oder den eigenen Körper beziehen, müssen wir unterscheiden einen sensoriellen Faktor und eine räumliche Komponente. Diese letztere ist überhaupt das Vergleichbare an den verschiedenen Sinneswahrnehmungen, dasjenige, was die Grundlage der Objektbildung ist. Diese Raumkomponente darf nicht, wie es von vielen Autoren geschieht, mit der Bewegungsempfindung, dem „Muskelsinne“, identifiziert werden. (Irrtümlicherweise wirft Verfasser diese Vermengung der beiden Begriffe auch Storch vor, der im Gegenteil eben diese Ansicht bekämpft, und dessen Standpunkt dem des Verfassers sehr ähnlich ist.) Verfasser teilt dann eine Anzahl von Fällen zum Teil aus seinen früheren Arbeiten mit, die eine isolierte Störung dieser räumlichen Komponente der Wahrnehmung, also Aschematie, zeigen. Es handelt sich meist um anfallsweise Störungen, die mit dem vestibulären resp. cerebellaren Apparate zusammenhängen. *(Kramer.)*

Nach den Erfahrungen **Krons** (304) ist der reflektierte Ohrschmerz am häufigsten. Er weist, wenn andere Affektionen fehlen, auf den zweiten, seltener auf den ersten unteren Molaren hin; er verbindet sich aber, was der reinen Hyoidzone nicht entspricht, gern mit Schläfenschmerz. In der Häufigkeitsskala folgen dann die dem Maxillartypus angehörigen Fälle. Weiter ist der Schlundschmerz eine bekanntere Reflexerscheinung. Die anderen Neuralgieen hat Verfasser seltener und auch nicht immer in der typischen Ausbreitung gefunden. Bestätigt wird, daß der lokale Schmerz auch bei Pulparverrenkung angetroffen werden kann. *(Kron.)*

Sternberg (501) gibt zur genauen Prüfung des Geschmackssinnes ein Gustometer an, welches auf dem Prinzip beruht, die schmeckenden Substanzen in gasförmiger Beschaffenheit einwirken zu lassen. Es besteht aus einem Gebläse, zwei Gefäßen mit gegenüberliegenden Öffnungen und den Ansätzen. Das Glasgefäß, zur Aufnahme des Süßstoffes bestimmt, und ein anderes Gefäß zur Aufnahme des Bitterstoffes, sind durch einen Zuführungsschlauch auf der einen Seite mit einem Gebläse verbunden. Ein Zweiwegehahn gestattet, nach Belieben die Luft in das eine oder in das andere Gefäß zu treiben. Die gegenüberliegende Seite der Gefäße ist wiederum mit Hähnen versehen, welche schließlich in ein zugespitztes Röhrchen auslaufen. Zur Vergrößerung der Verdampfungsfläche dienen Schwammstückchen am Boden der Gefäße. *(Bendix.)*

Ein anderer Apparat **Sternberg**'s (502) ermöglicht es, die Geschmacksuntersuchung auf beiden Seiten der Zunge gleichzeitig vorzunehmen und sich

über die Ausdehnung des gesamten Geschmacksfeldes zu orientieren und die Intensität der Geschmacksempfindung zu bestimmen. Der Apparat wird am Oberkiefer befestigt und trägt zwei bewegliche Kanäle, deren Abstand an einer Skala abgelesen werden kann, und deren Entfernung von der Zunge leicht zu bestimmen ist. *(Bendix.)*

Menzel (347) teilt einen Fall mit, bei dem eine paradoxe Schmerzempfindlichkeit im Rachen vorhanden war. Der Kranke lokalisierte den Schmerz auf die der erkrankten, entzündeten Pharynxpartie entgegengesetzten Seite. Auch beim Ätzen der kranken linken Rachenseite gab der Patient an, nur rechts Schmerzen zu spüren. *(Bendix.)*

V. Reflexe.

Müller und **Seidelmann** (365) untersuchten den Bauchdeckenreflex an 1000 gesunden Soldaten, ferner an 2000 nervengesunden Patienten des Ambulatoriums. Es ergab sich, daß der Reflex nur in einem verschwindenden Bruchteil (etwa 0,5 %) fehlte. Das Fehlen des Bauchdeckenreflexes beweist also mit allergrößter Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung des Nervensystems oder eine Affektion der Bauchorgane.

Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist das doppelseitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei der multiplen Sklerose (Strümpell). Es sichert häufig die Differentialdiagnose gegenüber einer echten spastischen Spinalparalyse. (Bei letzterer kann allerdings bisweilen durch die hochgradige Hypertonie der Bauchmuskeln der Reflex vorübergehend verdeckt werden.)

Im Gegensatz zur multiplen Sklerose sind die Bauchdeckenreflexe bei der Tabes gewöhnlich vorhanden oder gesteigert, abgesehen von Spätstadien mit sehr ausgebreiteter Anästhesie der Bauchhaut. Bei funktionellen Empfindungsstörungen verschwindet im allgemeinen der Reflex nicht.

Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe ist ferner von Wichtigkeit bei Affektionen der Bauchorgane: Alle krankhaften Prozesse, die sich im Abdomen abspielen und den Spannungszustand der Bauchmuskulatur steigern, können die Auslösbarkeit der Bauchdeckenreflexe verhindern oder erschweren. Chronisch sich entwickelnde Prozesse hindern zwar im allgemeinen das Auftreten der Reflexe nicht, dagegen gehen sie bei rascher sich entwickelnden Auftreibungen, die zur Spannung des schmerzhaften Abdomen führen, in der Regel verloren. Halbseitiges Verschwinden sieht man ganz gewöhnlich bei akut-entzündlichen Lokalaffektionen, die bei gleichzeitiger, mehr umschriebener Druckempfindlichkeit des Abdomens ungefähr über der Stelle des erkrankten Organs eine erhöhte Muskelspannung verursachen. Ein typisches Beispiel ist dafür die akute Perityphlitis, bei welcher in Grenzfällen das Fehlen des rechten unteren Bauchreflexes für die Diagnose von Wichtigkeit sein kann.

Zum Schluß werden einige Kautelen der Untersuchung besprochen. Die störende Anspannung der Bauchmuskeln wird am besten durch ableitende Unterhaltung mit dem Patienten überwunden. Das Streichen darf nicht zu langsam und nicht mit einem zu stumpfen Instrument geschehen. Bisweilen ist eine stumpfe Nadel zweckmäßig. Eine Untersuchung im Stehen ist in zweifelhaften Fällen der im Liegen hinzuzufügen. *(Mann.)*

Sicard (484) hat bei größeren Kindern, die an Typhus und an Appendicitis erkrankt waren, täglich die Bauchreflexe untersucht und macht über seine Ergebnisse folgende Mitteilungen:

In 26 Typhusfällen fand er 22 mal beiderseitige Verminderung oder Fehlen der Bauchreflexe; rasches Schwächerwerden der Reflexe im Anstieg

der Erkrankung, Rückkehr der normalen Reflexerregbarkeit zugleich mit der Entfieberung oder kurz zuvor. Beim Wiedererscheinen der Reflexe ließ sich im allgemeinen zuerst der obere Reflex wieder auslösen.

Bei der Appendicitis konstatierte der Autor häufig rechtsseitiges Fehlen oder Verminderung der Reflexe, zumal der unteren, bei normalen linksseitigen Bauchdeckenreflexen; zugleich mit der Rekonvaleszenz stellte sich auch hier die Reflexerregbarkeit wieder rasch her.

Diese Verminderung der Reflexe ging teilweise mit gesteigertem, pathologischem Kontraktionszustand der Muskulatur, teils mit abnormer Muskelschlaffheit einher; sie fand sich auch in Fällen, bei denen keine Schmerzen vorhanden waren. *(Bruck.)*

Horsley (250) beschreibt einen vom Trigeminus auslösbaren Ohrreflex beim Kaninchen. Wenn man im Bereiche des 2. Trigeminusastes vor allem an dem Foramen infraorbitale einen Reiz ausübt, so erfolgt eine Erhebung des gleichseitigen Ohres; dieselbe Bewegung, die doppelseitig erfolgt, wenn das Tier in Furcht geraten flüchtet. Durch andere Reize ist es dem Verf. nicht gelungen, dieselbe Bewegung auszulösen, ausgenommen durch Gehörreize. Die Reflexbewegung ist eine durchaus zweckmäßige, indem sie beim Herannahen von Gefahr die Gehörswahrnehmung verschärft. Nach experimentellen Untersuchungen vermutet Verf., daß der Reflex über die hinteren Vierhügel geht. *(Kramer.)*

Mirallié und **Gendron** (355) untersuchten den diagnostischen Wert des Supraorbitalreflexes in Bezug auf die Unterscheidung zwischen zentraler und peripherer Facialislähmung. Sie fanden in 16 Fällen von zentraler Lähmung den Reflex stets deutlich vorhanden. 8 mal war er auf der gelähmten Seite stärker, wie auf der gesunden 7 mal beiderseits gleich, und 1 mal auf der gelähmten Seite schwächer. Dagegen war in 6 Fällen von peripherer Facialislähmung der Reflex allemal aufgehoben. Über die Frage der Wiederkehr des Reflexes im Stadium der Heilung und über die prognostische Bedeutung bezüglich der Heilungsdauer der peripheren Facialislähmungen stellen die Verfasser noch nähere Beobachtungen in Aussicht. *(Mann.)*

Hudovernig (255) vertritt seine, schon früher ausgesprochene Ansicht, daß der sogenannte Supraorbitalreflex kein Reflex sei. Er sieht das Phänomen ausschließlich als den Ausdruck einer unmittelbaren Ausbreitung des mechanischen Reizes an und führt dafür besonders 4 Fälle von Exstirpation des Ganglion gasseri an, in welchen jede Leitung im Trigeminus ausgeschlossen war, trotzdem aber der Reflex in derselben Stärke wie auf der gesunden Seite nachweisbar war. *(Mann.)*

Bei einem Paralytiker mit allgemeiner Reflexsteigerung konnte **Reuter** (439) bei Reizung der Handfläche neben dem gewohnten Palmarreflex (Fingerbeugung) nach Reizung der Handfläche noch folgenden Vorgang bemerken: Bei leichter Abduktionsbewegung des Unterarmes wird derselbe nach vorne gestoßen und gehoben, macht eine leichte Extensionsbewegung; gleichzeitig erfolgt leichte Kontraktion der Schulter- und Clavikularpartie des Deltoideus und des Triceps. Das Phänomen war nur bei diesem einen Kranken nachweisbar. *(Hudovernig.)*

Forli und **Guidi** (166) haben das Verhalten des Rachenreflexes bei zahlreichen gesunden Personen und in Fällen von funktionellen und organischen Gehirnerkrankungen untersucht. Bei jüngeren gesunden Personen wurde der Reflex in 15,8 % der Fälle vermißt, während er bei gesunden Personen, die älter als 50 Jahre waren in 31,4 % der Fälle nicht ausgelöst werden konnte. Bei den Hysterikern fand sich die Alteration des Reflexes verschieden stark ausgeprägt, je nachdem es sich um schwerere Formen mit

Krampferscheinungen oder um mehr reine psychische Formen handelte (abwesend bei den ersteren in 65,5 %, bei den letzteren in 31,35 % der Fälle). Bei den Epileptikern wurde der Reflex relativ häufig verändert gefunden. Bei der Paralyse scheinen die Kranken mit fortgeschrittenen Formen weit häufiger eine Abschwächung oder das Fehlen des Reflexes zu zeigen als die Kranken, die im Beginne der Erkrankung stehen. Nach eingehender Besprechung der an diesem Reflexe beteiligten anatomischen Bahnen und sich stützend auf die klinischen Erfahrungen — speziell in Fällen von Hemiplegien — kommen die Autoren zu dem Schlusse, daß wir in dem Rachenreflex einen kortiko-nukleären Reflex erblicken müssen, und daß die Abschwächung oder Aufhebung des Reflexes vorzüglich durch Leitungsunterbrechungen seines zentripetalen Schenkels bedingt sei. Diese zentripetale Bahn ist sensorischer, nicht sensibler Natur. *(Merzbacher.)*

White (557) gibt eine neue Methode zur Auslösung der Dorsalflexion der großen Zehe bei Läsion der Pyramidenbahnen an. Während Oppenheim durch Bestreichen der inneren Seite des Unterschenkels und Gordon durch festes Kneten der Wadenmuskulatur die Dorsalflexion erzielen, will Verf. durch Bestreichen der medialen Teile der Vorderseite des Oberschenkels mit dem Perkussionshammerstiel eine Dorsalflexion der großen Zehe erreichen auch in Fällen, wo zwar die Babinskische Methode den Reflex erzielte, aber bei der Oppenheimschen und Gordonschen Methode eine Wirkung ausblieb. Da die Hautgebiete, von denen Verf. den Reflex auslöst, dem 1. und 2. Lumbalsegment angehören, das spinale Zentrum des ext. hallucis longus aber in dem Vorderhorn des V. Lumbalsegmentes zu suchen ist, so muß das zentripetale Neuron dieses V. Lumbalsegment erreichen. Das tatsächliche Eintreffen dieses Postulates glaubt Verf. histologisch auch nachgewiesen zu haben. *(Baumann.)*

Morselli (360) bringt Beobachtungen über den von Sciamanna (cfr. diesen Jahresber. 1904) beschriebenen Unterarmreflex bei normalen und kranken Individuen. *(Merzbacher.)*

Lannois und **Clément** (312) kommen in ihrer Arbeit zu folgenden Resultaten:

1. In der Narkose findet zuerst ein Verschwinden der Erregbarkeit der Haut- und Augenreflexe statt. Die Patellarreflexe hingegen erfahren eine Steigerung vor dem Verschwinden.

2. Der Fußklonus verhält sich nicht wie der Patellarreflex; er beginnt einige Augenblicke nach dem Verschwinden der Augenreflexe stärker zu werden, aber anstatt sich im Verlaufe der Narkose abzuschwächen, wächst er und besteht selbst noch, wenn der Patient aufwacht.

3. Diese Steigerung des epileptiformen Zitterns ist völlig unabhängig von dem Tonus der Muskulatur; sie scheint ihr Maximum während der vollständigen Lösung zu haben.

4. Das Zentrum des Klonus liegt wahrscheinlich zwischen den Zentren der Sehnenreflexe und den Zentren der organischen Reflexe der Zirkulation und der Atmung; daher ist es von Wichtigkeit, das epileptiforme Zittern während der Narkose zu überwachen. *(Baumann.)*

Nach **Chaddock** (91) gibt es 4 Arten von Fußklonus: 1. Wirklicher pathologischer Fußklonus als ein unzweideutiges Zeichen organischer Nervenerkrankung, ausgezeichnet durch die Schnelligkeit und Regelmäßigkeit der klonischen Bewegungen mit Erschlaffung der Unterschenkelmuskeln. 2. Wirklicher physiologischer Fußklonus, bei gesunden Personen vorkommend, ausgezeichnet durch die Spannung der Unterschenkelmuskeln. 3. Wirklicher Reflexfußklonus, vorkommend in Verbindung mit chron. Erkrankung des

Fußgelenkes. 4. Falscher Fußklonus, bei funktionellen nervösen Erkrankungen, ausgezeichnet durch die Unregelmäßigkeit der Bewegungen oder durch die Kontinuierlichkeit der vibrierenden Bewegungen nach Beseitigung des auslösenden Aufwärtsdruckes, derart, daß die Vibration zum spontanen Tremor wird. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgendem Schlusse: Verlust der tiefen Reflexe beweist das Bestehen einer organischen Erkrankung des Reflexbogens; Steigerung der tiefen Reflexe beweist eine organische Erkrankung der dazu gehörigen cerebro-spinalen Bahnen. *(Baumann.)*

Rolleston (447) hat bei einer großen Zahl von Diphtheriefällen die Achillessehnenreflexe untersucht und fand diese in einer erheblichen Zahl der Fälle fehlend oder herabgesetzt, wenn auch weniger häufig, als dies beim Patellarreflex der Fall ist. Es sind vor allem die schweren Fälle von Diphtherie, in denen die Achillesreflexe fehlen, und zwar besonders die, welche mit Lähmungen einhergehen. Die Reflexverminderung tritt oft schon am Beginn der Krankheit ein und kann diese, sowie auch die Lähmungen überdauern. Ungleichheit der beiden Reflexe kommt auch vor, besonders zur Zeit der Besserung. *(Kramer.)*

Als Reflexe der distalen Abschnitte der oberen Extremität werden von **v. Bechterew** (37) folgende aufgeführt: Der Palmarreflex, der in einer Kontraktion des M. palmaris brevis besteht, der Metacarpophalangealreflex, der sich als Flexion der Fingerphalangen bei Reizung der dorsalen Fläche des Metacarpus äußert, der Handreflex, hervorrufbar durch Perkussion der Sehne des M. ulnaris externus dicht über dem unteren Ende der Ulna. Der letztere führt zur Extension und Abduktion der Hand. Schließlich sind noch von besonderer Bedeutung die Reflexe von den Sehnen der Hand- und Fingerflexoren, sowie ein Pronatorenreflex, der von einer Kontraktion des M. pronator quadratus abhängt und durch Perkussion auf den Rand der Ulna erhalten wird.

Diese Reflexe können einmal in dem Falle diagnostische Bedeutung gewinnen, wenn sie normale oder gesteigerte Erregbarkeit zeigen. Aber auch im Falle des Fehlens können sie trotz ihrer nicht unbedingten Konstanz verwendet werden, nämlich dann, wenn sich ein ungleiches Verhalten auf beiden Seiten herausstellt. Eigene Untersuchungen haben nämlich gezeigt, daß eine bilaterale Ungleichmäßigkeit, resp. einseitige Entwicklung dieser Reflexe ein relativ seltenes Vorkommnis darstellt. *(Mann.)*

v. Bechterew (38) äußert sich über die Natur des von ihm früher beschriebenen Lumbofemoralreflexes. Derselbe ist nach McCarthy nur der Ausdruck einer mechanischen Reizung, die durch das Knochengewebe in der Wirbelsäule hindurch das Rückenmark und die vorderen Wurzeln erreichen soll. v. Bechterew hält demgegenüber die reflektorische Natur der Erscheinung aufrecht und führt dafür an, daß der Reflex nicht nur auftritt, bei Beklopfen der Lendenwirbelsäule, am Orte der Wirbel selbst, sondern auch in ihrer nächsten Umgebung. Ferner, daß bei allgemeiner Steigerung der Sehnenreflexe der Lumbofemoralreflex gleichzeitig eine Steigerung zeigt, und sogar häufig in klonische Form übergeht. *(Mann.)*

Vitek (538) konnte feststellen, daß bei der Perkussion mit dem Hammer in der Gegend des 1. und 2. Metatarsus eine leichte Plantarflexion des Fußes zutage trat.

Nur bei pathologischen Fällen mit spastischen Erscheinungen (spastische Parese eines Beines luetischen Ursprungs und bei einer spastischen Paraparese) stellte sich bei seinen Untersuchungen eine dorsale Extension ein. Bei der Untersuchung muß der Fuß vertikal auf der Unterlage ruhen, am besten unter leichter dorsaler Extension aller Zehen. *(Bendix.)*

Engstler (146) hat an einem großen Kindermaterial, das sich aus 1000 cerebrospinal gesunden Kindern zusammensetzte, den Babinskischen Fußsohlenreflex untersucht, um festzustellen, wie lange bei den jüngsten Kindern normalerweise an Stelle der Beugung eine Streckung der Zehen erfolgt, und zu welchem Zeitpunkt der Umschlag von normaler Streckung zur Beugung eintritt. Er fand, daß bei neugeborenen und insbesondere frühgeborenen Kindern die Dorsalflexion die Regel bildet, bei Kindern im dritten Lebensjahre die Plantarflexion fast ausnahmslos zu beobachten ist. Im Laufe des ersten und zweiten Lebensjahres nimmt die relative Häufigkeit der Dorsalflexion zu Gunsten der Plantarflexion ziemlich gleichmäßig ab, Ende des ersten Lebensjahres beträgt sie ungefähr 50 %. In der Periode des Umschlages der Dorsalflexion in die Plantarflexion kommt es häufig, namentlich im zweiten Lebensjahre verhältnismäßig oft zum Ausbleiben des Reflexes. *(Bendix.)*

Valobra und **Bertolotti** (533) haben einige neue Knochenreflexe der unteren Extremitäten beobachtet. Ihre Untersuchnngen betrafen 500 gesunde Individuen. Beim Beklopfen des inneren Fußknöchels eines auf dem Rücken liegenden, mit dem Fuß etwas nach außen gerichteten Individuums entstand in 35 % eine Kontraktion der Adduktoren des Schenkels derselben Seite.

Beim Beklopfen der flachen Unterseite der Ferse bei ausgestreckt gehaltenem und ein wenig über die Bettfläche erhobenem Glied, entsteht in 40 % eine Kontraktion der Abduktoren des Schenkels der entgegengesetzten Seite. Beim Beklopfen des inneren Gelenkkopfes des Schenkelknochens oder der Anschwellung des Schienbeins oder der Kante desselben, bei Rückenlage mit angezogenen Beinen und ein wenig geöffneten Knieen entsteht in 60 % eine Kontraktion der Adduktoren der gleichen Seite, in 50 % eine Kontraktion der Adduktoren beider Seiten. Beklopft man die Kniescheibe bei Rückenlage und angezogenem Beine, so macht sich in 50 % der Fälle eine Kontraktion der Adduktoren der entgegengesetzten Seite bemerkbar. Diese Reflexe verhalten sich fast völlig wie die Patellarreflexe. *(Bendix.)*

Rothmann (451) hebt in seiner Arbeit die Bedeutung der Haut- und Sehnenreflexe für die Diagnose der verschiedensten Affektionen des Nervensystems hervor. Er begründet die Lehre von dem spinalen Ursprung der Sehnenreflexe und geht auf die viel diskutierte Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei völliger Querdurchtrennung des Rückenmarks näher ein.

Besonders hebt er die diagnostische Bedeutung des Babinskischen Zehenreflexes hervor, der wie alle Hautreflexe einen komplizierten Aufbau darstellt, seinen Sitz in der Großhirnrinde hat und sich aus den Leistungen einer Reihe einander übergeordneter Zentren zusammensetzt. Die Wichtigkeit des Babinskischen Zehenreflexes geht auch aus seiner funktionellen Bedeutung hervor, die sich darin offenbart, daß, wie von Kalischer betont wurde, normalerweise die Plantarreizung bei aufrecht gehenden Menschen sich durch Plantarflexion der Zehen, respektive durch Andrücken der Zehen an den Fußboden äußert. Hierdurch wird die Sicherheit des Ganges erhöht. Bei Hunden und neugeborenen Kindern mit unentwickeltem Gehirn findet sich normalerweise Dorsalflexion der Zehen. Bei ausgeprägtem Babinskischen Phänomen kann man sehr deutlich beobachten, daß bereits das einfache Aufsetzen des Fußes auf den Boden beim Gehen die dorsale Flexion des Zehen, vor allem des Hallux auslöst, ein Auto-Babinskisches Zehenphänomen. Auch der Fußreflex (Oppenheim), der harte Gaumenreflex

(Henneberg) und der réflexe buccale (Toulouse und Vurpas) sind Reflexe, die in phylogenetisch alter Form auftreten, wenn der übermächtige Einfluß der Gehirnrinde abgeschwächt oder aufgehoben wird. *(Bendix.)*

VI. Hemiplegie.

Grasset und **Gaussel** (208) beschreiben als ein neues Symptom der organischen Hemiplegie die Fähigkeit, in Bettlage das paretische Bein isoliert zu erheben neben der Unfähigkeit, beide Beine gleichzeitig zu erheben. Das Symptom steht scheinbar in Widerspruch mit andern bei Hemiplegikern beobachteten Erscheinungen, bei denen bekanntermaßen die bilateralen assoziierten Bewegungen leichter vor sich gehen, wie die isolierten des paretischen Gliedes, die Autoren geben aber eine vollkommen befriedigende Erklärung: das Symptom beruht auf einer Schwäche derjenigen Rumpfmuskeln, die den Oberkörper während der Erhebung der Beine stabilisieren, d. h. auf der Unterlage fixieren. Wird nur ein Bein erhoben, so hilft das andere bei der Stabilisierung des Rumpfes mit, bei Erhebung beider Beine gleichzeitig müssen die Rumpfmuskeln die gesamte Arbeit leisten. Wenn man die Tätigkeit dieser Muskeln dadurch ersetzt, daß man durch Druck mit den Händen auf das Becken den Rumpf fixiert, so ist die Hebung beider Beine gleichzeitig möglich. *(Mann.)*

Mirallier und **Gendron** (354) haben 6 Fälle von Apoplexie beobachtet, in denen sie unmittelbar nach der Attaque die Reflexe untersuchen konnten, sie fanden die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten unmittelbar nach dem Anfall stets gesteigert, das Babinskische Zeichen war in einem Falle schon 10 Minuten nach Eintritt der Apoplexie nachweisbar, in anderen 15—20 Minuten. Die spastischen Erscheinungen können also nicht auf eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn zurückgeführt werden, sondern sind ein Ausdruck der Funktionsstörung in derselben. Das Babinskische Zeichen ist ebenso wie die Reflexsteigerung ein Phänomen, welches sofort eintritt und die Unterscheidung von hysterischer Apoplexie gestattet. Es bleibt während der ganzen Krankheitsdauer bestehen und konnte noch wenige Minuten vor dem Tode nachgewiesen werden. An den oberen Extremitäten fand sich in den untersuchten Fällen teils Aufhebung, teils Steigerung der Sehnenreflexe. *(Mann.)*

Redlich (428) macht darauf aufmerksam, daß in manchen Fällen von Hemiplegie die Hautreflexe entgegen der bekannten Regel nicht herabgesetzt, sondern parallel mit den Sehnenreflexen gesteigert sind. Zur Erklärung dieser Erscheinung geht der Verf. aus von der Annahme eines kortikalen Reflexbogens für die Hautreflexe. Er stellt sich vor, daß unter Umständen Reizzustände im Cortex, vielleicht auch der zu- und abführenden Bahnen, die bei der Natur der Läsion doch im stande sind, hemiparetische Erscheinungen auszulösen, eine Erhöhung der Hautreflexe bedingen können, gleich wie wir bei Reizzuständen der spinalen Reflexzentren mit einer Erhöhung der Sehnenreflexe seit langem rechnen. Zwei Tatsachen sprechen besonders für diesen Erklärungsversuch: einerseits der Umstand, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo sich eine solche Steigerung der Hautreflexe fand, die Lähmungserscheinungen relativ wenig ausgesprochen waren und zweitens, daß eine relativ große Zahl (5 von 7 Fällen) Jacksonsche Epilepsie zeigte. *(Mann.)*

Babinski (18) behandelt in einem Vortrage die Differentialdiagnose zwischen organischer und hysterischer Hemiplegie. Er gibt im wesentlichen eine Zusammenstellung der bekannten und zu einem großen Teile in seinen

früheren Arbeiten geschilderten Merkmale. Unter anderem hebt Verf. besonders das Platysmasymptom hervor (Ausbleiben der Platysmakontraktion bei Öffnen des Mundes usw. auf der Seite der organischen Hemiplegie), ferner die kombinierte Beugung von Rumpf und Bein beim Aufrichten aus der Rückenlage, die ebenfalls nur bei organischer Hemiplegie vorkommt. Bezüglich der Sehnenreflexe betont Verf., daß bei Hysterie eine Veränderung derselben verhältnismäßig selten sei, und daß echter Fußklonus hier fast nie zur Beobachtung komme. Bei den Hautreflexen wird besonders das Zehenphänomen hervorgehoben. Die Ausführungen bezüglich der aktiven und passiven Beweglichkeit enthalten nur allgemeine bekannte Tatsachen.

(Kramer.)

Koerber (295) teilt folgenden Fall mit: Ein kräftiger junger Mann hat von 11 Jahren eine Hemiplegie im Anschluß an Gelenkrheumatismus aquiriert. Die Lähmungserscheinungen gingen so weit zurück, daß er ohne wesentliche Beeinträchtigung wieder schwere Tagelöhnerarbeit verrichten konnte, nur machte sich mit der Zeit eine hochgradige Dorsalflexion der Großzehe des ehedem gelähmten, jetzt nur noch leicht spastisch-paretischen rechten Beines geltend. Bei jeder intendierten Verkürzung dieses Beines wurde der Hallux auf das stärkste dorsalwärts flektiert, sodaß er sich fast senkrecht zur Achse des Fußes stellte. Äußerst heftige Schmerzen, hervorgerufen durch die starke Schwielenbildung an der Strecksehne dieser Zehe, zwangen den Kranken die Arbeit niederzulegen und ärztliche Hilfe aufzusuchen. Die Tenotomie des Extensor hallucis longus brachte für einige Monate Besserung, dann aber stellten sich die alten Beschwerden, wenn auch nicht in so hohem Grade wie vordem, wieder ein. *(Mann.)*

Löwy (328) schildert ausführlich einen Fall von Mikrographie, der im Anschluß an einen hemiplegischen Anfall entstanden war. Die genaue Analyse der Schreibstörung führt den Verf. zu der Auffassung, daß die Ursache der Schreibstörung, der Mikrographie und des Steckenbleibens, des Festgehaltenwerdens beim Schreiben unseres Pat. ein Spannungszustand, ein Rigor ist, der mit der Aktion zunimmt, aber auch schon mit dem Beginn derselben gegeben und wirksam ist. (Schon der erste Buchstabe ist verkleinert und die Schrift von Beginn an verlangsamt.) Merkwürdigerweise ist dieser Rigor nicht etwa ein Ausdruck einer allgemeinen Steigerung des Tonus der betreffenden Muskeln. (Alle anderen Funktionen der Hand- und Fingermuskeln sind unbehindert.) Er trifft nur das Schreiben, also nur eine einzige bestimmte Koordination, wodurch dieser Fall bisher einzig dasteht. Sonach stellt diese, die Mikrographie verursachende Rigidität keine Muskelrigidität im gewöhnlichen Sinne dar, sondern ist ein eigenartiger, ein auf die Schreibkoordination beschränkter Rigor, der während der Aktion, d. h. Andauer der Inanspruchnahme der koordinatorischen Tätigkeit für das Schreiben, noch zunimmt. Ja, selbst ein Aussetzen der Aktion des Schreibens, an welche dieser Rigor gebunden ist, ist ohne Einfluß, wenn nicht auch gleichzeitig eine Änderung des Innervationsverhältnisses der Muskeln, eine Unterbrechung der dauernden Inanspruchnahme „der koordinatorischen Einstellung für das Schreiben“ erfolgt. Denn ein Aussetzen, ohne die Feder vom Papier abzuheben, also ohne die Koordinationsverhältnisse zu ändern, erwies sich wirkungslos für die Vollendung der Buchstaben, in denen der Patient stecken geblieben war. — Der Rigor unseres Patienten ist also an die koordinatorische Einstellung für das Schreiben gebunden. Verf. bespricht ausführlich die bisherige Literatur der Mikrographie und findet, daß in den bisher geschilderten Fällen ein

allgemeiner Rigor vorgelegen hat, im Gegensatz zu der Beschränkung desselben im vorliegenden Falle auf eine isolierte Koordination.

Bezüglich der Lokalisation vermutet er, daß die Nachbarschaft der Willkürbahnen, insbesondere vielleicht der Streifenhügel eine Region der Tonusregulierung im Sinne der Herabsetzung des Tonus sei. Bei Läsionen dieser Gegend könne es zu Rigor kommen. *(Mann.)*

Weisenburg (548) beschäftigt sich in seiner interessanten klinischen Studie über die Hemiplegie beim Erwachsenen hauptsächlich mit der Heredität, den prä- und posthemiplegischen Schmerzen, der Atmung, dem Ödem, den vasomotorischen Störungen, der posthemiplegischen Chorea der zerebralen Muskelatrophie und den Arthropathieen. Bezüglich der Heredität hat Verf. in gewissen Familien eine besondere Prädisposition für Hemiplegie beobachtet, und zwar beruht dies wohl auf einer Vererbung eines krankhaften Zustandes der Blutgefäße. In 17 von 109 Fällen bestanden prähemiplegische Schmerzen 2 Monate bis 2 Jahre vor dem Anfall. Die Schmerzen sind zweifellos kortikalen Ursprungs. Die Ursache ist entweder in der Blutkongestion oder in Ernährungsstörungen zu suchen. Die posthemiplegischen Schmerzen teilt Verf. ein in leichte unbedeutende, ferner in parästhetische und in sehr heftige Schmerzen. 30 von seinen Fällen zeigten Sensibilitätsstörungen. Bezüglich der Atmung wird Jacksons Ansicht bestätigt, daß die oberen Interkostalmuskeln der gelähmten Seite eine größere Ausdehnungsamplitude bei ruhiger Atmung haben wie auf der gesunden Seite, daß aber bei forcierter Atmung das Verhältnis umgekehrt ist. Starkes Ödem fand Verf. nur in 2 Fällen. Die Tendenz zu Ödem bei Hemiplegie wird stärker bei gleichzeitiger Nephritis. Vasomotorische Störungen kamen sehr häufig vor. Die sogen. posthemiplegische Chorea ist ungemein selten. Von den Erklärungsversuchen sagt dem Verf. die Ansicht, daß die Bewegungsstörungen bei Läsion der vorderen Kleinhirnschenkel in ihrem Verlauf zu den subkortikalen Ganglien entstehe, am meisten zu. Die zerebrale Muskelatrophie fand sich in sämtlichen beobachteten 160 Fällen, in einer beträchtlichen Anzahl sogar auf der gesunden Seite. Über die Entstehung bestehen die verschiedensten Theorieen. Unter Arthropathieen bei Hemiplegie versteht Verf. mit Marie die Funktionsstörung der Gelenke auf der gelähmten Seite, besonders in der Schulter, unter starker Beschränkung der willkürlichen Bewegungen. *(Baumann.)*

Gausel und **Massabuau** (194) publizieren einen Fall, bei dem nach einem Trauma der l. Parietalgegend eine rechtsseitige Hemiplegie mit Hemiataxie entstand. Diese Ataxie unterschied sich von der spinalen durch Erhaltensein der Sensibilität und des Muskelsinnes, durch Abwesenheit von Hypotonie, Abwesenheit von Romberg usw. Es bestand eine Einsenkung des Schädelgewölbes mit Vorspringen eines Knochensplitters, der die Hirnsubstanz komprimierte. Die Beseitigung dieses Splitters genügte, um eine beträchtliche Besserung der Hemiplegie und der Hemiataxie herbeizuführen. Dieser Fall ist nach Ansicht der Verff. der einzige von traumatischer Hemiplegie, bei dem die posthemiplegischen Bewegungsstörungen ataktischer Art waren. Die interessanteste Seite ihrer Beobachtung ist nach den Verff. die ausgezeichnete Wirkung der chirurgischen Behandlung. *(Baumann.)*

Müller (363) beobachtete bei zerebraler Hemiplegie leichte Formen von Blasenstörungen nach der Art derjenigen, die bei der multiplen Sklerose kaum jemals ganz vermißt werden. Natürlich dürfen bei der Bewertung dieses Symptoms gelegentliche Fehlerquellen (Prostatahypertrophieen, Verblödungsprozesse usw.) nicht übersehen werden. Diese Beeinträchtigung der Blasenfunktion fand sich vornehmlich bei einseitigen Großhirnerkrankungen

in Verbindung mit ausgeprägten motorischen Störungen der Extremitäten. Eine ausführliche Besprechung seiner Kasuistik wird Verf. später veröffentlichen. *(Baumann.)*

Erben (148) teilt ausführlich den Befund bei einer simulierten Hemiplegie mit. Der betreffende Patient führte sein Leiden auf einen Unfall zurück. Es bestand eine schlaffe Lähmung des Armes und eine Beinlähmung mit hochgradiger Kontraktur, die nicht überwunden werden konnte. Daneben fand sich eine komplette Hemianästhesie, die allen Versuchen standhielt, nur im Gesicht war die Sensibilität noch etwas erhalten. Verfasser hat mit dem Patienten eine Anzahl Versuche angestellt, die alle darauf hinzielen, den Nachweis zu führen, daß bei Ablenkung der Aufmerksamkeit die gelähmten Armmuskeln funktionieren und die Kontraktur des Beines ebenfalls überwunden wird. Während es unmöglich war, das Bein gegen den Rumpf zu beugen, gelang es umgekehrt, den Rumpf gegen das Bein zu beugen. Während der Arm nach passivem Erheben schlaff herunterfiel, so wurde er, wenn die Aufmerksamkeit durch Untersuchung an den Fingern abgelenkt wurde, für einen Augenblick hochgehalten. Beim Gehen traten Pendelbewegungen der Arme ein usw. Durch alle diese Versuche hält Verfasser den Beweis der Simulation für erbracht. Referent kann dem nicht unbedingt beipflichten, da alle diese Erscheinungen auch bei hysterischen Lähmungen zu beobachten sind. *(Kramer.)*

Déjerine und **Roussy** (128) teilen ihre Beobachtungen bei einem Blindgeborenen mit, welche im Anschluß an eine Hemiplegie eine konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen darbot. Es handelte sich um eine 71jährige Frau mit linksseitiger Hemiplegie, deren Kopf und Augen nach rechts gerichtet waren. Es wurden bei der Autopsie in der rechten Hemisphäre drei Erweichungsherde gefunden, von denen der größte, im Lobus fusiformis, die beiden kleineren in der dritten Temporalwindung, respektive an der Grenze der dritten Occipitalwindung und des Lobus lingualis lagen. Aus den Beobachtungen an diesem Falle ziehen die Autoren den Schluß, daß die Hemianopsie nicht die Ursache der Deviation zu sein braucht, wenn auch Hemianopsie und Deviation häufig zugleich bei demselben Kranken vorkommen, da bei dem mitgeteilten Falle die konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes bei der Blinden auftreten konnte, bei der das kortikale Sehzentrum keinesfalls ausgebildet sein konnte. Auch könne die Deviation nicht immer eine Lähmungserscheinung sein, wogegen die Möglichkeit, diese zu korrigieren, spreche und die bei der Kranken von ihnen beobachtete Kontraktur der Nackenmuskulatur an der gesunden Seite.

Das kortikale Innervationszentrum der Kopf- und Augenbewegungen könne bezüglich seiner Lokalisation oder seiner Projektionsbahnen kein einheitliches sein, da auch dissoziierte Kopf- und Augenbewegungen verschiedentlich beobachtet worden sind. *(Bendix.)*

Der Fall, welchen **Dupré** und **Camus** (140) mitteilen, bietet höchst bemerkenswerte Eigentümlichkeiten dar und zwar beruhen die krankhaften Störungen auf einer Entwicklungsstörung der motorischen Bahnen infolge mangelhafter Kreuzung der Pyramiden sowie der homolateralen Bahnen beider Seiten. Ganz besonders interessant ist in dem Falle noch das Bestehen einer doppelten Hemiplegie bei demselben Individuum, die Deutung, welche jeder dieser Hemiplegien gegeben werden muß, und die Frage, welchen Einfluß eine infantile Hemiplegie auf eine spätere Hemiplegie des Kranken ausgeübt hat. Es handelte sich um einen 43 Jahre alten Potator, welcher in früher Jugend eine rechtsseitige Hemiplegie erlitten hatte und in einem Zustande von Demenz und Aufgeregtheit mit dysarthrischer Sprachstörung

zur Beobachtung kam. Einige Zeit darauf entwickelte sich bei ihm eine linksseitige Hemiplegie, welche zum Exitus führte. Die zum Tode führende linksseitige Hemiplegie hatte ihren Grund in einem Erweichungsherde des linken Frontallobus infolge Embolie der Arteria fossae Sylvii. Die Hemiplegia dextra rührte von einer infantilen Encephalopathie, welche fast ausnahmslos die rechte Gehirnhemisphäre einnahm und zur Agenesie der rechten Pyramidenbahnen geführt hatte. Die Dekussatio pyramidum war nur eine teilweise und asymmetrisch; die rechte Pyramide war kleiner als die linke infolge von Agenesie. Die geistige Schwäche rührte von den Defekten infolge der infantilen Meningoencephalitis her. Für die in der Entwicklung gehemmte rechte Gehirnhälfte war die homolaterale linke Hemisphäre eingetreten und hatte die Innervation der linken Körperhälfte übernommen.

Die Aphasie bei der terminalen motorischen Sprachstörung hing mit den Zerstörungen des linken Frontallappens und der Insel zusammen. *(Bendix.)*

Raymond (424) erörtert den Fall einer urämischen Hemiplegie bei einer 41jährigen Frau. Sie litt an chronischer Nephritis und bot Erscheinungen dar, wie Kopfschmerz, Erbrechen und Sehstörungen, welche als urämische gedeutet werden müssen und in Zusammenhang zu bringen sind mit einer rechtsseitigen Hemiplegie, welche die auf Hysterie verdächtige Patientin erkennen ließ. Wahrscheinlich handelt es sich um eine auf urämischer Intoxikation beruhenden Encephalitis. *(Bendix.)*

Heilbronner (229) macht auf eine bei frischer Hemiplegie auffallende Erscheinung aufmerksam. Es erscheint die Außen- wie die Innenkontur des Oberschenkels von der Achse des Beines abgerückt, letztere zuweilen die Medianlinie überschreitend, der ganze Oberschenkel verbreitert, oft „auseinandergeflossen", der antero-posteriore Durchmesser entsprechend verändert. Während die Zirkumferenz des gesunden Oberschenkels eine annähernde Kreislinie darstellt, macht der gelähmte den Eindruck eines platten Ovals. Das „breite Bein" gehört zu den konstanten Erscheinungen der frischen Hemiplegien und ist ein Ausdruck derselben Hypotonie, wie wir sie bei den Gelenken infolge von vermindertem Gefühl des Widerstandes bei passiven Bewegungen und der Möglichkeit extremer Exkursionen in den Gelenken wahrnehmen. Mit dem Wiedereintritt des reflektorischen Tonus der Oberschenkelmuskulatur verschwindet das „breite Bein". *(Bendix.)*

Frey (175) teilt einen Fall von Blutung im linken Thalamus opticus mit, welche auch gleichzeitig die innere Kapsel leicht lädierte und eine rechtsseitige Hemiplegie verursachte. In der gelähmten oberen Extremität sowie auch im unteren Facialis bestand eine ziemlich große Kontraktur, in der unteren Extremität nur Hypotonie. Später wird an der kontrakturierten oberen Extremität Athetose bemerkt, welche dann beständig wird. In diesem Fall schien aus einem inveterierten Thalamusherd die Hemiathetose zu entstehen. F. folgert aus seinen Untersuchungen, daß die hemiplegischen Bewegungsstörungen wahrscheinlich durch Läsionen des Sehhügels oder der Regio hypothalamica verursacht werden, und daß der Sehhügel ein Koordinationszentrum ist. *(Bendix.)*

Jones (278) hat die Ursachen der hemiplegischen Störungen auf Grund von Gefäßveränderungen eingehend studiert und gefunden, daß Bettruhe und Schlaf gegen die zerebrale Blutung wirken; die Tageszeit hat keinen besonderen Einfluß. Bewußtlosigkeit tritt zum Beginn in der Hälfte der Fälle ein bei Thrombosen und in $^3/_4$ der Fälle von Blutungen. Intraventrikuläre Blutung ruft gewöhnlich keine Bewußtlosigkeit hervor. Am meisten treten Todesfälle am ersten Tage bei jüngeren Leuten ein; ältere Personen pflegen erst nach Wochen zu sterben. *(Bendix.)*

VII. Vasomotorische Symptome.

Haskovec (223) teilt nach eingehender Besprechung der bisherigen das Verhalten des Blutdruckes betreffenden Untersuchungen, seine eigenen Versuche mit, die er an Gesunden sowie an Nervenkranken, besonders bei Neurasthenie und traumatischer Neurose, gemacht hat. Die normalen Durchschnittszahlen (mit dem Gärtnerschen Tonometer gemessen) betrugen bei Männern 100—110 mm, bei Frauen 90 mm. Potatoren und starke Raucher, sowie intensiv geistig Arbeitende zeigen einen etwas höheren Blutdruck, ebenso reizbare Individuen. Abends ist der Druck gewöhnlich etwas höher wie am Tage, die Gravidität hat keinen Einfluß, psychische Erregung steigert den Druck um 20 mm und mehr.

Die eingehenden tabellarisch dargestellten Untersuchungen an 105 Kranken ergaben, daß dem Blutdruckbefund vorläufig nicht ein so hoher diagnostischer Wert beigelegt werden kann, wie manche Autoren (besonders Strauß für die traumatischen Neurosen) es wollen. In den gleichen klinischen Formen der Neurasthenie zeigt der Blutdruck durchaus nicht ein konstantes Verhalten; bei denselben Formen kann sich ein sub- und ein supranormaler Druck finden. Es findet sich auch kein konstanter Parallelismus zu den Beschwerden des Kranken, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Ein erhöhter Druck bis etwa zu 130 mm kann nicht immer als pathologisch angesehen werden, er kann auch durch psychische Erregung bedingt sein. Immerhin ist aus der Tabelle ersichtlich, daß das Bestehen erhöhten Blutdruckes bei nervösen Erregungszuständen ein recht häufiges Vorkommnis ist. H. meint, daß diese Untersuchungen bei traumatischen Neurosen besonderen Wert bekommen würden, wenn es möglich wäre, als Grundlage unserer Beurteilung die Durchschnittszahlen zu verwerten, welche aus den Messungen vor dem Unfalle und in verschiedenen Zeiten nach dem Unfalle gewonnen wurden. Manche interessante Einzelbeobachtung, welche die Arbeit noch enthält, muß hier übergangen werden. *(Mann.)*

Jossilewsky (279) untersuchte den Einfluß verschiedener Körperstellungen und körperlicher Anstrengungen auf die Pulsfrequenz. Alle untersuchten normalen Personen, mit Ausnahme von 3 Patienten, zeigten Differenzen zwischen der Pulsfrequens im Stehen und im Liegen, und zwar fanden sich 2 Typen der Pulsdifferenz in den beiden Körperstellungen (große und geringe Differenzen), die bei wiederholten Untersuchungen ihren Charakter beibehalten. Die Pulsfrequenz im Liegen ist konstanter als die im Stehen. Sie kann in seltenen Fällen selbst bei Kranken, die kein vitium cordis haben, gelegentlich auch höher sein als wie im Stehen. Das psychische Wesen, sei es in Form einer Depression, oder starker Labilität, kann sich in einer Verringerung oder einer Steigerung der Pulsfrequenz ausdrücken, psychische Momente, wie Schreck, plötzliche Erregung usw. rufen eine Beschleunigung des Pulses hervor.

Wichtig sind einige Beobachtungen über die traumatische Neurose. J. macht darauf aufmerksam, daß hohe Pulszahlen, die durchaus nicht pathognomonisch seien, auch bei Gesunden vorkommen, besonders im Stehen. Außerdem hat er festgestellt, daß traumatische Neurosen, die im Stehen hohe Pulszahlen aufweisen, im Liegen vollkommene normale, ja sogar oft eine Bradykardie zeigen können. Große Schwankungen in aufrechter nud Gleichmäßigkeit in horizontaler Haltung wurde regelmäßig beobachtet. Diese Erscheinungen können jedoch nicht als spezifisch für die traumatische Neurose angesehen werden, sondern kommen überall da vor, wo die psychischen Funktionen mehr oder weniger labil sind. Die Hysterischen zeigen im Liegen

höhere Worte wie die Neurasthenischen. Bei den letzteren dagegen zeigen sich entsprechend dem Grade des Erschöpfungszustandes, die Unterschiede zwischen der Pulsfrequenz im Liegen und Stehen höher, d. h. je stärker der Erschöpfungszustand, desto höher ist die Frequenz im Stehen.

Jede Muskelanstrengung verursacht eine Erhöhung der Pulsfrequenz, die gleich nach dem Aufhöhren der Anstrengung sukzessive abnimmt. Diese Abnahme vollzieht sich nach relativ leichter Anstrengung (6maligem Klettern) schon im Verlauf von einer Minute. Ist dies nicht der Fall, so haben wir es mit einem starken Erschöpfungszustand zu tun.

Nach einer Muskelanstrengung tritt im Liegen zunächst Verlangsamung und erst nach etwa 2 Minuten eine normale Pulsfrequenz ein. *(Mann.)*

Um einen Einblick in die Häufigkeit und die Art des Vorkommens der Dermographie zu bekommen, stellte **Stursberg** (507) an 90 Männern, 84 Frauen und 70, meist nur poliklinisch beobachteten, Kindern Untersuchungen über die Reaktion der Haut auf mechanische Reize in der Weise an, daß er mit dem abgerundeten Ende einer metallenen Bleistifthülse mit mäßigem Druck und mäßiger Schnelligkeit Striche über die Brust, den oberen Teil des Rückens und gelegentlich anderer Körperteile ausführte. Er fand, daß sich dadurch Rötung der Haut bei der großen Mehrzahl aller Untersuchten nachweisen ließ, und daß völliges Fehlen dieser „Reizrötung" sehr selten war. Stärkere Grade fanden sich bei Berücksichtigung der Durchschnittszahlen allerdings besonders häufig bei Neurosen, indes zuweilen auch bei Personen ohne jede nervöse Störung. Wesentliche diagnostische Bedeutung kommt demnach der Dermographie nicht zu. *(Bruck.)*

Kern (288) hat bei 100 Soldaten des zweiten Jahrgangs, die ohne jede Beschwerde den Anforderungen des militärischen Dienstes genügten, Untersuchungen über das Verhalten des Pulses in Ruhe und bei mäßigen Anstrengungen gemacht, um aus den hierbei etwa zu konstatierenden Anomalieen rückwärts zu schließen, welche Herzstörungen wohl mit dem Ertragen aller Strapazen des Militärdienstes vereinbar seien. Er fand in 24 % der untersuchten Fälle Abweichungen von der Norm, die im wesentlichen in besonders starker Erhöhung der Pulsfrequenz beim Treppensteigen und in erheblich verlängerter Zeit bis zur Rückkehr auf die normale Pulszahl bestanden. *(Bruck.)*

Kress (300) berichtet über zwei Fälle, bei denen im Anschluß an psychische Erregungen ganz bestimmter Art anfallsweise Zustände von Angst, Schmerzen in der Herzgegend, allgemeiner Unruhe und starker Reizbarkeit auftraten; während dieser Anfälle war zweifellose Verbreiterung des Herzens nach rechts und nach links perkutorisch nachzuweisen. Zugleich bestand stark beschleunigte und inäquale Herztätigkeit. Nach einer halben Stunde bei dem einen Patienten, 2—48 Stunden bei dem andern, trat Beruhigung und Rückkehr des Herzens zu normaler Größe und Tätigkeit ein. In beiden Fällen handelte es sich um neuropathische und nervös belastete Individuen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. *(Bruck.)*

Fried (176) erörtert die Pathogenese der Bradykardie im allgemeinen und des Stokes-Adamsschen Symptomenkomplexes im speziellen; für letzteren nimmt er als die wahrscheinlichste Erklärung eine Erregung der Hirnrinde und der medullären Zentren an und lehnt die anderen Theorieen ab. Er berichtet über einen Fall von starker Bradykardie mit epileptoiden Anfällen (Bewußtseinsverlust, klonisch-tonische Krämpfe, Erbrechen), bei einem 19jährigen Jüngling vorübergehend beobachtet, den er dem genannten Symptomenkomplex zurechnet. *(Bruck.)*

Kemper (287) gibt die Krankengeschichte eines 5jährigen Knaben, der während einer längeren Beobachtungszeit dauernd sehr erhebliche Herabsetzung der Pulsfrequenz darbot, außerdem in längeren Intervallen an Ohnmachten und Krämpfen litt; bei physikalischer Untersuchung fand sich Herzhypertrophie und mitunter Bigeminie. Die Sektion bestätigt die Herzhypertrophie, zeigte das Endokard an der Hinterwand des linken Ventrikels in mäßiger Ausdehnung weißlich getrübt und teilweise schwielig verdickt; außerdem ergab sich eine starke Vergrößerung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen, geringere der linken. Diese können nach des Autors Ansicht durch periphere Vagusreizung als ursächliches Moment für die Pulsverlangsamung und Bigeminie in Betracht kommen. Kemper sieht den Fall als zugehörig zum Stokes-Adamsschen Symptomenkomplex an. *(Bruck.)*

Lichtheim (319) publiziert einen bereits früher von ihm vorgestellten Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Bei genauerer Analyse der Sphygmogramme und im Verlaufe der Beobachtung ergab sich die Tatsache, daß die Arterienpulse nicht, wie ursprünglich angenommen wurde, einen aliquoten Teil der Venenpulse darstellen, sondern daß Kammer und Vorhof vollständig unabhängig von einander arbeiteten, daß also nicht ein Herzblock im engeren und ursprünglich von His angenommenen Sinne des Wortes vorhanden war, sondern „atrioventrikuläre Arhythmie" bestand. In diesem Falle konnte durch Registrierung von Extrasystolen, die nach dem Typus der von den Venenmündungen ausgelösten verliefen (bei vollständig anderer Vorhofsschlagfolge!), zum ersten Male am lebenden Menschen die von Hering am Tier bewiesene automatische Kontraktion der Ventrikel sichergestellt werden.

Als wahrscheinlichste Ursache dieser Störung nimmt Lichtheim eine Erkrankung des Hisschen Bündels an. *(Bruck.)*

Medea (343) teilt nach kurzer historischer Einleitung (in der er darauf aufmerksam macht, daß schon, lange vor Adams, Morgagni das Krankheitsbild der sogenannten Stokes-Adamsschen Krankheit treu gezeichnet hat) eine Anzahl von Krankengeschichten mit, von denen sich die ersten auf Fälle von Bradykardie beziehen, die zum Teil mit anderen Störungen des Kreislaufsapparates und des Nervensystems einhergehen, zum Teil die einzige nachweisbare Veränderung darstellen, die aber jedenfalls die andern Komponenten des Symptomenkomplexes Stokes-Adams vermissen lassen.

Darauf folgt der Bericht über 3 Fälle von wahrer Adams-Stokesscher Krankheit, von denen zwei zur Autopsie gekommen sind. Die Fälle selbst bieten klinisch keine besonderen Abweichungen vom typischen Krankheitsbild. Die Autopsie ergab beim ersten: Schlaffheit und Verfettung des Myokards, Stauungsniere, Atherom der Aorta, des Truncus basilaris und des Circulus Willisii; beim zweiten Fall: Hyperämie des Bulbus, Atherom des Circulus Willisii, des Truncus basilaris und der Vertebralarterien, leichte chronische Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Keine erheblichen Veränderungen der Vaguskerne und -wurzeln (nicht mit feineren Methoden untersucht!), keine Arteriosklerose im Bulbus.

Im Anschluß an diese Fälle erörtert Medea die Pathogenese der Krankheit. Von den früheren Theorieen weist er sowohl diejenige, welche die Herzveränderungen in den Vordergrund stellt, wie die, welche Läsionen an den nervösen Zentren durch Gefäßveränderungen im Bulbus verantwortlich macht, zurück. Er glaubt auch, daß die Theorie einer chronischen Urämie (Huchard) durchaus nicht zutreffend sein könne, und lehnt ebenso die Hypothese, welche Reizung des Vagus (Cardarelli) oder Läsionen an

dessen Wurzeln und Kernen (Brissaud) pathogenetisch verantwortlich macht, ab. Allerdings glaubt er die Tatsache, daß die Atropininjektionen, die bei allen andern Fällen von Bradykardie eine Pulsbeschleunigung erzeugten, in den 3 Fällen von Stokes-Adams ohne Erfolg blieben, kaum anders erklären zu können, als durch eine bulbäre Vagusreizung (?), doch kann er sich andrerseits nicht vorstellen, daß eine solche Vaguskernreizung so lange, wie in seinen Fällen bestehen könne, ohne Störungen in den anderen, vom Vagus versorgten Organen hervorzurufen.

Medea glaubt, unter Hinweis auf Beobachtungen und Experimente von François Franck, der bei tonischen Krämpfen der Epilepsie Pulsverlangsamung fand, und auf die zweifellose Existenz einer Epilepsie auf Grund von arteriosklerotischen Veränderungen der Hirnrinde eine kortikale Störung auf arteriosklerotischer Basis als wahrscheinlichstes Substrat für das Krankheitsbild annehmen zu dürfen. Störungen der Funktion des Bulbus wären sekundärer Natur. *(Bruck.)*

Nach einleitenden Bemerkungen über die allgemeine Symptomatologie der Stokes-Adamsschen Krankheit und nach Erwähnung einiger früherer Sektionsbefunde (sklerotische und myokarditische Veränderungen am Herzen, Läsionen des Vagus und des Plexus cardiacus) bespricht **Stengel** (497) zunächst an der Hand der ausführlich dargelegten myogenen Herztheorie und der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Hisschen Bündels die Erscheinungen des Herzblocks. Er berichtet weiterhin über den experimentellen Herzblock, wie er namentlich durch die Experimente von His jr. selbst und Erlanger hervorgerufen werden konnte und teilt dann die Krankengeschichte eines Mannes mit, der alle Symptome der Stokes-Adamsschen Krankheit bot und in sehr ausgesprochener Weise die Erscheinungen des Herzblocks (Dissoziation von Kammer- und Vorhofskontraktion) zeigte. Bei 16—18 Pulsschlägen in der Minute wurden 80—100 Venenpulse gezählt; während Aussetzen des arteriellen Pulses bis zu $2^1/_4$ Minute ließen sich 120—140 Venenpulse feststellen. Die am Herzen hörbaren Töne entsprachen stets ausschließlich den an den Arterien fühlbaren Pulsen. Der Tod erfolgte nach Häufung der charakteristischen Ohnmachtsanfälle und nach vorangegangener Cheyne-Stokesscher Atmung. — Zu bemerken ist, daß Atropindarreichung ohne Einwirkung auf die Herzfrequenz geblieben war.

Die Autopsie ergab in diesem Fall mäßige Arteriosklerose, Herzhypertrophie, die namentlich die linke Kammer betraf, Aortenatherom, Verdickung der Koronararterien mit Atherom an den Ursprungsstellen, aber ohne Verengerung des Lumens. Die Herzmuskulatur und die Klappen intakt.

Als wichtigster und interessantester Befund ergab sich, daß ein Fleck von atheromatösem Charakter, sklerotisch und weiß, sich gerade an der Stelle des Endokards, nahe dem vorderen Mitralzipfel, fand, wo das Hissche Muskelbündel vom Vorhof zum Ventrikel sich hinzieht. Durch Abpräparierung des Endokards an dieser Stelle ließ sich die Veränderung noch deutlicher darstellen, und es ließ sich zweifellos machen, daß das Hissche Bündel in den atheromatösen Herd einbezogen war. Die histologische Untersuchung war zur Zeit der Publikation dieses Befundes noch nicht abgeschlossen. *(Bruck.)*

Robinson (444) teilt eine große Anzahl von Krankengeschichten mit, die nervöse Herzstörungen betreffen. Es handelt sich in diesen Fällen zum Teil um reine Herzneurosen, zum Teil aber auch um Störungen bei organischen Herzveränderungen, die als superponiert auf die wesentlichen, organisch bedingten, Krankheitserscheinungen aufzufassen sind, und schließlich kommen in

Betracht Fälle von anderen Organerkrankungen (Magen, Beckenorganen usw.), bei denen sich Herzstörungen geltend machen.

Die Symptome, die äußerst mannigfaltig bezüglich ihrer Art und Stärke sind, eignen sich nicht für ein kurzes Referat; es erscheint jedoch hier erwähnenswert, daß nach des Autors Ansicht nicht nur Herzdilatation, sondern auch gewisse Grade von Herzhypertrophie auf rein nervöser Basis sich ausbilden können, und daß bestimmte blasende Herzgeräusche, die meist als anämische angesprochen werden, ungenügender oder irregulärer Muskelaktion des Myokards ihre Entstehung verdanken.

Betreffs der Therapie äußert sich Robinson dahin, daß Erfolge, falls sie erzielt würden, allzuhäufig Augenblickserfolge seien, daß in ausgesprochenen Fällen meist Rezidive erfolgen, daß dann Schlaflosigkeit, geistige und körperliche Depression, hypochondrische Ideen und eine ganze Fülle von anderen Störungen sich zu den reinen Herzbeschwerden addieren. Er bespricht dann die Therapie, die immerhin in allen Fällen versucht werden müsse, die medikamentöse Seite sowohl wie die physikalische und diätetische Therapie. Von Medikamenten empfiehlt er außer den allgemein üblichen Mitteln namentlich die Glycerophosphate mit Kola und Kalisaya; ganz besonders redet er aber der temporären Anwendung von Coca (Schwierigkeit, gute Präparate zu bekommen!), speziell bei Herzstörungen nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten, das Wort. Bei erniedrigtem Blutdruck, wie er bisweilen auch bei Herzneurosen vorkommt, empfiehlt er u. a. die Darreichung von Adrenalin. Zum Schluß weist R. auf die sehr große diagnostische Schwierigkeit hin, die die Unterscheidung von organischen und rein nervösen Störungen oft unmöglich mache. *(Bruck.)*

Franze (173) teilt fünf Fälle von sexueller Neurasthenie mit, welche mit Herz- und Gefäßneurosen kompliziert waren und eine Dilatatio cordis erkennen ließen. F. nimmt an, daß die Mehrzahl aller Herzneurosen ihre Wurzel im Verbreitungsbezirk des Sympathikus haben. Infolge der Schwäche der Systole über ein gewisses Maß hinaus entsteht auf die Dauer eine Erweiterung der Kammern. *(Bendix.)*

Den ersten Teil dieser nennenswerten Untersuchungen von **Velich** (534) bildet die experimentelle Erklärung der Ursachen, welche eine Aenderung der Frequenz des Pulses während der Atmung verursachen. Die Erscheinung, daß sich nämlich der Puls während einer ausgiebigeren Atmung ändert, was die Zahl der Pulsschläge anbelangt, ist seit längerer Zeit bekannt. In der letzten Zeit hat sie aber die Aufmerksamkeit der Kliniker eingenommen, da sie sich besonders auffallend bei schwächlichen Individuen (Rekonvaleszenten, Neurasthenikern usw.) manifestiert. Die Variabilität des Pulses besteht besonders darin, daß bei Inspirium eine Beschleunigung der Pulsschläge sich einstellt, während bei Exspirium eine auffallende Verminderung derselben eintritt. Eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung hat V. in der Literatur nicht gefunden und bemüht sich deswegen auf Grund seiner eigenen experimentellen und klinischen Untersuchungen, das Problem zu lösen. Nach V. verursacht die genannte Beschleunigung des Pulses während der Inspiration eine Irradiation auf die Fasern des N. accelerans. Am Ende einer tiefen Inspiration und während der Exspiration tritt dann ein verkehrtes Benehmen des Pulses ein infolge einer Reizung der sensitiven intramuskulären Fasern, die mit dem Vaguszentrum in inniger Beziehung stehen, woraus reflektorisch eine Retardation des Pulses resultiert (ein Analogon des Erbschen Symptoms). Einen Beweis für diese Anschauung sieht V. in dem Umstande, daß bei einer starken Kontraktion mehrerer Muskeln, sowie bei forziertem Exspirium zuerst eine Beschleunigung.

dann aber eine Verminderung der Pulsschläge, infolge desselben reflektorischer Mechanismus sich einstellt. Die Erklärung, nach der die obengenannten Erscheinungen durch eine Abschwächung des Zentrums von Nerv. vagus entstehen, ist nach V. nicht zulässig. Der Umstand, daß nach Entfernung der Wirkung des N. vagus der Puls regelmäßig beschleunigt ist, läßt sich nach V. so begreifen, daß bei einem so beschleunigten Pulse eine noch größere Acceleration desselben schwer zu konstatieren wäre, wenn sie sich überhaupt bei der Inspiration einstellt.

Im zweiten Teile dieser Abhandlung bemüht sich V., die Ursachen der Änderung des Pulses in verschiedenen Körperlagen klarzustellen. Er verwirft die frühere Anschauung, daß es sich hier um eine Wirkung von seiten des Vagus handelt und zwar auf Grund seiner sowie der vorhergehenden experimentellen Beobachtungen, nach welchen auch nach Entfernung der Wirkung von seiten des N. vagus (Durchschneidung, Injektion von Atropin usw.) die orthostatische Tachykardie unverändert sich einstellt (Dehio, Zybulebi u. a.). Verfasser erblickt die Ursache dieser Erscheinung in einem anderen Momente und zwar in einer Irradiation des nervösen Impulses bei einer stärkeren Muskelarbeit auf das Zentrum des N. accelerans. Diese Irradiation stellt sich auch in dem Falle ein, wenn die Muskeln, die der betreffende innervieren will, gelähmt sind (bei kurarisierten Tieren, bei den Hemiplegikern usw.) und erklärt sie nach V. durch einen Impuls des Willens, der einer wirklichen Innervation gleicht und ebenso auf das Zentrum des Accelerans irradiiert. Je mehr das Individuum dann durch verschiedene Einflüsse abgeschwächt wird (in der Rekonvaleszenz, bei Neurasthenie. Kachexie usw.), desto leichter kommt die erwähnte Irradiation zu stande.

(Schulz.)

In einer sehr interessanten Monographie bespricht **Pal** (389) die pathologische Physiologie und die Klinik der „Gefäßkrisen". Er versteht unter diesem Begriff alle die Zustände, bei denen die Gefäße in paroxysmaler Weise in den Gang der Ereignisse eingreifen und dadurch charakteristische Erscheinungskomplexe zu Wege bringen, die durch Aufhebung der Gefäßvorgänge wieder verschwinden. Die Krisen können hervorgerufen werden durch Konstriktion und durch Dilatation von Arterien, und zwar durch lokale und allgemeine, rein muskulär (Nebennierenextrakt-Wirkung) und durch Vermittlung des Nervensystems bedingte.

Nach pathologisch-physiologischen Vorbemerkungen über Vasomotorentätigkeit, speziell über Splanchnikuswirkung und über das Gesetz des Antagonismus der Blutverteilung bespricht der Autor die Analyse der vasomotorischen Erscheinungen und die Bedeutung und Methodik der Blutdruckmessung; (er selbst hat mit dem Gärtnerschen Tonometer seine Untersuchungen angestellt). Alsdann geht er auf Theorie und Symptomatologie der verschiedenen Gefäßkrisen ein, zunächst der durch Vasokonstriktion bedingten, von denen er auf Grund seiner Beobachtungen einen abdominellen Typus, einen pektoralen Typus, zerebrale Formen, Extremitätenkrisen und die allgemeine große Gefäßkrise unterscheidet; er weist dabei darauf hin, daß Kombinationen vorkommen können und die verschiedenen Formen insbesondere durch Herbeiführung einer erhöhten Gefäßspannung einander ursächlich bedingen können. Er erörtert ausführlich die arterielle Hochspannung, ihre Konsequenzen für den Betrieb des ganzen Organismus, dann speziell auch das Verhältnis von Schmerz und Blutdrucksteigerung — alles unter reichlicher Heranziehung eigener und fremder Experimente.

Darauf spricht er sich im einzelnen über das Zustandekommen der Erscheinungen, die bei kritischer Konstriktion im Splanchnikusgebiet zu Tage

treten, aus; weiterhin erörtert er die Pathologie der Lungen- und Herzkrisen, speziell der Angina pectoris und das Asthma cardiale, dann geht er kurz auf die zerebralen Krisen ein (Retinalkrisen, transitorische Ausfallserscheinungen, eklamptische Anfälle); über Epilepsie und Migräne und ihr Verhältnis zu Gefäßkrisen will er sich nicht bestimmt äußern. Schließlich macht er kurze Bemerkungen über Extremitätenkrisen (Vasomotor. Neurosen, gewisse Stadien des Raynaud, Claudicatio intermittens usw.) und über die allgemeine große Gefäßkrise (Urämie, Eklampsie).

Über die Pathologie der Krisen durch Gefäßerweiterung (Synkope, Infektionskrankheiten, Intoxikationen, paroxysmale Tachykardie, Störungen der Nebennierenfunktion) äußert er sich kürzer, ebenso über die allgemeine Therapie dieser Störungen.

In einem speziellen Teile bespricht der Autor die Pathologie der Gefäßkrisen bei den verschiedenen Krankheitsformen, ohne aus dem Gebiet, das unter einem großen Gesichtspunkt äußerst verschiedenartige Affektionen zusammenfaßt, mehr als „ausgewählte Kapitel" zu geben.

Die Gefäßkrisen bei Bleikranken und bei Arteriosklerotikern, die bei Nephrolithiasis, Cholelithiasis, Nephritis und bei Eklampsie vorkommenden, die in ihrer Pathologie ausführlich erörtert und in Krankengeschichten mit zahlreichen Blutdruckbestimmungen klinisch dargestellt sind, können hier übergangen werden.

Sehr interessant sind seine Ausführungen über die Tabes, deren vasomotorischen Symptome noch nicht ausreichend bekannt und gewürdigt sind. Seine Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf gastrische Krisen und stützen sich auf 19 Fälle, ganz besonders aber auf einen sehr lange und genau beobachteten Fall von Tabes; es ergab sich, daß bei diesen Zuständen sich ganz enorme Blutdruckschwankungen feststellen lassen, daß dem Eintritt von Schmerzanfällen und dem Erbrechen in den meisten Fällen sehr hohe Blutdrucksteigerungen vorangehen, daß mit der Erniedrigung des Blutdruckes z. B. durch Einatmung von Amylnitrit die Schmerzkrisen meist prompt beseitigt sind. Der Verf. ist deshalb geneigt, in der Vasomotorentätigkeit auch hierbei das primäre auslösende Moment zu sehen, besonders im Gegensatz zu neueren französischen Autoren, die Reizzustände des Plexus solaris in erster Linie verantwortlich machen wollen. — In Bezug auf Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. *(Bruck.)*

Weber (546) berichtet über einen von ihm beobachteten Patienten, bei dem immer, wenn er feste Nahrung zu sich nahm, auf der linken Gesichtsseite ein roter heißer Fleck entstand, der auch Schweißtropfen sezernierte; der Fleck verschwand 2—3 Minuten nach dem Essen. Patient hatte eine beiderseitige eitrige Parotitis, die auch inzidiert wurde, durchgemacht. Verfasser glaubt nun das Phänomen so erklären zu können, daß in dem operierten Narbengewebe sympathische Nervenfasern eingebettet waren, die durch die physiologische Schwellung der Speicheldrüsen während des Essens gezerrt wurden. Derselbe Patient hatte auch die sogen. striae patellares am Knie. Verfasser glaubt, daß diese die gleiche Ätiologie wie die striae gravidarum (Zerreißung der tieferen Gewebeschichten) haben, und sucht die Ursache dieser Zerreißung in zu schnellem Wachstum der Röhrenknochen und, soweit die Erscheinung bei Typhuskranken und starker Diarrhoe beobachtet wurde, in der starken Trockenheit der Haut bezw. in der dauernden Flexionsstellung der Knie, welche den Patienten einnahmen. *(Baumann.)*

Jassinowsky (268) teilt einen Fall von übermäßiger Speichelsekretion bei einer 12 Jahre alten hysterischen Patientin mit, welche nach einer Auf-

regung öfters hystero-epileptische Anfälle bekommen hatte. Während des Schlafes sistierte die Speichelsekretion. *(Bendix.)*

VIII. Auge.

Veraguth (535) bedient sich zur Pupillenprüfung eines kleinen von ihm angegebenen Apparates, der aus einem kleinen Trockenelement nebst darauf befindlicher Glühlampe besteht. Vor der Glühlampe befindet sich eine Konvexlinse und eine verstellbare Irisblende. Ist eine bestimmte Richtung des Lichtkegels notwendig, wie etwa bei Prüfung auf hemiopische Reaktion, so kann dem Apparate ein Metallkegel angeschraubt werden, der nur einen schmalen Strahl von genau zu fixierender Richtung hinausläßt. Die Vorzüge des Apparates sind seine leichte Handlichkeit, ferner Unabhängigkeit von der äußeren Umgebung und der Adaptation des Patienten, sowie das Vermeiden von sensiblen Reizen durch Berührung der Gesichtshaut. *(Kramer.)*

Chauffard und Laederich (95) haben unter 17 Fällen von Pleuritis 7 mal Ungleichheit der Pupillen beobachtet. Auf der erkrankten Seite war stets die weitere Pupille. Die Ungleichheit ist mäßig und wechselt sehr an Intensität. Bei starker Kontraktion der Pupillen durch intensive Beleuchtung und durch Konvergenz verschwindet die Ungleichheit. Die Art der Pleuritis, sowie ihre Intensität ist für das Aufteten des Symptoms ziemlich gleichgültig, ebenso das Stadium, in welchem die Krankheit sich befindet. Die Thorakozenthese ist ohne Einfluß. Beim Verschwinden des pleuritischen Ergusses verschwindet auch die Pupillendifferenz. Verf. glaubt nicht, daß zur Erklärung des Symptoms organische Ursachen, wie Lymphdrüsenschwellungen, Druck des Exsudates usw. herangezogen werden dürfen, sondern er nimmt eine durch den peripheren Reiz reflektorisch bedingte Abschwächung des Sphinkterreflexes der Pupille an. *(Kramer.)*

Spiller (493) bespricht die Frage der Blicklähmung unter Mitteilung von neun eigenen Fällen und eingehender Berücksichtigung der in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Dauernde Blicklähmung nach der Seite deutet auf eine Läsion des hinteren Längsbündels hin; dauernde Blicklähmung nach oben oder unten spricht für eine Läsion in der Nähe des Kerns des Okulomotorius. Bei Erkrankungen der peripheren Nerven gibt es keine Blicklähmungen. Läsionen der Hirnrinde können Blicklähmung nach der Seite verursachen und wahrscheinlich auch solche nach oben oder unten; aber diese Blicklähmungen sind vorübergehend. Endlich kann Blicklähmung bei Hysterie vorkommen. Organische Läsionen, welche Blicklähmung machen, eignen sich nicht zur Operation, höchstens zu palliativen Eingriffen. Die Affektionen, welche Blicklähmungen bedingen, sind entweder entzündlicher Natur, oder durch Alkohol, Syphilis oder Tumor hervorgerufen. *(Kramer.)*

Gaussel (191) behandelt ausführlich die anatomische Genese der seitlichen Blicklähmungen und zwar insbesondere die Beziehungen derselben zum Kleinhirn, den Vierhügeln und der Brücke. Er kommt dabei zu dem Resultat, daß bei akuten Kleinhirnaffektionen gelegentlich konjugierte Deviation der Augen vorkommt, aber dann immer nur eine vorübergehende Erscheinung ist. Dauernde Abweichung oder Blicklähmung kommt bei auf das Kleinhirn beschränkten Affektionen nicht vor, ebensowenig kommt Blicklähmung bei Läsionen der Vierhügel vor. Ein Zentrum für die seitlichen Augenbewegungen existiert hier nicht. Dagegen sind die seitlichen Blicklähmungen durchaus charakteristisch für die Ponsherde, und zwar handelt es sich dann

um Affektionen des Abducenskerns. In selteneren Fällen liegt eine Läsion vor, welche die Wurzelfasern des Abducens und gleichzeitig die von dem Abducenskern zum Okulomotoriuskern verlaufenden Fasern affiziert. Die Blicklähmung kann beiderseitig sein bei medial gelegenen Herden.

(*Kramer.*)

Blaschek (59) beobachtete in zwei Fällen von Lues cerebri folgende Mitbewegungen zwischen Lid und Auge: während die Ptosis im Rückgange ist, tritt bei Adduktion des gelähmten Auges auffallende Erweiterung der Lidspalte und bei Abduktion Verengung derselben ein. Weiter tritt bei Hebung der Blickebene nur eine Spur von Erweiterung derselben zu Tage, während bei Senkung der Blickebene die Lidspalte weit geöffnet erscheint. Bei der Erklärung dieser Mitbewegungen geht der Verf. von einer anderen Gruppe von Mitbewegungen aus, welche von verschiedenen Autoren beschrieben worden sind, nämlich jenen zwischen Lid, Unterkiefer und Schlundmuskulatur.

Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Da man annehmen kann, daß die paradoxen Lidbewegungen bei Kontraktion des Unterkiefers und der Schlundmuskulatur darauf beruhen, daß hier a priori eine physiologische Mitbewegung besteht, welche auf vorhandene Bahnen deutet, die unter Umständen stärker zur Entwicklung kommen, sei es nun, daß Kernatrophie vorhanden ist oder diese erst sekundär (Fuchs) nach peripheren Läsionen eintritt, so liegt es nahe, anzunehmen, daß auch die zweite Gruppe der paradoxen Mitbewegungen, d. i. „Bulbus und Lider“ aus physiologischen Mitbewegungen abzuleiten sind.

2. Es ist zu bemerken, daß ein anderer Teil von solchen paradoxen Mitbewegungen aus neu geschaffenen Bahnen stammen kann, die aus pathologischen Prozessen entstanden sind.

3. Ein anderer Teil (angeboren) solcher Mitbewegungen ist wahrscheinlich dadurch zustande gekommen, daß solche Bahnen, die sonst nur funktionell benutzt werden, von vornherein benutzbare Wege sind (also Abnormitäten).

4. Die Hypothese von Drooglever Fortuyn vom Übergreifen des Innervationsreizes, welche er für beide Gruppen angewendet wissen will, bekommt nur dann einen Haltpunkt, wenn wirkliche Bahnen zu diesem Übergreifen vorhanden sind; und diese können nach Punkt 1 vorhanden sein.

5. Da ich fand, daß bei Adduktion meist eine Hebung und bei Abduktion eine Senkung des Lides stattfindet (oft auch umgekehrt), so ist dieses Phänomen bei Lähmungen, die im Rückgange begriffen sind, nur eine Steigerung des physiologischen Vorganges.

6. Die sonderbare Erscheinung, daß bei Senkung der Blickebene das ptotische Auge klafft, erklärt sich aus dem Spasmus des Levators und zum großen Teil aus der Senkung des unteren Lides. Der Levator kann nicht entspannt werden.

7. Aus den Kernen und aus den kortikalen Zentren läßt sich bis jetzt kein Anhaltspunkt für paradoxe Lidbewegungen gewinnen. (*Mann.*)

Schultz-Zehden (478) teilt einen Fall mit, in dem neben sonstigen zerebralen Symptomen auf dem rechten Auge einfache Sehnervenatrophie, auf dem linken Stauungspapille bestand. Es wurde vermutet ein Tumor, der den rechten Optikus direkt geschädigt hat, während die Veränderung auf dem linken Auge als Folge des allgemeinen Hirndrucks aufgefaßt wurde. Die Sektion ergab ein Cholesteatom in der rechten Hirnhälfte, das in der Tat den rechten Optikus neben dem Chiasma fast ganz zerquetscht hatte.

(*Kramer.*)

Schüller (477) gibt in der vorliegenden Arbeit eine allgemeine Übersicht der multiplen und kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems und hebt einige allgemeine Gesichtspunkte als Ergebnisse seiner Forschungen hervor. Er fand, daß multiple, ätiologisch einheitliche Affektionen des Nervensystems am häufigsten durch Infektionen, zumal Syphilis, dann durch Gefäßveränderungen verursacht werden. Bei Kombination verschiedener organischer Nervenkrankheiten sind diejenigen am häufigsten vertreten, welche auch sonst sehr häufig vorkommen, z. B. Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie. Immerhin zeigt die letzte Affektion eine ganz besondere Neigung, sich mit anderen zu kombinieren. Aber gewisse seltener vorkommende Affektionen kombinieren sich relativ häufig miteinander; es kann dies als ein Hinweis auf die pathogenetische Zusammengehörigkeit der in Rede stehenden Affektionen angesehen werden.

Ein anhangsweise mitgeteilter, anatomisch ausführlich beschriebener Fall von Kombination von Mikrogyria vera, Syringomyelia gliosa und Sclerosis multiplex beansprucht ein besonderes Interesse nicht nur der Seltenheit wegen, sondern auch wegen der theoretischen Erwägungen, die sich bezüglich der Pathogenese der miteinander kombinierten Krankheitsformen daran knüpfen lassen. *(Bendix.)*

Babinski (24) machte bei einer Epileptischen die sonderbare Beobachtung, daß die Pupillen, während sich die Kranke in einem dunklen Raume befand, erweitert waren und auf Licht nicht reagierten. Nach einem kurzen Verweilen in dem dunklen Raume konnte jedoch eine schwache, aber deutliche Reaktion auf Licht erzielt werden. Diese pseudo-reflektorische Pupillenstarre kann ihren Grund in der Brommedikation bei Epileptikern haben und spricht auch für die Tatsache, daß die Dunkelheit — wahrscheinlich durch Regeneration des Sehpurpurs — den Lichtreflex verstärkt und die Helligkeit ihn herabsetzt, sodaß man auch bei Normalen imstande ist, eine Ungleichheit der Pupillen hervorzurufen. Diese pseudoreflektorische Pupillenstarre ist daran zu erkennen, daß der konsensuelle Reflex erhalten bleibt und der Lichtreflex bei langem Verweilen im Dunklen wiederkehrt. *(Bendix.)*

IX. Ohr und Labyrinth. Nase.

Brühl (79) betont die Wichtigkeit einer genauen Hörprüfung bei progressiver Schwerhörigkeit. Durch eine genaue Hörprüfung kann trotz mangelnden otoskopischen Befundes der Sitz der Erkrankung festgestellt und dadurch auch gelegentlich therapeutische Maßnahmen angezeigt werden. Verf. setzt die hierzu nötigen Prüfungen auseinander und gibt einen kurzen Überblick über die anatomischen Substrate der progessiven Schwerhörigkeit. Es gelang dem Verf., in einer Anzahl von Fällen die intra vitam mit Hilfe der Funktionsprüfungen gestellten anatomischen Diagnosen post mortem zu verifizieren. *(Kramer.)*

Hammerschlag (220) schreibt über die Diagnose der funktionellen Gehörsstörungen. Die Erscheinungsweise derselben ähnelt zunächst sehr derjenigen der Erkrankungen des schallperzipierenden Organes; doch fällt meist die starke Inkongruenz zwischen den Ergebnissen der Prüfungen mittelst der Stimmgabel und der Sprache auf. Als ein besonders charakteristisches Symptom für funktionelle Ohrerkrankung sieht Verfasser das Ermündungsphänomen an. Wenn der Patient angibt, die Stimmgabel nicht mehr zu hören, wird dieselbe vom Ohre fortgenommen und nach kurzer Zeit, ohne von neuem angeschlagen zu werden, wieder vor das Ohr gehalten. Dann wird die Stimmgabel wieder wahrgenommen. Dies kann sich zwei bis drei

Mal wiederholen. Verf. gibt als Beispiele einen Fall von Hysterie und zwei von traumatischer Neurose, in welchen dieses Symptom sich fand und von diagnostischer Bedeutung war. In angedeuteter Weise findet sich das Ermüdungsphänomen auch bei Gesunden; deshalb ist bei Verwertung des nicht ausgesprochenen Symptoms Vorsicht geboten. *(Kramer.)*

Lannois (311) schreibt über die im Verlaufe des Herpes zoster vorkommenden Hörstörungen. Diese können besonders beobachtet werden bei Zostereruptionen im Bereiche des Trigeminus oder des Plexus cervicalis. Dieselben kommen auch vor, ohne daß gleichzeitig Facialislähmuug vorhanden ist. In den ersten beiden der mitgeteilten Fälle traten gleichzeitig mit der Herpeserkrankuug Ohrgeräusche und Herabsetzung des Hörvermögens auf, die im zweiten Falle zur völligen einseitigen Ertaubung führten. Die letzten beiden Fälle litten bereits vorher an einer alten Ohrerkrankung, die sich im Anschluß an den Herpes zoster, der sich auch auf den äußeren Gehörgang erstreckte, wieder verschlimmerte. Verf. faßt die Ohrerscheinung als eine neuritische Erkrankung des Akustikus auf, die auf dieselbe infektiöse Ursache zurückzuführen ist, wie das Grundleiden. *(Kramer.)*

Wells (552) beschreibt zwei Fälle von objektiven Ohrgeräuschen, die in dem einen Falle unwillkürlich auftraten, in dem anderen willkürlich hervorgebracht werden konnten. Verf. hat in beiden Fällen Zuckungen in der Gaumenmuskulatur festgestellt, während die Trommelfelle sich nicht bewegten. Auf Grund dieses Befundes und auf Grund einer Betrachtung des Mechanismus der Öffnung und Schließung des Tubenostiums kommt Verf. zu dem Resultate, daß die objektiven Ohrgeräusche bedingt sind durch Zuckungen des tensor veli palatini und des salpingo-pharyngeus. *(Kramer.)*

Wittmaack (566) führt aus, daß die Erkrankungen des inneren Ohres sich zwar schon seit längerer Zeit diagnostisch gut abgrenzen lassen von denen des Mittelohres, daß aber eine weitere Differenzierung der ersteren in solche der Hörnerven und solche des häutigen Labyrinthes noch auf Schwierigkeiten stößt. Als solche differenzial-diagnostische Momente gibt er nun drei an:

1. Bei den Akustikuserkrankungen, bei denen in elektiver Weise der Schneckenast des Akustikus betroffen wird, fehlen die labyrinthären Symptome (Schwindelgefühl, Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen usw.) vollkommen. Dagegen sind sie regelmäßig bei den Erkrankungen des Labyrinthes vorhanden und zwar teils als Reiz- teils als Ausfallssymptome. Letztere präsentieren sich als ein Ausbleiben von Schwindelerscheinungen bei Drehungen des Körpers um die Längsachse und bei Einwirkung starker galvanischer Ströme.

2. Ist der Vergleich des Hörreliefs von Wichtigkeit. Bei den Akustikuserkrankungen findet sich ein Abfallen des Hörvermögens mit zunehmender Tonlage, bei den Labyrintherkrankungen dagegen findet sich der stärkste Abfall in der mittleren Tonlage.

3. Ist der Verlauf der Akustikuserkrankungen durch ein gleichmäßiges Fortschreiten charakterisiert, während bei den Labyrinthaffektionen deutliche Krankheitsanfälle mit Remissionen zu beobachten sind.

Diese differentialdiagnostischen Beobachtungen sind auch für die allgemeine Diagnose von Wichtigkeit. Die Akustikuserkrankungen sind ziemlich häufig Teilerscheinungen eines allgemeinen Nervenleidens (Tabes, Lues cerebri, degenerative Neuritis usw.), während für die Labyrintherkrankung Allgemeinleiden wie Nephritis, Lues, Anämie, Leukämie usw. in Betracht kommen. Durch den Ohrbefund kann bisweilen der erste Hinweis auf das Vorliegen eines derartigen Leidens gewonnen werden. *(Mann.)*

In einer zweiten ausführlichen Arbeit, führt **Wittmaack** (567) diese Anschauungen weiter aus und belegt sie durch zahlreiche Krankengeschichten. *(Mann.)*

Knosp (293) beschreibt einen Fall von apoplektiformem Ménièreschen Symptomenkomplex. Bei einer 60 jährigen Frau trat im Anschluß an eine Erkältung der Ménièresche Symptomenkomplex ganz plötzlich auf. Es blieb bei diesem einzigen Anfalle. Allmähliche Besserung sowohl der Schwindelerscheinungen, sowie des Hörvermögens. *(Kramer.)*

Bonnier (62) beschreibt einen Symptomenkomplex, den er bei einem Patienten mit Ménièrescher Krankheit in den Anfällen beobachtet hat, und der eine große Ähnlichkeit zeigt mit den Erscheinungen, die er in früheren Arbeiten als charakteristisch für Reizung des Deitersschen Kerns beschrieben hat. Außer Ertaubung, Schwindel, Ohrgeräuschen, plötzlichem Zusammenstürzen, Schlafneigung usw. zeigte der Patient auch besonders eigenartige Störungen im Bereiche der Augenmuskeln. Es war ihm während der Anfälle nicht möglich, seinen Blick auf irgend einen Punkt dauernd zu richten. Die Augen machten ununterbrochen ungeordnete Bewegungen, sodaß der Patient fortwährend Doppelbilder in den verschiedensten Richtungen hatte. Diese Augenbewegungen dauerten auch bei Augenschluß in störender Weise fort. *(Kramer.)*

Raymond und **Egger** (425) beschreiben einen Fall, in welchem außer einer Störung des rechten V., VI., VII., VIII. und IX. Gehirnnerven sich Gleichgewichtsstörungen fanden. Die Patientin zeigte beim Gehen eine Unregelmäßigkeit der Schritte, sowie eine Neigung, nach rechts abzuweichen, die sich bei geschlossenen Augen verstärkte. Auch beim Stehen mit geschlossenen Augen bestand Schwanken mit Neigung, nach rechts zu fallen. Bei den Versuchen auf der Drehscheibe fehlte die Wahrnehmung der Drehung nach rechts, sowie die Wahrnehmung der scheinbaren Nachdrehung nach rechts bei Sistierung der Drehung nach links. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß auch der vestibuläre Teil des Akustikus durch den vorliegenden bulbären Prozeß mitgeschädigt worden ist. *(Kramer.)*

Royet (452) bespricht die Genese des Schwindels. Derselbe kommt zustande, wenn die sensiblen Nachrichten, die in ihrer Gesamtheit dazu dienen, die Gleichgewichtsbewegungen zu regulieren, mit einander nicht übereinstimmen. Der bei weitem überwiegende Ausgangspunkt des Schwindels ist jedoch immer das Ohr. In einem großen Teil der Fälle hat Verf. als Ursache des Schwindels eine Verwachsung zwischen dem Tubenostium und der hinteren Rachenwand gefunden. Durch Beseitigung dieser Affektion ließ sich dann der Schwindel fast immer günstig beeinflussen. Diese Ursache fand sich auch oft dann, wenn andere den Schwindel begünstigende Faktoren gleichzeitig vorhanden waren; auch dann war der therapeutische Effekt ein guter. *(Kramer.)*

Goldschmidt (203) beschreibt eine Methode, mit deren Hilfe es ihm gelungen ist, für einen erblindeten und ertaubten Patienten eine Verständigungsmöglichkeit zu finden. Es wurde die Tast- und Bewegungswahrnehmung herangezogen und mit dem Zeigefinger des Patienten die Buchstaben auf den Tisch geschrieben. Zur Erleichterung des Verkehrs wurde ein leicht erlernbares einfaches Abkürzungssystem angewandt. *(Kramer.)*

Kiutaro Ishii (263) hat in dem japanischen Bezirk Tokushima eine Krankheit beobachtet, die in Japan bisher nur im Bezirke Aomori beobachtet und als Kubisagari bezeichnet wird. Die Krankheit soll identisch sein mit der von Gerlier in der Nähe von Genf beobachteten und als vertige paralysant beschriebenen. *(Kramer.)*

Harris (222) gibt einen historischen Überblick über die Frage der Synästhesien speziell des Farbenhörens (audition colorée) und beschreibt dann die Beobachtung, die er an sich selbst und seinem Bruder über dieses Phänomen gemacht hat. Bei beiden fand sich eine Verbindung der Wortvorstellung mit Farben, während bei einfachen Tönen keine Synästhesien ausgelöst wurden. Verf. selbst hatte das Phänomen auch bei einzelnen Buchstaben, sein Bruder hierbei nicht. Entsprechend den anderweitigen Beobachtungen war auch hier keine Übereinstimmung in der Art der Farbenerscheinungen bei den beiden Brüdern zu verzeichnen. Was die Erklärung des Phänomens anbelangt, so hält es Verf. für möglich, daß für die Art der Farbenverknüpfung assoziative, in früher Jugend geschaffene Verbindungen, deren Bindeglieder vergessen wurden, wirksam sein können. Die Grundlage der Erscheinung hält aber Verf. auf jeden Fall für eine angeborene, der Beeinflussung durchaus unzugängliche Anlage. *(Kramer.)*

Lermoyez (316) betont die Bedeutung der Geruchsmessung für die Praxis und beschreibt ausführlich die bekannten olfaktometrischen Methoden von Zwaardemaker und Reuter. *(Kramer.)*

X. Atmungsorgane.

Libensky (318) macht auf die seltenen Fälle aufmerksam, in denen dem Eintreten des Cheyne-Stokesschen Atmungsphänomens nicht in kurzer Zeit der Exitus folgt. Er berichtet über einen Fall, in dem eine Patientin ungefähr zwei Monate lang im Krankenhause und nach glaubwürdiger Angabe schon vier Monate lang vorher zu Haus diesen Atmungstypus dargeboten hat.

Im Anschluß an diesen Fall erörtert er die bekannten Theorien des Cheyne-Stokesschen Atmens, die Traubesche, die Filehnesche und die Rosenbachsche; hierbei weist er besonders auf das Unbefriedigende hin, das bezüglich der Dekreszendoperiode des Phänomens die beiden ersteren Erklärungen an sich hätten.

Außerdem berichtet er über Versuche, die er mit verschiedenen Mitteln bei seinem Falle angestellt hat; hierbei erscheint besonders erwähnenswert, daß unter Sauerstoffeinatmung sich der Atmungstypus total änderte, die Pausen immer kürzer wurden, sodaß die Kranke schließlich ununterbrochen ohne Pause atmete. *(Bruck.)*

Hofbauer (242) warnt davor, jede Tachypnoe bei Patienten, deren Herz und Lungen keinen pathologischen Befund darbieten, als hysterisch anzusprechen. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf die Unterschiede des Atemtypus, wie sie durch pneumographische Aufnahmen sich feststellen lassen, z. B. Hysterie: geringe Tiefe der einzelnen Atemzüge ohne Formveränderung des einzelnen Atemzugs; Typus ähnlich, wie beim Kind. Im Gegensatz hierzu z. B. Morbus Basedowii: hier Inspiration und Exspiration verlängert, Ausbleiben der normalen Atempause, Differenzen der einzelnen Atemzüge bezüglich ihrer Tiefe. *(Bruck.)*

Gibson (197) hat interessante Beobachtungen bei einem im übrigen typischen Falle von Angina pectoris gemacht.

Der Patient klagte über konstante Schmerzen, die sich genau lokalisieren ließen, links den Rücken bis zum 9. Interkostalraum, den größten Teil der linken Brustseite, die Schulter und die radiale Hälfte des ganzen Armes einnahmen. Während der Anginaanfälle reichten die Schmerzen über dieses Gebiet hinaus, schlossen u. a. das Cranium mit ein. Bei Prüfung der Sensibilität ergab sich eine starke Hyperästhesie in dem ganzen schmerzhaften Gebiete, peripher bis in die Gegend des Handgelenks reichend,

ein komplett anästhetisches und analgetisches Gebiet, das den Daumenballen, Daumen, Zeigefinger und die radiale Hälfte des Mittelfingers außer dessen letzter Phalanx, sowie die entsprechenden Teile der Mittelhand, einschloß, endlich eine analgetische Zone, die streifenförmig von der Rückseite des Handgelenks ausgehend, am Daumenballen vorbei zum 3. Metakarpophalangealgelenk zog. Eine kleine Stelle am Daumenballen zeigte vollkommen erhaltene Sensibilität. Auf Segmente bezogen, ergibt dies also: 7. und 8. Cervikalsegment und 1. Dorsalsegment sind frei, die Gebiete darüber und darunter weisen Störungen auf — während für gewöhnlich ein umgekehrtes Verhalten der Sensibilitätsstörung vorliegt.

Von weiteren besonderen Symptomen war bei diesem Fall zu bemerken außer einer Erweiterung der linken Pupille Prominenz des linken Bulbus; ferner Schwäche und Atrophie im Deltoides, Biceps, Supinator longus und Flexor digitorum sublimis mit Steigerung der faradischen Erregbarkeit. Aus letzterer Tatsache schließt der Autor, daß es sich hierbei wahrscheinlich nicht um einen Vorgang reflektorischer Natur handelt, wie bei der Atrophie nach Gelenkerkrankungen, da bei letzterer die faradische Erregbarkeit durchweg herabgesetzt ist.

Gibson nimmt, besonders mit Rücksicht auf die okulo-pupillären Störungen, an, daß eine Affektion des Halssympathikus in seinem Falle mitspiele.

Am Schluß erwähnt er, daß einige Monate später die beschriebene Hyperästhesie zum großen Teil, die Anästhesie vollständig verschwunden war. *(Bruck.)*

XI. Magen und Darm.

Journeault (281) beschreibt zwei plötzliche Todesfälle bei Frauen, die an leichter und mittelschwerer Colica muco-membranosa litten. Bei der einen Patientin war seit langem unregelmäßiger Puls konstatiert (der übrigens kurz vor dem Exitus nicht schlechter war als sonst); hier trat der Exitus plötzlich im Anschluß an die Einnahme eines salinischen Purgans ein; im andern Falle ging dem Tode ein heftiger Kolikanfall mit Entleerung pseudomembranöser Pakete voraus. Obduktionen wurden in beiden Fällen nicht ausgeführt.

Im Anschluß an diese Krankengeschichten wirft der Verf. die Frage auf, ob es einen Angor ventris, entsprechend dem Angor pectoris gäbe, der wie dieser, plötzliche Todesfälle im Gefolge haben könne — eine Frage, die ja bereits von anderen Autoren bejahend beantwortet worden sei. *(Bruck.)*

Hughes (256) setzt weitläufig und mit zahlreichen historischen Bemerkungen auseinander, wie häufig Affektionen, die von Patienten und oft auch von Ärzten auf den Magen bezogen werden, durch psychische Einflüsse oder durch organische Hirnkrankheiten bedingt sind, und daß das umgekehrte Verhältnis, psychische Depression usw. infolge von Magenleiden das weit Seltenere sei. Er gibt allerdings zu, daß dann, wenn infolge der zerebralen Einflüsse die sekretorischen und sonstigen funktionellen Verhältnisse des Magens eine Störung erlitten hätten, sich eine ungünstige Wechselwirkung, ein Circulus vitiosus ausbilden könne. Therapeutische Vorschläge im Sinne dieser Auffassung. *(Bruck.)*

Cohnheim (107) hält die Enteritis membranacea oder Colica mucosa lediglich für einen sekundären Katarrh im Verlauf der habituellen Obstipation, meist bei neuropathischen Individuen auftretend, welche ja das Hauptkontingent zur großen Gruppe der Obstipatiker stellen. Die Colica

mucosa, für die **Ewald** den Namen Myxoneurosis intestinalis gebraucht, wenn ihm der Fall nervöser Natur zu sein scheint, ist lediglich eine akute Exazerbation dieses chronischen Katarrhs, grade wie die Gallensteinkolik die akute Exazerbation des chronischen Gallenblasenkatarrhs mit Steinbildung. Von einer rein nervösen Natur der Colica mucosa kann nach **Cohnheim** keine Rede sein, wenn sie auch sehr häufig bei Hysterischen und Neurasthenikern vorkommt. *(Bruck.)*

Oefele (385) zeichnet das klinische Bild des „nervösen Schlingers seiner Nahrung". Er führt aus, wie namentlich bei vielbeschäftigten und nervösen Männern durch schlecht angebrachte Übung die reflektorische Hemmung im Schlund verringert wird, und so ungenügend eingespeichelte und zu große Bissen in den Magen gelangen. Die Konsequenzen dieser Gewohnheit sind einmal die gleichen, wie bei Sondenfütterung: Die Einspeichelung fällt zum großen Teile aus, außerdem hemmt die Ausschaltung der Geschmackswahrnehmung im Munde oder Unterbrechung des Reflexbogens vom Mund durch das Zentrum zu den beteiligten Drüsen die reflektorische Tätigkeit aller Verdauungsdrüsen; die Nahrung wird also ungenügend ausgenützt, im Kot ist die Menge der unverdauten Nahrungsstoffe stets vermehrt. Ferner sind Durchfälle, zum Teil mitunter mit Erbrechen einhergehend, oft mit Obstipation wechselnd, ein häufiges Symptom der „Devoratio". Die Diagnose läßt sich im allgemeinen durch die Untersuchung der Faeces führen. *(Bruck.)*

Kemp (286) hat zum Gegenstande seiner Betrachtungen die Beziehungen der Unterleibsorgane zu den Nerven- und Geisteskrankheiten gemacht. Er führt namentlich die epileptischen Erscheinungen und Konvulsionen häufig auf Sekretionsstörungen der Leber (Cholin) und des Magens (Hyperazidität) zurück, welche die Bildung von Toxinen im Organismus befördern. *(Bendix.)*

XII. Harnorgane.

v. Frankl-Hochwart (172) behandelt in dem von v. **Frisch** und **Zuckerkandl** herausgegebenen Handbuche der Urologie die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase (S. 771—871). Es wird hier in sehr klarer und übersichtlicher Weise uns ein Überblick über dieses schwierige und in vielen Punkten noch strittige Gebiet gegeben. In dem physiologischen Teile wird ausführlich Stellung genommen zur Frage der Entstehung des Harndranges (Verfasser nimmt an, daß derselbe dem Kontraktionsgefühl der Blase seinen Ursprung verdankt); ferner werden die Innervationsfragen der verschiedenen Muskeln eingehend behandelt. Dann folgt die allgemeine Symptomatologie, bei welcher vor allem die nervöse Inkontinenz in ausführlicher Weise besprochen wird. In der speziellen Symptomatologie nehmen naturgemäß die spinalen Blasenstörungen den größten Raum ein; doch finden wir hier auch eine sehr interessante Zusammenstellung alles dessen, was über zerebrale Blasenanomalien bekannt ist, ein Gebiet, das ja erst in den letzten Jahren etwas größere Bearbeitung gefunden hat und noch vieles Unklare enthält. Den Schluß dieses Kapitels bilden die Neurosen, bei denen die Enuresis nocturna infantum die ihr gebührende Berücksichtigung findet. Das Schlußkapitel behandelt die Therapie mit Beschränkung auf die vom neurologischen Standpunkte aus indizierten Maßnahmen. *(Kramer.)*

Lange (310) bestreitet auf Grund seiner vielfachen Beobachtungen, daß die Enuresis der Kinder in irgend welche ätiologische Beziehung zu den adenoiden Vegetationen des Nasen-Rachenraums zu bringen sei, und stellt die neue (sic!) Lehre auf, daß die Enuresis am besten als ein neuropathisches

Leiden zu betrachten und am geeignetsten durch interne Therapie mit Arsen, Jod und Eisen zu behandeln sei. Referent ist der Ansicht, daß die „neue“ Lehre des Verfassers doch nicht so ganz neu ist, und verweist in dieser Beziehung namentlich auf die ausgezeichnete Arbeit Pfisters (Monatsschrift f. Neur. u. Psychiatrie, Jahrgang 1904). *(Baumann.)*

Stern (500) berichtet über eine von ihm beobachtete Familie, bei der Mutter und sämtliche fünf Kinder an Enuresis nocturna litten. Die zwei Mädchen zeigten das Bild der echten Neurose, d. h. die enuretischen Beschwerden begannen um das zehnte Jahr herum; die drei Knaben dagegen zeigten seit Geburt Enurese. Ein ähnlicher Fall ist nur noch einmal in der Literatur von Monro beschrieben worden. Die geschilderten Fälle erscheinen dem Verfasser als Vorstufen bezw. Übergangsformen zu jenen seltenen Anomalieen, wo infolge angeborenen Mangels des Sphinkterenverschlusses die kongenitale Enurese dauernd bestehen bleibt. Von Interesse wird die weitere Beobachtung und der Effekt der therapeut. Maßnahmen sein, da möglicherweise die im allgemeinen durchaus günstige Prognose der Enuresis nocturna für solche Fälle eine gewisse Verschlechterung erleidet. *(Baumann.)*

Zuccala (577) berichtet über einen Fall von reflektorischer Anurie. Es handelte sich um einen 38jährigen gesunden Bauern, der im Anschluß an eine schwere Gemütsdepression über eine Woche hindurch keinen Tropfen Urin entleeren konnte. Die Blase war dauernd leer. Am 7. Tage stellten sich urämische Symptome ein, am 8. Tage wurde eine Kochsalzinfusion gemacht, am 9. Tage begann Urin zu fließen, am 11. war die Urinmenge normal, die urämischen Zeichen verschwanden rasch. Der Harn enthielt 1‰ Albumen und hyaline Zylinder, das spezifische Gewicht betrug 1012. Z. führt die Anurie auf eine durch Nervenchok hervorgerufene Vasomotorenlähmung und dadurch bedingte starke Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks zurück. *(Bruck.)*

Ostheimer (388) behandelte drei Kinder, bei denen Incontinentia der Faeces und des Urins als einzige Krankheitssymptome vorhanden waren. O. macht auf den Zusammenhang dieser Symptome mit Epilepsie und anderen allgemeinen Krankheiten oder mit Lokalerkrankungen aufmerksam und empfiehlt gute Pflege, tonisierende Behandlung und frische Luft als zweckmäßige Mittel zur Beseitigung dieser bei Kindern nicht allzuhäufig vorkommenden Störungen. *(Bendix.)*

Vogel (540) weist darauf hin, daß nervöse Blasenstörungen ohne anatomische Grundlage zu den Seltenheiten gehören. Für gewöhnlich liegen den nervösen Blasenstörungen bestimmte Ursachen zur Gunde, wie Erkrankungen der Blase selbst oder ihrer Nachbarorgane, Rückenmarksleiden, Blasensteine, Nierentuberkulose und Intoxikationen. Auch bei Neurasthenikern liegt häufig den nervösen Blasenbeschwerden eine Erkrankung des Urogenitalapparates zugrunde. *(Bendix.)*

XIII. Sexualorgane.

Schaeffer (466) teilt seine Untersuchungen mit über die Lokalisation der von den einzelnen weiblichen Genitalabschnitten erregbaren Schmerz- und Druckempfindungen. Dieselben sind an 3000 Frauen angestellt worden und sollen im wesentlichen eine Ergänzung und kritische Begrenzung der bisherigen Kenntnisse in teilweiser Analogie mit den Headschen Untersuchungen darstellen. Es werden die Erregungsgebiete für die verschiedenen Teile des Genitalapparates einzeln besprochen. Verfasser meint, daß die Deutung und Abgrenzung der Lokalisation der Sensibilitätsregionen nicht

auf die kompliziert verlaufenden Nervenbahnen, sondern auf den Verlauf der versorgenden Blutgefäße zurückzuführen seien. *(Kramer.)*

Strasser (505) teilt die Geschichte eines Falles von exzessiver Masturbation mit schweren Folgezuständen mit. Es handelte sich um ein Mädchen, das selbst ursprünglich gesund und hereditär keineswegs belastet, seit ihrem vierten Lebensjahre Onanie getrieben hatte, und das mit neun Jahren in extremster Weise zu masturbieren begann. Alle Maßregeln pädagogischer und ärztlicher Art, auch Zwangsmaßregeln, blieben vollkommen erfolglos, besonders da die Patientin mit der Zeit auf geringste körperliche Irritationen hin, fast allein durch Vorstellungen, den Orgasmus hervorrufen lernte. In kurzer Zeit traten neben schweren körperlichen Erscheinungen (starker Abmagerung, Schwäche, vasomotorischen Störungen, schließlich ausgesprochener Arteriosklerose) auch psychische Störungen hervor, die ein Krankheitsbild ähnlich der Dementia senilis ergaben. Im Alter von 10 Jahren trat der Exitus ein; die unmittelbare Ursache dazu gab eine Zehengangrän, die zur Pyämie führte, und die dadurch entstanden war, daß das Kind an einen zwischen beide Beine (zur Verhinderung der Adduktion und sensuellen Reizung) gelegten Gegenstand seine Beine so fest anpreßte, daß die periphere Zirkulation not litt.

Im Anschluß an diesen Fall bespricht der Autor die ganze Pathologie und Therapie der Masturbation. *(Bruck.)*

Bei den zwei von **Seiffer** (481) publizierten Fällen handelte es sich 1. um eine Komplikation einer organischen Gehirnerkrankung mit einem genitalen Entwicklungsfehler (rudimentäre Entwicklungshemmung des Uterus und der Ovarien). Verfasser läßt es dahingestellt, ob bei der Patientin eine Entwicklungshemmung der Genitalien, kompliziert mit einer leicht hydrocephalischen Erkrankung, vorlag, welche nicht direkt in einem ursächlichen Zusammenhang mit der ersteren stand, oder aber, ob die zerebralen Krankheitssymptome eine direkte Folge der Uterus- und Ovarial-Anomalie war. Wahrscheinlicher erscheint dem Verfasser die erstere Annahme. 2. handelte es sich um einen Fall von Menstruatio praecox, welcher schon bald nach der Geburt Zeichen von Epilepsie dargeboten hat. Aus den zuverlässigen anamnestischen Angaben der Eltern und der klinischen Beobachtung ist zu schließen, daß es sich in diesem Falle um eine zufällige Komplikation von Epilepsie und Menstruatio praecox handelte — und doch wiederum nicht ganz zufällig insofern, als diese Komplikation, wie auch beim 1. Fall, die Teilnahme des Nervensystems an anderweitigen körperlichen Entwicklungsstörungen, speziell des Uterus, in der Form eines angeborenen pathologischen Zustandes des Gehirns illustriert. *(Baumann.)*

Müller (362) publiziert fünf Fälle, welche beweisen, das dauernde Amenorrhöe das früheste Symptom einer Erkrankung an Tumor cerebri, auch bei Lokalisation der Geschwulst im Kleinhirn und im Occipitallappen, darstellen und dadurch gelegentlich eine beginnende Schwangerschaft vortäuschen kann. Es sind im wesentlichen drei Möglichkeiten einer gegenseitigen Beeinflussung zerebraler Erkrankungen und Menstruationsstörungen gegeben: 1. das Gehirnleiden als eine Folge der Menstruationsstörung (ältere Anschauung), 2. ein mehr koordiniertes Verhältnis derart, daß eine gemeinsame Schädlichkeit die Grundursache der Geschwulst ist und gleichzeitig mittelbar oder unmittelbar auch Menstruationsstörungen verursacht, 3. Abhängigkeit der Amenorrhöe von der zerebralen Herderkrankung. Nach Verfassers Ansicht scheint es, daß mit besonderer Vorliebe die Geschwülste der Hypophysis und der ihr benachbarten basalen Bezirke, sowie solche Tumoren verschiedenen Sitzes, die mit frühzeitiger Entwicklung eines starken

Hydrocephalus und raschem Verfall des Sehvermögens einhergehen, durch eine initiale Amenorrhöe sich ankündigen. — Eine zerebrale Beeinflussung der Menstruation ist bei Hirntumoren mit einiger Wahrscheinlichkeit nur dann anzunehmen, wenn man sich durch sorgfältige Untersuchung des Allgemeinzustandes und der innern Organe (einschließlich des Geschlechtsapparates) überzeugt hat, daß sonstige erklärende Ursachen fehlen. *(Baumann.)*

Hoppe (248) bespricht die Störungen des Nervensystems, welche beim Manne Impotenz erzeugen, ohne im wesentlichen neue Gesichtspunkte zu berühren. *(Baumann.)*

Kisch (289) nimmt an, daß gleich wie bei den allgemein physiologischen Funktionen des weiblichen Organismus eine gewisse Periodizität oder Wellenbewegung, die mit dem Vorgang der Ovulation in Zusammenhang steht, auch bei gewissen pathologischen Prozessen sich eine derartige Wellenbewegung kundgibt, welche den drei großen Epochen des weiblichen Sexuallebens: Geschlechtsreife (Menarche), Geschlechtshöhe (Menakme) und Geschlechtsrückgang (Menopause) parallel geht. Diese Wellenbewegung gestaltet sich so, daß gewisse pathologische Symptome in der Menarche eintreten, in der Menakme mehr oder weniger verschwinden und in der Menopause wiederkehren. Die Symptome bestehen von seiten des Herzens in Herzpalpitationen, Kurzatmigkeit, Präkordialangst, Druckgefühl auf der Brust, Blutwallung nach dem Kopf, von seiten des Nervensystems in nervöser Dyspepsie, in mehr oder weniger ausgesprochenen Psychoneurosen, die als Pubertäts- bezw. klimakterielle Psychosen bezeichnet werden, ferner in Chlorose, die auch zur Zeit der Menopause häufig beobachtet wird, in Albuminurie und in Hauterkrankungen (Erythem, Akne, Hyperhidrosis). Bezüglich der Entstehung dieser Symptome bringt Verfasser nichts Neues. *(Baumann.)*

Reko (435) bringt ein Sammelreferat über die Wechselbeziehungen zwischen Nase und Geschlechtsapparat spez. dem weiblichen. Die Fließsche Erklärung des nasogenitalen Konnexes (periodische Anschwellung bestimmter Stellen der Nasenschleimhaut zur Zeit der Menstruation, Schmerzhaftigkeit dieser Stellen bei Dysmenorrhöe usw.), wonach die Visceralschmerzen ins Rückenmark übergeleitet und von da auf analoge Zonen im Innern der Nase projiziert würden, sei von den verschiedenen Autoren angegriffen worden. Verfasser geht dann noch auf zwei Arbeiten von Trautmann bezw. Freund ein, von denen ersterer das Zustandekommen dieser Wechselbeziehungen drei näher bestimmten anatomischen Nervenbahnen supponiert, während letzterer der Ansicht ist, daß die nasogenitalen Beziehungen in der Hauptsache auf Veränderungen des Stoffwechsels beruhen. Verfasser entscheidet sich für Trautmanns Auffassung. *(Baumann.)*

Im Anschlusse an 5 Beobachtungen, bei welchen verschiedenartiger sexueller Mißbrauch vorkam, und teils entzündliche Veränderungen, teils nervöse Erscheinungen entstanden sind, kommt **Emödi** (144) zur Konklusion, daß Onanie, Coitus interruptus oder condommatus gleich dem normalen Sexualakte mit einer Hyperämie verbunden sind, ohne jedoch den normalen Ausgleich derselben hervorzurufen, somit eine ständige Hyperämie des Urogenitalsystems hervorrufen. Bei längerer Dauer vermag diese chronisch entzündliche Veränderungen hervorzurufen, welche mit der Zeit zu verschiedenen Neurosen des Urogenitalsystems führen. In den Fällen E.'s war keine gonorrhoische oder andere Infektion nachweisbar. Die Therapie hat in erster Reihe die Ursache zu beseitigen, sodann die Krankheitserscheinungen symptomatisch zu beeinflussen. *(Hudovernig.)*

XIV. Haut.

Bunch (82) veröffentlicht 2 Fälle von striae patellares nach Typhus bezw. Pleuritis und Endocarditis. Die beigegebenen Abbildungen zeigen die striae recht gut. Verf. macht zunächst Literaturangaben über die neueren Arbeiten der striae pat. und geht dann näher auf die Pathogenese der Erscheinung ein. Die striae pat. sollen entstehen durch Zerreißung der tieferen Gewebsschichten, die ihre Ursache in einem übermäßig großen Wachstum der Epiphysen der Röhrenknochen habe; letzteres sei wohl entzündlichen Ursprungs. Manche Autoren hielten jedoch die striae für den Ausdruck einer zentralen nervösen Affektion. An anderen Stellen als gerade am Knie würden striae sehr häufig beschrieben. Zum Schluß bringt Verf. noch das Ergebnis der histologischen Untersuchung eines exzidierten Stückes, das vorwiegend eine Alteration der elastischen Elemente darbot.

(Baumann.)

Howard (253) berichtet über 5 Fälle, welche einen erneuten Beweis liefern für den Satz, daß der gewöhnliche Herpes zoster, ebensogut wie der Herpes bei Pneumonie und Cerebrospinalmeningitis ein pathologischer Zustand ist, der von der Läsion bestimmter Ganglien abhängt, welche ihrerseits durch verschiedene Ursachen, die auf verschiedenen Wegen wirken, bedingt wird. Der Herpes hängt ab von der Läsion der Ganglien, und offenbar variiert er nicht mit den Ursachen der Läsion, sei es, daß diese durch Embolie, Thrombose, Hämorrhagie, Tumordurchwachsung, Mikroorganismen oder durch Toxine oder andere Gifte hervorgerufen sei. Bei dem Herpes bei Meningitis sind die ganglionären Veränderungen wahrscheinlich bedingt durch eine Ausbreitung des entzündlichen Prozesses entlang den Nervenbahnen der Ganglien; bei der Pneumonie wird das wirksame Agens dem Ganglion wahrscheinlich durch die Zirkulation übermittelt.

(Baumann.)

Dubreuilh (139) teilt nach kurzer Rekapitulation der bisher bekannten Fälle 3 neue Krankengeschichten von rezidivierendem Herpes der Gesäßgegend mit.

Der eine Fall betrifft einen 54jährigen gichtkranken Offizier, der seit 12 Jahren ungefähr jeden Monat einmal eine Herpeseruption in der Gegend des rechten Trochanter major, ohne Schmerzen oder sonstige Störungen bekommt; der zweite Fall ist ein 36jähriger neurasthenischer Offizier aus einer nervös und mit Stoffwechselanomalien belasteten Familie, der früher einige Jahre lang an Herpes praeputialis litt und neuerdings ohne irgend welche sonstige Veränderungen (keine Drüsenschwellungen, keine Sensibilitätsstörungen) alle drei bis vier Monate in der oberen Gesäßgegend Herpeseruptionen bekommt; im dritten Fall, bei einem Luetiker, war die Eruption am linken Gesäß von heftigen Schmerzen begleitet. Keine Sensibilitätsstörungen; im Lumbalsediment geringe Lymphocytose. Hinweis auf die Ähnlichkeit dieser Affektion mit Antipyrineruptionen. *(Bruck.)*

In einem klinischen Vortrage über Zona oder fièvre zostérienne betont **Jeanselme** (269), daß diese Affektion (= Herpes zoster) nicht auf einer Erkrankung der peripheren Nerven beruht, sondern daß sie höchstwahrscheinlich weiter zentral gelegenen Ursprungs ist. Als Stütze für diese Annahme weist er einmal auf die Lokalisation der Sensibilitätsstörung hin, die durchaus nicht dem Verbreitungsgebiete des betreffenden peripheren Nerven, sondern einem radikulären Gebiet entspricht, ferner auf frühere Sektionsbefunde von Campbell, bei denen in frischen Fällen Blutungen und Infiltrate, bei älteren Fällen Narbenbildungen in den Spinalganglien

gefunden wurden; schließlich führt er die Ergebnisse der Lumbalpunktion an, bei der schon frühere Autoren Lymphocytose in frischen Fällen nachgewiesen hatten. Ihm selbst gelang es auch, in einem Falle Lymphocytose und vermehrten Albumengehalt in der Lumbalflüssigkeit eines Patienten nachzuweisen, bei dem der Herpes zoster 3 Jahre zurücklag und keinerlei Störungen der Sensibilität oder sonstige Veränderungen mehr zu finden waren. *(Bruck.)*

Nobl (380) bespricht die Veränderungen an den Nägeln, wie sie als Teilerscheinungen von Hautkrankheiten und im Zusammenhang mit Allgemeinleiden, sowie idiopathisch auftreten, und lenkt die Aufmerksamkeit u. a. auf die trophoneurotische Beeinflussung des Wachstums, der Form und strukturellen Beschaffenheit der Nägel bei einer Reihe von Krankheiten des Hirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven (Syringomyelie, Tabes, Paralyse, Raynaud, Entwicklungsstörungen bei Verletzung peripherer Nerven); hierbei erwähnt er besonders einen Fall von M. Joseph, bei dem ein (nach Kongestionsattacke der Vorderarme auftretendes) gangränöses Absterben aller Nägel als selbständige Teilerscheinung des Symptomenbildes Raynaud aufzufassen war. *(Bruck.)*

Koch (294) beschreibt einen Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung, dessen erste Symptome sich etwa ein Jahr nach einem schweren Trauma (Fall aus dem dritten Stockwerk) einstellten. Nach diesem Trauma war u. a. eine starke Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule zu konstatieren, die andauernd bestehen blieb. Trotz des Fehlens irgendwelcher anderweitiger Erscheinungen von seiten des Nervensystems, abgesehen von einer Abnahme der Kraft in den große Fettmassen enthaltenden Extremitäten, glaubt Verf. eine Rückenmarksverletzung durch den Fall als Ursache der pathologischen Fettgewebsentwicklung ansprechen zu müssen, wie dies in einem früheren Falle von Buchterkirch und Bumke schon angenommen worden ist. *(Bruck.)*

Holterbach (246) beschreibt das Auftreten einer oberflächlichen Hautwunde am rechten Vorderfuß eines Pferdes, die dem Tier offenbar einen unerträglichen Juckreiz verursachte, da es sich auf alle nur erdenkliche Weise am Kripprand zu scheuern suchte oder die Wunde mit den Zähnen bearbeitete. Die Affektion trotzte jeglichem Therapieversuch. Später kam noch hochgradiges Lungenemphysem hinzu. Warum es sich aber bei diesem Prozeß gerade um eine „Hautneurose“ handeln soll, wie Verf. meint, ist meiner Ansicht nach durchaus nicht ohne weiteres aus der Arbeit zu erkennen. *(Baumann.)*

Bleibtreu (60) hat in einem Falle von Scharlach das symmetrische Auftreten von Striae, ähnlich den Schwangerschaftsstriae, oberhalb beider Kniescheiben und in beiden Glutaealgegenden beobachtet. Bisher sind derartige Veränderungen hauptsächlich bei Typhus beschrieben worden. Neuritische Störungen im Gebiet des Cruralis, wie sie in solchen Fällen bei Typhus wiederholt sich konstatieren ließen, und aus denen manche Autoren auf eine nervöse Entstehung dieser Erscheinung geschlossen hatten, fehlten vollständig. Ferner unterschied sich dieser Fall von den bisher beschriebenen durch das Fehlen jeglicher Darmerscheinungen, jedes langdauernden erschöpfenden Fiebers, es fehlte auch das langdauernde Liegen mit angezogenen Beinen. Daher haben nach Bleibtreu alle bisherigen Erklärungsversuche, nach denen man sich die Striae, sei es durch mechanische (H. Köbner), sei es durch trophoneurotische Einflüsse (G. Fischer), entstanden dachte, für diesen Fall etwas unbefriedigendes, und die Pathogenese erscheint vollkommen dunkel. *(Bruck.)*

Plaut (408) beobachtete bei einem Ikterischen einen sehr starken Dermographismus. Es handelte sich um einen unzweifelhaft nervösen Menschen, der auch schon vielfach an Kopfweh und Schwindelanfällen gelitten hatte. *(Bendix.)*

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Albrecht, Othmar, Beitrag zum Studium über den Zusammenhang von Aphasie und Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 61, p. 836.
2. Anglade et Dumore, Paraphasie, aphasie, amnésique et démence. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux.
3. Antoniu, J., Sur un cas d'aphasie et d'hémiplégie droite transitoires dans la convalescence d'une pneumonie. Bulletin médical. No. 26, p. 303.
4. Auerbach, Siegmund, Traumatische Neurose und Sprachstörung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII, Ergänzungsheft, p. 84.
5. Bechterew, W. v., Ueber eine Form der Paraphasie. ibidem. Bd. XVIII. No. 6, p. 525.
6. Bejarano, E., La España y los sordomudos. Rev. espec. méd. Madrid. VIII. 377—401.
7. Bischofswerder, Bericht über die Abteilung für Sprachstörungen. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 42, p. 32.
8. Bleier, A., Fall von Mikrographie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1394. (Sitzungsbericht.)
9. Boenninghaus, Georg, Ein Fall von doppelseitiger cerebraler Hörstörung mit Aphasie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLIX, p. 165.
10. Boggiano, V., Di un caso di afasia uremica. Gazz. d. osp. XXVI. 516—518.
11. Bonvicini, Giulio, Ueber subkortikale sensorische Aphasie. Eine klinische Studie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 26, p. 126.
12. Bouchaud, Un cas de surdité verbale avec cécité complète, hémiplégie et convulsions épileptiformes. Archives gén. de Médicine. I, No. 4, p. 217.
13. Bourdon, R. et Dide, Un cas d'amnésie continue avec asymbolie tactile, compliqué d'autres troubles. Année psychol. Paris. 1904. X. 84—115.
14. Bramwell, Byrom, A Case of Motor Aphasia without Agraphie. The Lancet. II. p. 1027.
15. Derselbe, A Case of Alexia with Autopsy. The Scottish Med. and Surgical Journal. p. 15—21.
16. Breton, M. et Looten, J., Aphasie sensorielle; cécité verbale et agraphie; absence de cécité psychique d'aphasie optique et d'hemianopsie. Echo méd. du nord. Lille. IX. 111—114.
17. Brown, J. M., Stammering and Stuttering. Oklahama Med. News. Journ. Febr.
18. Bruner, W. E., Congenital Word Blindness. Ophthalmol. Milwaukee. I. 189—195.
19. Burr, C. W., Loss of the Sign Language in a Deaf Mute from Cerebral Tumor and Softening. New York Med. Journal. June.
20. Cizler, J., Sprachstörungen bei Chorea minor. Casopis lékaru. p. 791.
21. Collet et Gruber, Cécité corticale. Lyon médical. T. CV, No. 52, p. 1005.
22. Coppez, H., Un cas d'alexie verbale et d'agraphie, après hématémèse. Policlin. Brux. XIV. 162.
23. Coriveaud, A., Dysarthrie et ataxie transitoires chez un alcoolique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 331—334.
24. Courmont, Paul, Aphasie et mutisme hystériques. Lyon médical. Vol. 104, No. 25, p. 1333.
25. Deutsch, Ernst, Ueber Spiegelschrift. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage: Psychiatrie und Neurologie. Elme-és-idegkórtan. No. 2. (ungarisch.)
26. Fornias, E., Aphasia. Hahnemanns Month. XL. 489—499.
27. Foy, Surdité verbale congénitale. Thèse de Paris.
28. Gaussel, Hemichorée post-hémiplégique avec Aphasie motrice. Cécité verbale, Hémianopsie et Hémianesthésie. Société des Sciences méd. de Montpellier. 1. Déc.
29. Gauthier, F. et Rey, Cécité brusque et totale par compression subite du tronc et des membres. Bull. méd. de l'Algérie. Alger. XVI. 372.
30. Gellé, E., Quelques critiques de la méthode de Bezold pour la sélection des sourds-muets, éducables par l'oreille. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 6, p. 266.

31. Giacchi, Francesco, Contributo anatomo-patologico all'afasia motrice. Rivista Sperimentale di Freniatria. Vol. XXX, fasc. 4, p. 939.
32. Glorieux, Un cas de trouble singulier du langage. Journal de Neurologie. p. 246. **(Sitzungsbericht.)**
33. Graham, J. H. P., Recurrent Attacks of Transitory Hemiplegia with Motor Aphasia. Journ. Roy. Army Med. Corps. V. 143.
34. Gruber, Cécité par ramollissement des deux lobes occipitaux. Lyon médical. Vol. CIV, p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
35. Guément, Linksseitige eitrige Mittelohrentzündung mit Mastoiditis nach Influenza. Aphasie. Rechtsseitige Hemiplegie. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 64, p. 62. **(Sitzungsbericht.)**
36. Gutzmann, Hermann, Das Verhältnis der Affekte zu den Sprachstörungen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 57, p. 385.
37. Derselbe, Ueber die Sprache der Taubstummen. Medizinische Klinik. No. 7, p. 156.
38. Derselbe, Die Sprachstörungen als Gegenstand des klinischen Unterrichts (Antrittsvorlesung). Leipzig. G. Thieme.
39. Hahn, Jaroslav, Ein Fall rasch vorübergehender Aphasie. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 47, p. 2251.
40. Hallipré, A., Aphasie amnésique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1, p. 36.
41. Hammerschlag, Victor, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. IV. Neuerliche Versuche über den galvanischen Schwindel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. L, p. 87.
42. Heilbronner, Karl, Ueber die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI, p. 249.
43. Heller, Theodor, Zwei Fälle von Aphasie im Kindesalter. Wiener klinische Rundschau. No. 49, p. 865.
44. Derselbe, Ein geheilter Fall von Hörstummheit. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 288. **(Sitzungsbericht.)** Vereinsbeilage.
45. Henninger, C. H., Absence of Articulate Speech. Classification of one Hundred Cases not Due to Mechanical Faults or Deafness. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 22, p. 1757.
46. Holden, Ward A., A Case of Mind Blindness Unique in that of the Entire Mesial Surface of Both Occipital Lobes and Both Optic Radiations were Preserved. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. 129, p. 782.
47. Hudson-Makuen, Retarded Development of Speech in Young Children. New York Medical Journal. March 4.
48. Huyghe, L., La dysarthrie linguale intermittente. Indice de thrombose artérielle cérébrale, symptome prémonitoire à distance des accidents graves du ramollissement cérébral. Archives générales de Médecine. T. I, p. 75.
49. Ingegnieros, José, Les aphasies musicales. Contribution à la pathologie du langage musical. Argentina medica. Déc. 1904.
50. Katz, R., Alexie. Russk. Wratsch. No. 4.
51. Kerr, L. G., Case of Hysterical Aphasia and Paralysis. Brooklyn Med. Journ. April.
52. Kingman, R., Miror Writing in the Right-Handed. ibidem. XIX. 114—118.
53. Kleist, Karl, Ueber Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII. p. 503.
54. Klien, Fall von Hirnabszess mit amnestischer Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**
55. Krumbholz, Roderich, Fall von multipler Hautgangrän und amnestischer Aphasie nach Leuchtgasvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
56. Lambrior, A. A., Un cas de cécité verbale avec agraphie; cécité verbale; agraphie totale; légère paraphasie; absence de troubles intellectuels et moteurs; foyer unique de ramollissement datant de longtemps et occupant à peu près tout le lobe pariétal gauche: mort; autopsie. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. XVIII. p. 124—129.
57. Lévy et Faguet, Cécité verbale pure avec hémianopsie homonyme latérale droite. Persistance de la sensation de lumière brute dans le champ droit. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
58. Liepmann, Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XVII, H. 4, p. 289.
59. Lindt, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 86, p. 145.
60. Lochte, Fall von sensorischer Aphasie und doppelseitiger homonymer Hemianopsie nach Kohlendunstvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1611; 2204. **(Sitzungsbericht.)**

61. Löwy, Max, Mikrographie durch hemiplegischen Anfall wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XVIII, Ergänzungsh. p. 372.
62. Maas, Otto, Ueber eine eigenartige Artikulationsstörung. Mediz.-pädagog. Monatsschrift f. d. ges. Sprachheilk. Nov./Dez. p. 333.
63. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis hysterischer Sprachstörungen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 48, p. 1495.
64. Maas, Paul, Die Entwicklung der Sprache des Kindes und ihre Störungen. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin. Herausgeg. von Josef Müller und Otto Seifert. Bd. V, H. 8. Würzburg. A. Stubers Verl. (C. Kabitzsch).
65. Mann, Max, Otitischer Hirnabszess im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 85, p. 96.
65a. Margulies, M., Zur Casuistik der isolierten Alexie. Korsakoffsches Journal f. Psych. u. Neurol. No. 1.
66. Marie, P., Les aphasiques, leur examen clinique. Journ. de méd. int. IX. 219—221.
67. Marinesco, Des amusies. La Semaine médicale. No. 5, p. 49.
68. Masing, Ueber Sprachstörungen. St. Petersburg. Med. Wochenschr. p. 128. (Sitzungsbericht.)
69. Mayendorf, Erwin Niessl v., Ein Abszess im linken Schläfenlappen (als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 383.
70. Mc Connell, J. W., A Case of Tumor of the First and Second Frontal Convolutions with Motor Agraphia as its Chief Localizing Symptom; Successful Removal of the Tumor. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVIII, p. 156.
71. Mehnert, M., Ueber Sprachstörungen mit besonderer Berücksichtigung des Stammelns und Stotterns bei Schulkindern. Dresden. Adolf Urban.
72. Derselbe, Das Lispeln (Sigmatismus). Leipziger Lehrerztg. No. 1.
73. Mendel, E., Demonstration des anatomischen Befundes bei dem vorgestellten Falle von Alexie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1857.
74. Meyer, A., Aphasie. Psychol. Bull. N.Y. II. 261—277.
75. Mills, C. K., Aphasia and the Cerebral Zone of Speech. Tr. Coll. Phys. Philad. 1904. XXVI. 223—249.
76. Derselbe and Weisenburg, T. H., Word-blindness Due to a Lesion in the Right Cerebral Hemisphere in a Right-handed Man; with Some Discussion of the Treatment of Visual Aphasia. Medicine. Nov.
77. Dieselben, A Case of Mixed Aphasia, with Hyperesthesia and Partial Hemianopsia in a Left Hemiplegic. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 124. (Sitzungsbericht.)
78. Mine, M. N., Über 6 Fälle von isolierter motorischer Aphasie nach einem Malariaanfall. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. IX, No. 12, p. 534.
79. Mohr, Fr., Zur Behandlung der Aphasie. (Mit besonderer Berücksichtigung des Agrammatismus.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 39, H. 3, p. 1003.
80. Moren, J. J., Optical Aphasia; Report of Cases. Amer. Pract. and News. XXXIX. 574—577.
81. Mygind, Holger, Ein Fall von otogenem Gehirnabszess mit Aphasie, geheilt durch Operation. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 65, p. 279.
82. Neumann, Richard, Ein Fall von transitorischer Aphasie bei tuberkulöser Meningitis. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
83. Oltuszewski, Wladyslaw, Die psychische Entartung und deren Verhältnis zu verschiedenen Kategorien der Sprachstörungen. Therap. Monatshefte. Juli. p. 352; 414.
84. Paterson, J. V., Three Cases of Word Blindness. The Scot. Med. and Surg. Journ. XVII. 21—30.
85. Derselbe and Bramwell, E., Two Cases of Word-Blindness. Med. Press and Circ. London. N. S. LXXIX. 507.
86. Phelps, C., Case of Traumatic Aphasia. New York Med. Journal. June.
87. Pick, Arnold, Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen: ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
88. Derselbe, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Psychiatrie und Neurologie: I. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrographie. Wiener klin. Wochenschrift. No. 1, p. 7.
89. Derselbe, In memoriam C. Wernicke. Zur Analyse der Elemente der Amusie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVIII, p. 87.
90. Derselbe, Ueber einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis.

bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Wiener klin. Wochenschr. p. 1259. (Sitzungsbericht.)
91. Quensel, Zur Lokalisation und Auffassung der amnestischen Aphasie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 655. (Sitzungsbericht.)
92. Reich, Fall von Aphasie und Asymbolie. Neurolog. Centralbl. p. 376. (Sitzungsbericht.)
93. Rosenfeld, Ueber Demenz und Aphasie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 64. (Sitzungsbericht.)
94. Rothmann, M., Seltene Formen der Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 666. (Sitzungsbericht.)
95. Roy et Juquelier, Aphasie motrice à répétition chez une morphinomane. Journ. de psychol. norm. et path. II. 1—15.
96. Sachs, Heinrich, Gehirn und Sprache. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXVI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
97. Schleissner, Felix, Die Sprachgebrechen der Schuljugend an den deutschen Schulen in Prag. Prager Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 552.
98. Derselbe, Sigmatismus nasalis. Mediz.-pädagog. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Nov.-Dez. p. 329.
99. Schmoll, Querleitungsaphasie mit isolierter Laesion der Insula Reilii. New Yorker Med. Monatsschr. p. 137. (Sitzungsbericht.)
100. Schuster, P., Fall von Alexie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1857.
101. Simon, L. G. et Crouzon, O., Hémiplégie complète, suivie de contracture, avec aphasie, au cours de la Chorée. Rev. mens. des mal. de l'enfance. 1904. XXII.
102. Spiller, W. G. and Allyn, H. B., A Case in which the First Left Temporal Convolution was Destroyed in an Adult Without Causing Word Deafness. The Journal of Nervous and Ment. Disease. p. 184. (Sitzungsbericht.)
103. Stone, W. Gream, A Note on a Case of Hereditary Aphasia. The Lancet. I. p. 423.
104. Stransky, Erwin, Über Sprachverwirrtheit. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle. C. Marhold.
105. Derselbe, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonischen Erscheinungen bei Atrophie des Gehirnes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII.
106. Derselbe, Präparate eines Falles von aphasischen, asymbolischen, katatonischen Störungen. Neurol. Centralbl. p. 781. (Sitzungsbericht.)
107. Strobel, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1704. (Sitzungsbericht.)
108. Syme, W. S., A Case of Congenital Word Blindness. Journal of Laryng. London. XX. 159—162.
109. Taubstummheit: Die Anatomie der Taubstummheit. Deutsche otologische Gesellschaft. 1. Lief. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
110. Thibault, Un cas d'Aphasie motrice avec intégrité de la III' circonvolution. Anjou médical. p. 295.
111. Thomas, C. J., Cécité verbale congénitale. The Ophtalmoscope. p. 380.
112. Treitel, Ueber die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 39, p. 799.
113. Trömmer, E., Zur Pathogenese und Therapie des Stotterns. Berliner klin.-therap. Wochenschr. No. 8.
114. Uchermann, V., Bemerkungen anläßlich einiger neueren deutschen statistischen Abhandlungen über Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50, p. 58.
115. Vigouroux, A. et Pascal, Mlle., Un cas d'aphasie totale chez un paralytique général par prédominance des lésions diffuses au niveau de la zone du langage. — Un cas de lésion circonstrite du cerveau survenue au cours d'une paralysie générale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Vol. VII, No. 1, p. 85.
116. Vleuten, van, Über transitorische Aphasie bei Alkoholdelirien. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 431. (Sitzungsbericht.)
117. Wanner, Friedrich, Ein Fall von doppelseitiger Taubheit für Sprache nach Schädeltrauma (Verschüttung). Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9, p. 261.
118. Work, H. C., Defective, or Fettered Speech. Mass. Med. Journ. XXV. 369—375.
119. Wray, Charles, The Treatment of Word Blindness. The Lancet. II. p. 885.
120. Zahn, Th., Bemerkungen über die Prognose und Behandlung des Stotterns. Med. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXV, No. 23, p. 459.
121. Derselbe, Bemerkungen über die Prognose und Behandlung des Stotterns. ibidem.
122. Zappelli, U., Un caso di meningite con afasia amnesica venuto a guarigione. Gazz. d. osp. XXVI. 551.
123. Zeri, Agenore, Afasia da malaria. Bolletino delle cliniche. No. 10, p. 440.

a) Allgemeines und Ätiologisches.

Gutzmann (38) gibt hier einen kurzen historischen Überblick über die Entwicklung der Lehre von den Sprachstörungen. Erst mit der Begründung und dem Ausbau der Aphasielehre wurde das Gebiet der Sprachstörungen klinisch verwertet und auch die rein funktionellen Störungen, Stottern usw., exakt untersucht. Die Entwicklung der Sprachphysiologie hatte eine rationelle Sprachtherapie zur Folge, die bei den Taubstummen schon lange angewandt wurde. Die einzelnen Untersuchungsmethoden der Sprachfehler, die Therapie, die Beziehungen mit anderen klinischen Erscheinungen wurden eingehend gewürdigt.

Gutzmann (36) erörtert hier die Beziehungen der Affekte zu den Sprachstörungen. Diese Kenntnis ist von großem Werte für die medizinisch-pädagogische Behandlung der Sprachstörungen.

Sachs (96) gibt hier zunächst eine Einleitung hirnanatomischer und physiologischer Natur, um dann die älteren Anschauungen über die Sprachstörungen und die Unzulänglichkeiten der verschiedenen Schemata klar zu legen. Die Begriffe der eigentlichen Sprachzentren usw. sollen zusammen mit den gemeinen Sinneszentren und ihre Verbindungsweise untereinander und mit anderen Hirngebieten gekennzeichnet sein. Das Wesentliche bleibt die Form und Art der Tätigkeit der Assoziationsbahnen zwischen den einzelnen Zentren. In dem Wort haben wir nicht das Symbol eines geistigen Inhalts zu suchen, sondern einen Teil dieses Inhalts selbst. Unsere Sprache besteht mehr aus Sätzen als aus Worten, die wir nicht Objekte, sondern Situationen nennen. Bei der Lokalisation der Sprache wird ebenso wie auf die Zerstörung bestimmter Stellen auf die Art der Verbindungen und ihrer Entstehung zu achten sein. Die Teilungsaphasie im Wernickeschen Sinne erkennt S. nicht an. Auch ein besonderes Bahnzentrum nimmt er nicht an.

Stransky (104) versteht unter Sprachverwirrtheit jede nicht durch bloße aphasische oder artikulatorische Störungen bedingte Anomalie der sprachlichen Ausdrucksform. S. stellte Versuche bei normalen Menschen an, die er unter Fortfall der Aufmerksamkeit reden ließ, was ihnen einfiel. Dabei ließ sich ein Gemisch von Ideenflucht, Perseveration in regellosem Durcheinander mit vielen Kontrastassoziationen usw. feststellen. Aehnliche Gemische fand er bei Hebephrenen und Katatonikern. Die erhaltene Neigung zu grammatikalischen Verknüpfungen ließ die Sprachverwirrtheit hier besonders hervortreten. Auch bei den Kranken schien demnach die Sprachverwirrtheit mehr im Mangel der Aufmerksamkeit begründet zu sein. Auch auf die eigenartige Sprachverwirrtheit bei Paranoia geht S. näher ein.

Huyghe (48) beobachtete drei Fälle, in denen einer späteren Hirnerweichung Monate lang vorher eine dysarthrische Sprachstörung vorausging, die intermittierend auftrat und als prämonitorisches Symptom zu verwerten ist, das der Erweichung in der Gegend der Rolandoschen Windungen vorausgeht.

Hahn (39) beobachtete bei einem 72jährigen Mann eine vorübergehende Benommenheit mit leichter Verwirrtheit und aphasischen resp. paraphasischen Störungen, die als Ursache dieser Zirkulationsstörungen bei Arteriosklerose angesehen werden müssen.

Heilbronner (42) beschäftigt sich mit den aphasischen Störungen, die sich bei Epileptikern finden. Dieselben treten am häufigsten in der Form der amnestischen Aphasie auf und nur in Ausnahmefällen unter dem Bilde der sensorischen Aphasie. Er führt dieselben zurück auf lokale Exazerbationen des spezifischen-epileptischen Prozesses. Gegenüber der

diagnostischen Bedeutung der amnestisch-aphasischen Störungen für die Erkennung der epileptischen Erkrankung rät H. zu einer gewissen Vorsicht. Ein Zustand amnestischer Aphasie kann als Residuum einer überstandenen epileptischen Psychose bestehen, doch auch als langdauernde Folge von Anfällen auftreten, ohne daß schwerere psychische Störungen oder ein Stupor vorausgingen. Oft tritt sie als isoliertes Symptom sprachlicher Störung auf. Das Haftenbleiben in den Verben ist dann eine sekundäre Erscheinung.

Im Verlaufe einer schweren Chorea beobachteten **Simon et Crouzon** (101) bei einem 12jährigen Mädchen eine spastische Lähmung mit Aphasie. Es lag anscheinend eine organische Erkrankung (Embolie mit Erweichung) vor, obwohl das Herz beim Eintritt der Lähmung intakt erschien. Erst später zeigten sich Erscheinungen der Mitralstenose.

Stone (103) beschreibt einen Kranken, von dem ca. fünf Verwandte (Mutter und Geschwister) in vorgeschrittenem Lebensalter an demselben Leiden litten und starben. Es handelt sich um Anfälle vorübergehender Aphasie mit Schwäche an der rechten Körperhälfte, Incontinentia der Blase, Trübung des Glaskörpers am Auge, Verlust und Verminderung des Schmerz- und Temperaturgefühls, epileptiforme Krämpfe; plötzlicher Tod bei völliger Bewußtlosigkeit. In einem Falle, der zur Sektion kam, bestand eine cerebrospinale Leptomeningitis; die Hinterstränge des Rückenmarks und die hinteren Wurzeln waren degeneriert. — Der hier beschriebene Fall betrifft eine 37jährige Frau, die seit zehn Jahren an Glaskörpertrübungen litt und zuletzt erblindet war. Ihre vier Brüder, die an derselben Krankheit litten, starben im Alter von 23—27 Jahren.

Ein Bergmann war vor 14 Jahren verschüttet worden, wodurch er neben einer Verletzung der unteren Extremitäten völlig taub geworden war. Trotz fortwährender Begutachtungen wurde auf die von ihm auf den Unfall zurückgeführte Taubheit keine Rücksicht genommen; obwohl er immer wieder Berufung ergriff, wurde nie eine spezialärztliche Untersuchung angeordnet. Dadurch, daß das Rubrum nicht zu seinem Rechte kam, entwickelte sich allmählich eine schwere Neurasthenie. Erst als auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes ein Obergutachten eingeholt wurde, wurde eine genaue Untersuchung der Gehörorgane veranlaßt. Diese, mit der Bezold-Ertelmannschen kontinuierlichen Tonreihe von **Wanner** (117) ausgeführt, ergab rechts eine einfache, links eine dreifache Lücke innerhalb der Skala; außerdem fehlte ganz resp. teilweise die für die Sprache unbedingt notwendige Tonstrecke (b′—g″), sodaß die Taubheit wohl erklärlich war. Der Sitz der Erkrankung war somit in der Schnecke zu suchen; nach Art der Zerstörungen in der Schnecke ist irgend welche Einwirkung, wahrscheinlich Blutung, anzunehmen, wodurch einzelne Strecken der schallaufnehmenden Teile vernichtet wurden. Verf. benutzt diesen Fall, um darauf hinzuweisen, wie notwendig es ist, daß jeder Verletzte, welcher ein Schädeltrauma erlitten, sei es, daß Blutung aus dem Ohre eingetreten ist oder nicht, sofort auch hinsichtlich seiner Gehörorgane untersucht wird. Die Untersuchung soll womöglich von einem Spezialarzt ausgeführt werden; da aber auch jeder praktische Arzt in die Lage kommen kann, solche Kranke untersuchen zu müssen, ist es notwendig, daß jeder Arzt mit der Untersuchung des Ohres vertraut ist und in Zukunft im Examen seine Kenntnisse in der Ohrenheilkunde vor einem Fachlehrer dartut.

(Autoreferat.)

b) Therapie der Aphasie.

In dem Fall, den **McConnell** (70) beschreibt, litt ein 28jähriger Mann mehrere Jahre an epileptischen Anfällen. Dazu traten Jacksonsche Krämpfe,

die mit Erhaltensein des Bewußtseins einhergingen, in der rechten Gesichtshälfte begannen und eine Sprachstörung von Dauer mehrerer Minuten verursachten. Es bestand eine Parese des rechten oberen und unteren Facialis, artikulatorische Sprachstörung und motorische Agraphie. Wegen zunehmender Krämpfe und Gedächtnisschwäche wurde die Trepanation vorgenommen und ein Tumor entfernt, der oberflächlich auf dem Fuß der ersten und zweiten Stirnwindung auflag, doch auch die dritte Stirnwindung und die vordere Zentralwindung komprimierte. Nach der Operation besserte sich die Sprache schnell, die Schrift allmählich auch. Die Parese des rechten Facialisgebietes war stärker, und die rechte Hand war paretisch. — Der Fall spricht zu Gunsten der Annahme eines motorischen Schriftzentrums in der linken zweiten Stirnwindung.

In **Mygind**'s (81) Falle bekam eine 52jährige Frau, die seit ihrer Kindheit an einem übelriechenden Ausfluß aus dem linken Ohre litt, die Erscheinungen der amnestischen Aphasie, ohne daß sonst Allgemeinsymptome von seiten des Gehirns aufgetreten waren. Die Trepanation erwies eine Abszeßbildung in der linken dritten Temporalwindung. Eine direkte Fortpflanzung zwischen dem Mittelohr- und Hirnleiden war nicht nachweisbar; es handelte sich nicht um eine direkte sichtbare Fortpflanzung der Entzündung durch die Dura mater, deren äußere Fläche nur eine leichte diffuse Trübung zeigte. Eine Öffnung war nicht vorhanden. Der Abszeß lag mehr zentral in der Temporalwindung. Die sensorische Aphasie war von Agraphie und Paraphasie begleitet; die letztere trat erst hervor, als die Aphasie nach der Operation sich allmählich besserte.

Wray (119) beschreibt hier seine Behandlungsmethode der Wortblindheit speziell bei Kindern. Er findet die echte Wortblindheit selten bei Kindern; bei dieser versteht der Kranke die Wortbilder nicht, die sonst in seinem geistigen Besitz existieren. Bei der Pseudo-Wortblindheit, die bei Kindern häufig ist, werden die Worte nicht begriffen, weil sie in dem Wortschatz noch gar nicht existieren, und weil das Verständnis ihrer Begriffe noch fehlt. Hier muß man zunächst das Begriffsvermögen und den Wortschatz erweitern, ehe man zu detaillierten Übungen übergeht.

Mohr (79) weißt darauf hin, daß bei der Behandlung zentraler Sprachstörungen die außerordentliche Kompliziertheit selbst des einfachsten Sprachaktes eine weit größere Berücksichtigung verdient, als es noch vielfach der Fall zu sein scheint, daß also Sprechen und Auffassung des Gesprochenen als eine mit dem ganzen psychischen Geschehen unlöslich verknüpfte Funktion angesehen werden muß. Daraus folgt, wie notwendig eine Berücksichtigung der Gesamtpsyche des Aphasischen ist. Man wird daher beim Unterricht möglichst so vorgehen, daß der Kranke Fortschritte und keine Defekte sieht, d. h. man muß mit leichten Übungen anfangen. Außerdem ist die Leistungsfähigkeit den Schwankungen des Allgemeinzustandes anzupassen. Ferner soll man das Gefühl und den Affekt des Kranken in den Dienst der Sprachunterweisung zu stellen suchen. Worte und Sätze sind zu wählen, die bei dem Kranken eine besondere Gefühlsbetonung hervorrufen. An bekannte Tatsachen und Fehler der Unterhaltung sind Anweisungen anzuknüpfen. Überhaupt soll man dem Aphasischen möglichst viel Anregung bieten, ohne ihn anzustrengen, um ihm das Interesse für die Außenwelt, von der er abgeschnitten ist, zu wecken und das Aufnehmen neuer Eindrücke, wie den Drang, seine Gefühle, Ansichten, Bestrebungen nach außen kund zu geben, in ihm zu erhalten. Am besten soll der Arzt solche Kranke bis zum Ende selbst behandeln und belehren.

Sonst eignen sich auch Lehrer für Schwachsinnige und Taubstumme zum Übernehmen dieser Aufgabe, die besondere Sorgfalt und Ausdauer erfordert.

c) Symptomatologie der Aphasie und der einzelnen Formen.

Holden (46) beschreibt einen Fall von Seelenblindheit, in welchem die medialen Flächen der Occipitallappen sowie beide Sehstrahlungen unversehrt waren. Verletzt waren symmetrisch beide äußeren Flächen des Gehirns und besonders die Gyri angul. und supramarginales. Außer der Seelenblindheit bestand Hemiplegie, Aphasie und Demenz sowie verbreitete Arteriosklerose.

Mills und **Weisenburg** (76) beobachteten bei einem rechtshändigen Manne neben linksseitiger Hemiplegie eine sensorische Aphasie, die dauernd war und besonders in Wort- und Buchstabenblindheit bestand. Es mußte ein rechtsseitiger Herd angenommen werden, der in Embolie der rechten mittleren Hirnarterie bestand oder in einer subkortikalen Läsion, welche die weiße Substanz unterhalb der Zentralwindungen, der Parietal- und Angularwindung betraf und vielleicht auch einen Teil der ersten Temporalwindung. Die gekreuzte Aphasie bei rechtsseitigen Herden ist sehr selten. Der Fall scheint zu lehren, daß mitunter das Zentrum für das Sehen der Buchstaben und Wörter auf der rechten Seite gelegen sein kann, und daß einseitige Herde mitunter auch dauernde Wortblindheit erzeugen können. In der Therapie wandten die Verfasser die beiden üblichen Methoden an, um die Worte und Buchstaben wieder erkennen zu lernen; die durch Beibringen der ganzen Worte en bloc und die durch Lehren der einzelnen Buchstaben und Silben.

Paterson (84) beschreibt drei Fälle von Wortblindheit. Im ersten bestand rechtsseitige Hemianopsie und partielle Hemiplegie, komplette Buchstaben- und Wortblindheit mit Störung des Schreibens. Intelligenz und Sprache waren sonst intakt. Im zweiten Falle bestand rechtsseitige Hemianopsie, Aphasie und partielle Agraphie mit Wortblindheit. Im dritten lag eine Dyslexie (Berlin) vor mit Hemianopsie rechts, ohne motorische Lähmung.

Bouchaud (12) beobachtete bei einem 68jährigen Mann die Symptome der Worttaubheit, der völligen Blindheit mit rechtsseitiger Hemiplegie. Dieser Zustand war nach mehrfachen apoplektischen Insulten und allgemeinen Krampfanfällen im Laufe von zwei Jahren eingetreten. Auch hatten die geistigen Fähigkeiten abgenommen. Als Grund der Worttaubheit erwies die Sektion eine Zerstörung der zweiten linken Schläfenwindung und eines Teiles der dritten, während die erste Schläfenwindung, in derem hinteren Drittel der Sitz der Läsion (Worttaubheit) erwartet wurde, unversehrt war. Außerdem waren die subkortikalen Fasern der ersten Schläfenwindung verändert, atrophiert, ohne daß die reine Worttaubheit (Déjérine) bestand. Die Blindheit beruhte auf doppelseitiger Hemianopsie durch Zerstörung der Sehstrahlungen.

In dem von **Boenninghaus** (9) beschriebenen Fall handelte es sich um eine Herderkrankung beider Schläfelappen. Der Kranke litt an sensorischer Aphasie resp. Seelentaubheit mit Paraphasie, nachdem ein Schlaganfall aufgetreten war, der vollkommene Taubheit und diese Aphasie erzeugt hatte. Lähmungen lagen nicht vor. Das Gehör trat nach 2 Monaten wieder ein, doch fehlte jedes Verständnis des Gehörten; Klingel, Hundebellen, Musik war für den Kranken nur ein Geräusch. Die völlige Ertaubung nach dem zweiten Schlaganfall in den linken Schläfenlappen war nur dadurch zu erklären, daß bei einem 7 Jahre zuvor erlittenen Schlag-

anfall mit zeitweiliger linksseitiger Halbseitenlähmung und dauernder Gefühlsstörung links die rechte akustische Bahn zerstört sein mußte. Der ganze Verlauf stützt die Anschauung, daß der Akustikus jeder Seite mit beiden Schläfelappen in Verbindung stehe, daß also der Akustikus nach Art des Optikus sich nur teilweise kreuze. So ist es auch zu erklären, daß ein wichtiges Zentrum des Gehirnes einseitig vollkommen funktionslos werden kann, ohne daß die Folgen des Ausfalles auf die Dauer bemerkbar werden.

Bonvicini (11) geht die bisher beschriebenen Fälle von subkortikaler sensorischer Aphasie kritisch durch. Zur Unterscheidung der Pseudosprachtaubheit und der reinen Worttaubheit sind die von Bezold bei Taubstummen gewonnenen Beobachtungen und Untersuchungsmethoden maßgebend. Er fand keinen Fall in der Literatur, bei dem infolge Läsion in einem der beiden Schläfenlappen, Tonlücken, wie z. B. bei Labyrinth- und Akustiknsaffektionen festzustellen waren. Seine zwei Fälle, in denen die Sektion noch nicht vorgenommen war, scheinen zu lehren, daß nicht nur die Worttaubheit infolge linksseitiger mit, sondern auch infolge linksseitiger Schläfelappenläsion ohne Ausfall von Tongehör speziell für die Sprachseite (b'—g'') auftreten kann. Daher ist auch der letztere Fall zur reinen Worttaubheit und nicht zur Pseudosprachtaubheit Liepmanns zu rechnen. Die in der Literatur vorhandenen Fälle sog. subkortikaler sensorischer Aphasie mit linksseitiger Läsion gehören durchwegs zur Pseudosprachtaubheit und weisen allgemeine Hörstörungen auf. Das Krankheitsbild in reiner Form ist nur sehr selten und gehört zu den klinischen Raritäten. Zwei Fälle, die der Verf. mitteilt, zeigten keinen Ausfall des Hörvermögens bis auf eine geringe gleichmäßige Herabsetzung der Perzeptionsdauer für alle Töne, eine Erscheinung, die auch der Kranke Liepmanns aufwies. Als Sitz der Affektion nimmt Bonvicini nicht eine funktionelle Schwäche des Hörzentrums im ganzen an infolge beiderseitiger diffuser Läsion mit vorwiegender Beteiligung des Hörzentrums (Pick, Déjérine-Sérieux, Hohmayer usw.), sondern er nimmt mit Sachs zwei Entstehungsursachen der reinen Worttaubheit an. Bei einseitiger Läsion: subkortikale Unterbrechung der zur linken Schläfenrinde ziehenden Hörbahn mit gleichzeitiger Läsion der die beiden Hörfelder verbindenden Balkenbahn, bei beiderseitiger Affektion: Läsion der Hörbahn im Marklager des linken Schläfenlappens und der Balkenbahn der rechten Hemisphäre.

In einem Falle von Embolie mit rechtsseitiger Hemiplegie konnte **Kleist** (53) folgenden aphasischen Symptomenkomplex feststellen: Geringe Störung des Sprachverständnisses, eine Herabsetzung der Merkfähigkeit für Sprachklänge, eine erhebliche Störung des Nachsprechens mit amnestisch-paraphasischer Natur. Gestört waren ferner die Zerlegung der Lautkomplexe und das Lesen und Schreiben. Das Spontansprechen war im Verhältnis wenig gestört. Im großen ganzen waren die verbalen und literalen Assoziationen mehr gestört als die Sprachartikulation und das Sprachverständnis selbst. Es handelt sich um eine Leitungsaphasie nach Wernicke. — Die subkortikalen Aphasien zeigen nach K. drei Fundamentalsymptome: 1. die Aufhebung des Sprachvermögens, 2. die Aufhebung des Sprachverständnisses, 3. die Dissoziation des Wortbegriffs. Je nachdem eines dieser Symptome hervortritt, unterscheidet er: 1. die reine Wortstummheit (subk. mot. Aphasie), 2. die reine Worttaubheit (subk. sens. Aphasie), 3. die reine Wortbegriffaphasie (Leitungsaphasie).

Rothmann (94) teilt zunächst einen Fall von transkortikaler motorischer Aphasie mit Sektionsbefund mit. Nach einem Schlaganfall mit

rechtsseitiger Hemiplegie und fast totaler motorischer Aphasie trat der Verlust der spontanen Sprache ein bei erhaltenem Wortverständnis, erhaltenem Nachsprechen, Lesen usw. Die Sektion erwies eine kleine Cyste am Seitenventrikel im Gyrus angularis mit einem röhrenförmigen Erweichungsherd, der unter den Zentralwindungen bis ins Mark der 3. Stirnwindung eindrang. Der Fall stützt die Anschauungen Lichtheims und Wernickes von der transkortikalen motorischen Aphasie. Die genauere mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde, die intakt erschien, steht noch aus. Im zweiten Fall handelt es sich um einen komplizierten Fall von partieller motorischer und totaler sensorischer Aphasie. Die Sektion erwies eine Atrophie der linken ersten Schläfenwindung und eine ausgedehnte Erweichung im vorderen Teil der linken dritten Stirnwindung bei Freibleiben der eigentlichen Brocaschen Windung. Erweicht war ferner links die Insel und das Mark der 1. Schläfenwindung.

v. Bechterew (5) teilt einige Fälle von transkortikaler Aphasie oder „Dissymbolie" mit, die teils die transkortikale Aphasie begleitete, teils auch selbständig auftrat. Durch Störung der Leitungen ist hier der Sprachapparat der Kontrolle der Begriffe entzogen. Die Kranken merken nicht, wenn sie Worte verwechseln, und daß ihre Worte den Begriffen nicht entsprechen und andere nicht verständlich sind. Im zweiten Falle bestand gleichzeitig eine transkortikale Paralexie.

Hallipré (40) beobachtete bei einem 71jährigen Manne die Erscheinungen der amnestischen Aphasie. Bei der Sektion fand sich ein Herd in der Regio occipito-temporalis vom Hinterhorn des Seitenventrikels bis zur II. Parietalwindung; derselbe nahm die II. Occipitalwindung des Gyrus angularis, die I. Parietotemporalwindung bis nach vorn zur Fissura Sylvii ein. Die innere und untere Fläche des Lobus occipitalis war frei. Hallipré erwähnt Fälle amnestischer Aphasie von Bianchi, Sérieux, Trénel, in denen die Herde ebenfalls am Gyrus angularis, Occipitalhirn und Fasciculus occipitofrontalis (subkortikal) saßen. In allen Fällen, auch in den oben beschriebenen, hatte sich die amnestische Aphasie erheblich gebessert, so daß diese Prognose als günstig bezeichnet wird.

Mann (65) beobachtete ein 12jähriges Mädchen, das bereits 5 Tage nach einer doppelseitigen Mittelohrentzündung mit Spontanperforation links zerebrale Störungen (wie Beschwerden beim Wasserlassen usw.) zeigte. 14 Tage darauf folgten Konvulsionen, Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Nackenstarre, Doppeltsehen, Parese im rechten Arm und Facialis. Die Operation erwies einen großen Abszeß im Schläfenlappen, der in 4 Wochen gut verheilte. Nach der Operation machte sich eine eigenartige Sprachstörung geltend, indem die Patientin neben allgemeiner Gedächtnisschwäche die Dinge, die sie kannte und erkannte, nicht benennen konnte; die Körperteile konnte sie jedoch wohl benennen. Die Namen von Dingen fand sie mitunter von selbst oder oft erst durch das Schreiben. Insofern erinnert der Fall an den Kranken Voit, der zuletzt von Gustav Wolff „Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen" beschrieben ist.

Reich (92) beobachtete bei einem Manne von 58 Jahren im Anschluß an einen Unfall aphasische Symptome, die darin bestanden, daß der Patient nachsprechen kann, nicht versteht, wenig spontan sprechen kann; dabei bestand Gedächtnisschwäche, Apraxie, asymbolische Symptome. Lähmungserscheinungen fehlten. R. nimmt hier eine Störung des Begriffszentrums an, vielleicht auf der Basis kapillärer Blutungen oder einer Pachymeningitis haemorrhagica. Möglicherweise handelt es sich auch um eine Korsakoffsche Psychose.

Stransky (105) berichtet über einen Fall von Arteriosklerose mit seniler Hirnatrophie, die an einzelnen Stellen und besonders über dem linken Gyrus supramarginalis einen ausgesprochenen Schwund aufwies, ohne besondere Herdaffektion. Klinisch bestanden neben den Erscheinungen einer transkortikalen Aphasie, sensorische Asymbolie und katatonische Erscheinungen; ähnliche Fälle sind von Pick beschrieben.

Auch für die gemischte Apraxie konnte **Pick** (90) ähnlich wie für die Aphasie eine stärkere, lokalisierte Atrophie bei allgemeiner seniler Hirnatrophie erweisen. In diesem Falle von gemischter Apraxie betraf die Atrophie beide Stirnlappen und ganz besonders das linke untere Scheitelläppchen, während Zentral- und Occipitalwindungen kaum betroffen waren.

Pick (87) geht auf das Symptomenbild der Apraxie näher ein, das bei verschiedenartigen Krankheitszuständen vorkommen kann. So beschreibt er es in einem postepileptischen Delirium, bei organischen Erkrankungen, wie bei Hirntumoren, Herden. In diesen Fällen lagen Störungen des Handelns vor und nicht nur Störungen des Erkennens der Gegenstände oder fehlerhafte Reaktionen infolge von Perseveration. Das durch Perseveration bedingte verkehrte Handeln bezeichnet er als Pseudoapraxie. Außer diesen gibt es eine Reihe von motorischen Apraxien, so das von Liepmann beschriebene, ferner ein Danebenhandeln (wie ein Danebenreden), dann eine ideomotorische Apraxie, d. h. ein verkehrtes Handeln infolge von gestörter Aufmerksamkeit. Namentlich auf die Bedeutung und den Grad der Aufmerksamkeit für das Zustandekommen komplizierter Handlungen und Ausfallserscheinungen wies Pick besonders hin.

Bramwells (14) Fall von motorischer Aphasie zeichnete sich besonders durch das Fehlen einer Agraphie aus. Anfangs bestand eine Schreibstörung, aber mehr auf Grund der Unfähigkeit, die Feder zu halten. Die 27 Jahre alte Kranke hatte eine rechtsseitige Hemiplegie mit Verlust des Sprachvermögens und mit Schmerzen in der linken Kopfhälfte erlitten. Sie hatte eine Mitralstenose, welche wahrscheinlich eine Embolie herbeigeführt hatte, mit einem Erweichungsherde am unteren Ende der motorischen Zone der linken Seite. *(Bendix.)*

Maas (62) berichtet über eine eigenartige Artikulationsstörung bei einer 64jährigen Hemiplegischen mit Beteiligung der rechten Körperhälfte. Patientin verstand alle an sie gerichteten Fragen, hatte keine Schwierigkeiten der Wortfindung und Satzbildung und sprach mit normalem Wortschatz. Sie sprach aber stets an Stelle von g ein d und für k ein t. Außerdem bestand Sigmatismus. Besonders auffällig war es, daß die Störung nur beim Spontansprechen bestand, nicht beim Nachsprechen. *(Bendix.)*

Eine 56jährige Frau, die, wie **Burr** (19) mitteilt, seit ihrer Jugend taubstumm war und sich durch Zeichensprache verständigte, verlor nach mehrfachen Schlaganfällen die Fähigkeit, sich durch Gesten und Pantomimen zu verständigen. Auch konnte sie die Zeichensprache anderer Taubstummer nicht mehr verstehen. Sie war rechts völlig gelähmt und anästhetisch, verlor auch die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben, die sie vorher besaß. Die Sektion erwies ein gefäßreiches, erweichtes Gliom in der linken Hemisphäre der Stirn- und Zentralwindungen; auch die Basalganglien waren links beteiligt. — Eine reine motorische Amimie bei Nichttaubstummen ohne Aphasie ist bisher nicht beobachtet.

In dem von **v. Mayendorf** (69) beschriebenen Falle lag klinisch Seelenblindheit und Alexie vor neben Worttaubheit usw. In anatomischer Beziehung erwiesen sich der Gyrus angularis sowie die beiden Hinterhauptslappen und deren Windungen als völlig normal. Der Herd saß durchwegs

subkortikal (Abszeß) an der Spitze des linken Schläfenlappens mit fistelartigen Fortsetzungen nach dem Gyrus Hippocamp. und fusiform. und unterhalb der ersten Schläfenwindung, die subkortikal abgeschnitten war. Der Verf. deutet die Alexie und Seelenblindheit als subkortikale Störungen des zentralen Sehens. Die optischen Erinnerungsbilder, die durch das binoculare Sehen gewonnen werden, sind in die linke Sehsphäre zu verlegen. Eine Unterbrechung der linken Sehstrahlung muß alsdann eine Erregung dieser Erinnerungsbilder von der Peripherie, so auch der Wort- und Buchstabenbilder unmöglich machen. Der Kranke wird sehen, weil die rechte Sehstrahlung intakt ist usw.

Katz (50) beschreibt zwei Fälle echter und larvierter Wort- und Buchstabenblindheit bei Kindern. Die Pseudo-Alexie kann durch angeborene Augenstörungen entstehen, die echte nur durch angeborene zentrale Störungen.

49jähriger Potator, Patient von **Margulies** (65a), klagte 3 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus über schlechtes Sehvermögen und bald darauf über Schwäche im r. Arme. Obj.: träge Lichtreaktion, hemianopsia d., sc. atr., Paresis im VII d., XII d., hemiparesis-anaesthesia D. Amnestische und geringe motorische Aphasie. Totale Alexie bei erhaltenem Schreibvermögen und Sprachverständnis. Bis auf die Hemianopsie, amnetische Aphasie und Alexie Besserung der Symptome. M. nimmt eine durch Thrombose der Äste der art. fossae Sylvii bedingte Läsion der Gratioletschen Sehstrahlung des Gyrus angularis und der Assoziationsfasern an, welche die Sehzentren des Occipitallappens mit anderen kortikalen Zentren verbinden. Hemiplegie und Hemianaesthesie waren dadurch bedingt, daß auch die Capsula interna betroffen war. *(Kron.)*

In dem von **Bramwell** (15) beschriebenen Fall bestand Wortblindheit mit fast reiner Alexie; gleichzeitig war rechtsseitige Hemianopsie ohne Hemiplegie oder Hemianästhesie vorhanden. Die Sektion erwies eine Erweichung im Gebiete der linken Arteria cerebri posterior; beteiligt waren der linke Hinterhauptslappen, der Gyrus hippocampus, die 3. und 4. temporo-sphenoidale Windung. Der Gyrus angularis und supramarginalis resp. deren Rinde schienen noch unversehrt zu sein; nur der hintere untere Teil des Gyrus angularis war mit lädiert.

Bei einem 40jährigen Musiker beobachtete **Marinesco** (67) nach einem apoplektischen Insult neben rechtsseitiger Hemiparese eine partielle motorische Amusie und inkomplette musikalische Agraphie. Aphasische Störungen fehlten.

Pick (89) sucht bei der Analyse der Elemente der Amusie nachzuweisen, daß die aphasischen Störungen einer noch viel weiter gehenden Analyse zugänglich sind, als sie bisher gepflogen wurden, und daß die Verwertung der dadurch nachgewiesenen Einzelsymptome eine weitere theoretische und praktische Vertiefung des Studiums erhoffen läßt. Hier weist er hauptsächlich auf Störungen der Intonation, des Rhythmus, der Intensität resp. Stärke der Sprache, der feineren Nuancierung und Klangfarbe des Sprechens bei den aphasischen Kranken hin. — Wie bei den Tönen unterscheidet er bei der Sprache 1. die Qualität, Stellung in der Tonreihe, Höhe, Melodie, 2. die Intensität, Stärke, 3. Klangfarbe und 4. den Rhythmus.

Löwy (61) beschreibt einen Kranken, der das Bild von Hysterie und Arteriosklerose bot und im Anschluß an eine rechtsseitige Hemiplegie organischer Natur das Bild der Mikrographie bot ohne agraphische und paragraphische Erscheinungen. Die Schrift wurde während des Schreibens immer kleiner, bis zuletzt nur Striche übrig blieben. Er mußte erst all-

mählich wieder wie ein Kind schreiben lernen, zeigte aber immer noch Rückfälle. Außerdem bestand eine leichte Artikulationsstörung. Die Hand zeigte keinen Kraftverlust, aber wohl eine schwere und mangelhafte Beweglichkeit. Die Störung machte sich am meisten beim Schreiben geltend, wobei Spannungen auftraten, die zunahmen; es handelt sich um einen leichten Spasmus bei einer bestimmten Koordinationsfähigkeit (Schreiben), ebenso schien die Artikulationsstörung durch zunehmende Rigiditäten bedingt zu sein. Ähnliche Fälle von Mikrographie infolge abnormer Muskelspannungszustände sind von Pick und anderen beschrieben. Diese Rigidität ohne Lähmung scheint durch Läsion der Nachbarschaft der Willkürbahnen etwa des Streifenhügels bedingt zu werden.

Nachdem **Pick** (88) früher zwei Fälle von stationärer oder chronischer organischer Hirnerkrankung mit dem Symptomenbild der Mikrographie mitgeteilt hatte, beschreibt er nun einen Fall, in welchem diese Schreibstörung vorübergehend und funktionell bei einer Hysterie auftrat. Eine gleichzeitig vorhandene Makropsie konnte die Schriftstörung nicht vollkommen, aber doch zum Teil begründen. Die Störung der Unterschätzung der Bewegung (Kinästhesie) war hier lediglich auf das Schreiben beschränkt.

d) Funktionelle Sprachstörungen.

In einem Falle typischer traumatischer Neurose mit vorwiegend vasomotorischen Symptomen beobachtete **Auerbach** (4) eine Sprachstörung, die als funktionelle resp. hysterische gedeutet werden mußte. Die Sprache erinnert an die pseudospastische Parese mit Tremor, wie sie an den Extremitäten bei der traumatischen Neurose oft beschrieben ist. Die Stimmbänder zeigten eine gewisse Parese mit Tremor. Zeitweilig bestand Stottern.

Maas (63) beobachtete bei einer hysterischen Frau drei eigenartige Störungen der Sprache. Zunächst bestand Stammeln und zwar so, daß für zwei Laute l und m das Nachsprechen außer in der Mitte von Worten nicht möglich war. Das Stammeln trat beim Spontansprechen mehr hervor als beim Nachsprechen und ließ im Laufe längerer Unterhaltung nach. Außerdem bestand hysterisches Stottern, das intermittierend war und durch psychische Einflüsse leicht zu erzeugen war; es wich von dem gewöhnlichen Stottern auch sonst nicht ab. Endlich lag Agrammatismus vor. Alle drei Störungen gingen zurück, ohne speziell behandelt zu werden.

Von den beiden Fällen kindlicher Aphasie, die **Heller** (43) mitteilt, betrifft der eine eine Hörstummheit (vorher Aphasie), die durch langen gründlichen Unterricht wesentlich gebessert wurde. Im zweiten Falle lag sensorische Aphasie resp. psychische Taubheit vor. Hier konnte erst durch den Umweg des Lesen- und Schreibenlernens das Sprachverständnis geweckt und das Sprechen beigebracht werden. Dieser Knabe gehörte zweifellos zu dem Typus mit optisch-motorischem Sprachgedächtnis; er war sonst geschickt und intelligent. — Die kindlich-aphasischen Zustände sind von den idiotischen zu scheiden und gesondert zu behandeln.

Heller (44) schildert den Stufengang der Übungen, die er beim Sprachunterricht hörstummer Kindheit anwendet. Gegenstandsnennen, Ortsveränderungen, Eigenschaftsbegriffe, Tätigkeiten werden allmählich beigebracht. Sprechübungen werden mit Hilfe von Bilderbüchern vorgenommen, das Wortgedächtnis besonders geübt.

Oltuszewski (83) gibt einen Überblick über die bekannten Stigmata der Entartung, zu denen er die Mehrzahl der Fälle von Neurasthenie, Hysterie und der Unequilibrierten rechnet. Unter 348 Kranken mit Sprachstörungen

aller Art spielte die Entartung eine sehr wichtige Rolle; sie disponiert am meisten zu Sprachstörungen, und diese wiederum sind häufig ein Zeichen der Entartung. Diese Anschauung sucht er in diagnostischer, prognostischer, therapeutischer und prophylaktischer Beziehung zu verwerten.

Courmont (24) teilt einen Fall von hysterischer Aphasie mit und präzisiert eingehend die Merkmale der hysterischen Aphasien und des hysterischen Mutismus. Der Fall selbst betraf eine 22 jährige Schneiderin, die seit ihrer Jugend nervös und Potatrix war. Sie bekam nach einer starken Gemütsbewegung eine rechtsseitige Hemiparese mit Hemianästhesie und wurde aphasisch. Die Aphasie äußerte sich nicht nur in Aphemie, sondern auch in Agraphie, Worttaubheit und Wortblindheit, aber ohne Seelenblindheit mit mäßiger Amnesie. Auffallend war eine dissoziierte Sprachstörung für das Französische und Deutsche. C. unterscheidet echte hysterische Aphasien, welche völlig mit denen organischer Erkrankungen zusammenhängen, und hysterischen Mutismus. Bei den Aphasien können die Kranken nicht sprechen, entweder, wie in dem mitgeteilten Falle, in Verbindung mit Agraphie, Worttaubheit und Wortblindheit oder in Form eines Mutismus oder besser einer Aphemie (Charcot).

Dagegen beruht der hysterische Mutismus darauf, daß die Kranken nicht sprechen wollen, und dieses dürfte demnach richtiger als voluntärer hysterischer Mutismus zu bezeichnen sein. *(Bendix.)*

Bei zwei Kranken **Albrecht's** (1), welche nach apoplektischen Insulten die Symptome sensorischer Aphasie zeigten, entwickelten sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung dauernde Stimmungsveränderungen, Halluzinationen und Wahnideen, welche zum Teil systematisch ausgebaut wurden. Die klinische Beobachtung, welche sich durch längere Zeit fortsetzen ließ, weist darauf hin, daß der in beiden Fällen vorausgegangene zeitweise Alkoholmißbrauch nicht als ätiologisches Moment der paranoischen Psychose aufzufassen ist, sondern daß er nur allgemein prädisponierend gewirkt hat. Verfasser glaubt vielmehr die Entstehung dieser Paranoia der Aphatiker aus der Reizwirkung der Herderkrankung und den durch die Selbstwahrnehmung des Sprachdefektes entstandenen anhaltenden Stimmungsanomalien erklären zu können. *(Autoreferat.)*

In 18 Fällen von Chorea beschreibt **Cizler** (20) allerlei Störungen und Unregelmäßigkeiten des Rhythmus und Tonus bis zu komplettem Mutismus und absoluter Aphonie. In vier Fällen fanden sich choreatische Bewegungen der Stimmbänder.

Maas (64) gibt hier einen kurzen Abriß über die Entwicklung der Sprache des Kindes und ihre Störungen.

Unter 6000 Volksschülern zeigten bei den Untersuchungen von **Schleissner** (97) 13,6 % Knaben und 7,4 % Mädchen Sprechgebrechen und zwar überwiegend Stammeln. Auch in den Bürgerschulen überwiegten die Knaben.

Zahn (120) rät, das Stottern recht früh durch Unterricht zu bekämpfen und in Schulen dauernd Kurse mit 8—10 Teilnehmern einzurichten.

Zahn (121) hält die Aussicht des Stotterns auf eine Selbstheilung seines Leidens für sehr unsicher. Die Kur ist so bald wie möglich anzufangen.

Mehnert's (71) Vortrag über Stammeln und Stottern bei Schulkindern enthält nichts wesentlich Neues.

Trömner (113) kommt nach seinen Betrachtungen und Erfahrungen zu dem Schlusse, daß es viele Stotterer gibt, welche sich durch Übungstherapie eher verschlimmern als verbessern, und daß Hypnose ein in allen Fällen vorteilhaftes, in vielen Fällen ausschließliches Mittel darstellt. Der

Vorteil, den die hypnotische Suggestivbehandlung selbst bringt, sind psychische Beruhigung und Minderung der Sprachangst. In einigen Fällen kann eine Kombination mit der Übungstherapie am Platze sein. Die Suggestionen im wachen Zustande schienen Trömner bei Stotterern nicht so zu wirken und zu haften, als solche im Zustande eingeschränkten Bewußtseins und mit reduzierter Affektlage.

Mehnert (72) weist auf die leichte Übertragung des Lispelns in den Schulen hin und rät seine Bekämpfung durch methodische Sprechübungen an.

Von 200 Waisen und 95 Taubstummen konnte **Deutsch** (25) in 14 Fällen bei den ersteren und in 19 bei den letzteren Spiegelschrift der linken Hand feststellen. Bei den 14 Waisen fanden sich gleichzeitig andere Anomalien, wie Anämie, Hypertrophie der Rachentonsillen usw. Von den 19 Taubstummen waren einige idiotisch, andere schwach begabt. D. hält die Spiegelschrift für einen pathologischen Zug; innerhalb physiologischer Grenzen kommt sie nur vereinzelt vor und weist auf eine Lockerung der psychischen Hemmung hin.

e) Taubstummheit.

Gutzmann (37) weist hier darauf hin, wie gut die Hörreste bei taubstummen Kindern für die sprachliche Entwicklung der Kinder verwandt werden können. Angeborene Taubstumme zeigten bei der Untersuchung an den von G. ausgeführten Atmungskurven andere Linien als die Kinder, die erst später ihre Taubstummheit erworben hatten. Aber selbst bei angeborenen Taubstummen ließ sich der Typus der Atmung durch geeignete Atmungsübungen verändern und dadurch eine günstige Regulation der übrigen Vorgänge der Sprache herbeiführen. Diese Atmungsübungen sind jedoch nicht nur zu Anfang der Artikulationszeit vorzunehmen, sondern auch in späterer Zeit sind sie systematisch aufzunehmen, wenn das Kind bereits sprachlich weiter vorgeschritten ist.

Gellé (30) macht der Bezoldschen Methode der Prüfung, um die hörfähigen und bildungsfähigen Taubstummen auszuwählen, zum Vorwurf, daß sie nur das Gehör der Töne berücksichtige, während andere Naturgeräusche nicht geprüft werden, die oft von den Taubstummen noch vor den musikalischen Tönen wahrgenommen und gehört werden. Auch andere Instrumententöne werden oft schneller wahrgenommen, als die Stimmgabeltöne. Die tonale Prüfungsmethode erscheint dem Verfasser nicht genügend zur Prüfung und Auswahl der hör- und bildungsfähigen Taubstummen. Die Prüfung mit der Königschen Sirene scheint ihr vorzuziehen zu sein.

Die weiteren Untersuchungen von **Hammerschlag** (41) lehren, daß die große Mehrzahl der hereditär Taubstummen sowohl dem Drehversuche als der galvanischen Durchströmung gegenüber sich normal verhalten und daher abweichen von der Wirkung bei Tanzmäusen. Ein geringer Bruchteil der hereditär Taubstummen reagiert auf den Drehversuch negativ, auf die galvanische Durchströmung positiv gleich den Tanzmäusen. Eine weitere kleinere Zahl erweist sich bei beiden Versuchen refraktär.

Unter 43 taubstummen Kindern fand **Treitel** (112) 7 Imbezille, und 5 der Taubstummen hatten imbezille Geschwister. Andere gaben den Prozentsatz der Imbezillen unter den Taubstummen auf 5—10% an. Als Ursache kamen in Betracht: Alkoholismus, Lues, Kretinismus, Erblichkeit, Konsanguinität. Verwandten-Ehen scheinen schon zur Erzeugung von Kindern mit Imbezillität wie mit Taubstummheit zu disponieren, auch wenn in ihnen keine erbliche Belastung oder Degeneration vorliegt.

Lindt (59) fand in einem Falle angeborener Taubstummheit neben einem normalen äußeren, mittleren Ohr und Labyrinthkapsel eine Atrophie des Ganglion spirale, des Nervus cochlaris, des Ramus saccularis, Degeneration des Epithelbelages und des Neuroepithels, der Pars inferior des häutigen Labyrinths der Cochlea und des Sacculus. Der Fall reiht sich an die Fälle, die Siebenmann als ausgedehnte Epithelmetaplasie mit fehlender oder mangelhafter Entwicklung des Sinnesepithels und Ektasie der Labyrinthwand beschrieb. Auffallend in dem hier beschriebenen Falle ist das vollständige Fehlen einer Papilla basilaris in allen Windungen rechts und links. Die Entwicklungsstörung im Labyrinth muß in die frühe Zeit des Embryolebens verlegt werden.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Abelsdorff, G., Das Verhalten der Pupillen nach intracranieller Optikusdurchschneidung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII, H. 3, p. 309.
2. Derselbe und Piper, H., Vergleichende Messungen der Weite der direct und der consensuell reagirenden Pupille. ibidem. Bd. LI, H. 4, p. 366.
3. Abraham, Karl, Ueber einen Fall von Hemianopsie mit Farbsinnstörung (Rotgrünblindheit) im erhaltenen Gesichtsfeld. Centralbl. f. Nervenheilkunde. No. 180. N. F. Bd. XVI. Januar. p. 18.
4. Adamkiewicz, Albert, Zur Frage über das Wesen der sogen. „Stauungspapille". Neurol. Centralbl. No. 5, p. 296.
5. Albrand, Walter, Bemerkungen zu den Leichenveränderungen des menschlichen Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 50, H. 2.
6. Derselbe, Das mortale Pupillenphänomen nebst weiteren Beobachtungen über Veränderungen am menschlichen und tierischen Leichenauge. Eine forensisch-oculistische Studie. ibidem. Bd. 51, p. 267; 318.
7. Alexander, Zwei Geschwister mit einseitigem Nystagmus. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2542. (Sitzungsbericht.)
8. Alt, A., Notes on a Case of Gumma of the Optic Nerve. Amer. Journ. of Ophthal. XXII. 199—201.
9. Ammon, v., Über Akkommodationskrampf. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 1, p. 46.
10. Anglade, Jacquin et Dumora, Hémianopsie homonyme dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 150.
11. Antonelli, Seltene Form von markhaltigen Nervenfasern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 433. (Sitzungsbericht.)
12. Apetz, Fall bitemporaler Hemianopsie und Stauungspapille infolge lokaler Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1076. (Sitzungsbericht.)
13. Asmus, Fall von transitorischer einseitiger Amaurose infolge von Nasenschnauben. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 405. (Sitzungsbericht.)
14. Axenfeld, Th., Angeborene Bewegungsstörungen der Augen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVI, p 547.
15. Babinski, J. et Toufesco, S. Mlle., De la cyanose des rétines dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 194.
16. Bard, L., De la persistance des sensations lumineuses dans le champ aveugle des hemianopsiques. La Semaine médicale. No. 22, p. 253.
17. Barlay, Johann, Verletzungen der Sehnerven. Enophthalmus traumaticus (Casuistik). Orvosi Hetilap. Beilage: Augenheilkunde.
18. Baudry, S., Simulation et aggravation volontaires des blessures de l'oeil à la suite d'accidents du travail. Nord. méd. XI. 193; 220; 241.
19. Beard, Charles H., Temporal Cleft of the Nerve Head. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 2, p. 93.
20. Bennett, H. Percy, A Case of Primary intradural Tumor of the Optic Nerve. Brit. Med. Journ. I. p. 1041. (Hospital Report.)

21. Benöhr, Rudolf, Ein Fall von zentraler Blindheit (Erweichungsherde in beiden Occipitallappen). Inaug.-Diss. Kiel.
22. Berger, C., Ueber isolierte Verletzungen der äusseren Augenmuskeln. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Nov. p. 480.
23. Berger, E. et Loewy, Robert, Les troubles oculaires d'origine génitale chez la femme. Paris. Félix Alcan.
24. Berlit, Berthold, Ueber Nystagmus, unter Berücksichtigung des Nystagmus rotatorius in Anlehnung an einen Fall von Nystagmus rotatorius nach Trauma. Inaug.-Dissert. Leipzig.
25. Bielschowsky, Ueber latente Störungen des Gleichgewichtes der Augen. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1335.
26. Derselbe, Die Augensymptome bei Myasthenie. ibidem. p. 128. (**Sitzungsbericht.**)
27. Birch-Hirschfeld, A. und Inouye, Nobuo, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. Arch. f. Ophthal. Bd. LXI, p. 499.
28. Blagoweschtschenski, M., Das Gesichtsfeld beim konkomitierenden Schielen. Westnik Oftalmologii. Nov./Dez.
29. Bornemann, W., Ein Fall von Erblindung nach Atoxylinjektionen bei Lichen ruber planus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 1043.
30. Braunschweig, Zur Diagnostik des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 356.
31. Brown, E. J., Consideration on Eye Strain and the Neurologists. St. Paul Med. Journ. Sept.
32. Bulson, A. E., Overlooked Anomalies of the Eye with Pronounced Nervous Reflexes. Journ. of Michigan State Med. Society. Dec.
33. Chardinal, J., Contribution à l'étude du champ visuel chez les dégénérés, champs visuels des épileptiques. Rev. méd.-cirurg. do Brazil. Rio de Jan. XIII. 41—52.
34. Claparède, Ed., Stéréoscopie monoculaire paradoxale. Arch. de Psychol. 1904. No. 14.
34a. Coats, G., A Case of Tubercle of the Nerve Head. Roy. London. Ophth. Hosp. Rep. XVI. 387—388.
35. Cohn, Georg, Beiträge zur Resection des Sehnerven bei sympathischer Augenentzündung. Inaug.-Diss. Greifswald.
36. Collins, Teacher und Batten, Neurofibrom des Augapfels und der Adnexe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 437. (**Sitzungsbericht.**)
37. Coronat, Gaston, Deux cas d'accomodation douloureuse. Lyon médical. T. CIV, No. 2, p. 43.
38. Cosmettatos, G. F., Abolition unilatérale du réflexe lumineux, avec conservation du réflexe accommodatif d'origine traumatique. Archives d'Ophthalmologie. No. 11, p. 664.
39. Derselbe, Sur un cas de disposition particulière des fibres à myéline de la rétine. Grèce méd. VII. 37—39.
40. Culbertson, L. R., Congenital Optic Atrophy. Amer. Journ. Ophthal. XXII. 142.
41. Decherd, H. B., Some Remarks on Sudden Blindness Following Orbital Injuries — Report of Case. Medical News. Vol. 87, No. 2, p. 70.
42. Déjerine et Roussy, Déviation de la tête et des yeux chez un aveugle de naissance. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
43. Derby, G. S., Optic Neuritis During Lactation. Archives of Ophthalmol. Febr.
44. Donáth, Julius, Pupillenuntersuchung und Pupillenreaktion. Pester mediz.-chirurg. Presse. p. 42. (**Sitzungsbericht.**)
45. Dor, L., Névrite inflammatoire tuberculeuse des nerfs optiques. Lyon médical. p. 1021. (**Sitzungsbericht.**)
46. Duane, A., Unilateral and other Unusual Forms of Nystagmus. New York State Journ. Med. N. Y. V. 245—249.
47. Dupuy-Dutemps, Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale; ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. Ann. d'ocul. CXXXIV. 190—216.
48. Duroux, E. et Grandclément, Des tumeurs du nerf optique. Lyon médical. Tome CV, No. 39, p. 465.
49. Duyse, Van, Hémianopsie bilatérale, incomplète, avec conservation des champs visuels maculaires à la suite d'un coup de feu de la région temporale. Archives d'Ophthalmologie. T. 25, No. 1, p. 4.
50. Derselbe, Tumeur épibulbaire à cellules écumeuses. ibidem. No. 9, p. 321.
51. Emirzé, Amaurose et paraplégie concomitante d'origine hystérique, guérie par la thérapeutique suggestive. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. XIX. 348—351.
52. Evans, J. Jameson, Indirect Injuries of the Optic Nerve. Brit. Med. Journ. II. p. 62.

53. Feilchenfeld, Hugo, Ein Fall von sensorischer Ataxie der Augenmuskeln. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 56, p. 389.
54. Derselbe, Fall von Kompression des Nervus opticus. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 2035.
55. Fejér, Julius, Ueber nervöse Augenbeschwerden (neurasthenischer Art) und über die damit zusammenhängenden Krankheitsformen der augenärztlichen Praxis. Gyogyászat. No. 33.
56. Felix, C. H., Amaurose na uterus-bloeding. Geneeskundig Tiidschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLV, Aflev. 1, p. 84.
57. Fish, H. M., Hysterical Asthenopia. Ophthalmology. Milwaukee, Wis. **1904.** Oct.
58. Fisher, E. D., Value of the Recognition of Errors of Refraction in Functional Diseases of the Nervous System. New York Med. Journ. July 22.
58a. Flesch, J., Angeborener Beweglichkeitsdefekt der Augen. Wiener klin. Wochenschrift. p. 320. (**Sitzungsbericht.**)
59. Fox, L. Webster, Contraction of the Visual Field; a Symptom of Anesthesia of the Retina in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 1, p. 8.
60. Frachtman, Heinrich, Beitrag zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus. Wiener klin. Rundschau. No. 26, p. 455.
61. Frey, E., Fall von homonymer Hemianopsie. Neurol. Centralbl. p. 587. (**Sitzungsbericht.**)
62. Fuchs, Fall von vollkommener kongenitaler Ptosis. ibidem. p. 923. (**Sitzungsbericht.**)
63. Fuchs, A., Fall von assoziiertem Nystagmus. Wiener klin. Wochenschr. p. 737. (**Sitzungsbericht.**)
64. Galzowski et Courtellemont, Stase papillaire postméningitique. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
65. Ginestous, E., Atrophie post-traumatique tardive du nerf optique. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 116.
66. Glegg, Wilfrid und Hay, Percival J., Ueber einen Fall von Empyem der hinteren Siebbeinzellen mit Paralyse der Associationsbewegungen und bitemporaler Gesichtsfeldeinengung. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, p. 525.
67. Golowin, S., Die Geschwülste des Sehnerven und deren operative Heilung. Theil II. Kiewer Ophthalmol. **Gesellschaft.** 21. Dezember 1904.
68. Gould, G. M., Subnormal Accommodation and Premature Presbyopia. Amer. Medic. Januar.
69. Derselbe, Pathologic Results of Dextrocularity and Sinistrocularity. Ophthalmology. Oct. **1904.**
70. Gradenigo, G., Sur les symptômes oculaires dans les maladies de l'organe auditif et dans leurs complications. Arch. internat. de Laryngol. XX. p. 766.
71. Graf, Hermann, Über sympathische Ophthalmie, besonders sympathische Netzhautablösung und vollständige Heilung des sympathisierenden und sympathisierten Auges. Inaug.-Diss. **1904.** Freiburg i/B.
72. Grasset, J., Physiopathologie clinique de la vision. Revue scientifique. p. 71.
73. Greenwood, Allen, Eyestrain as a Factor to be Considered in Children Backward in their Studies. Boston Med. and Surg. Journal. Febr.
74. Gross, J. H., Two Cases of Retro-bulbar Neuritis. Amer. Journ. Ophthalmol. XXII. 163—169.
75. Grossmann, Karl, Congenital Absence of the Dilatator of the Pupil. Brit. Med. Journ. II. p. 435.
76. Gullstrand, A., Die Farbe der Macula centralis retinae. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXII. p. 1.
77. Derselbe. Zusatz zu der Abhandlung über die Farbe der macula centralis retinae. ibidem. Bd. LXII, p. 378.
78. Gunn, R. M., On Retro-ocular Neuritis. Ophthalm. Rev. XXIV. 285—299.
79. Guthrie, Leonard, Primary atrophy of optic nerves, with partial ophthalmoplegia and cerebellar gait. Brain. Part CIX, p. 97. (**Sitzungsbericht.**)
80. Hagen-Torn, J., Zur Frage der intermittierenden Exophthalmie bei Varix racemosus capitis. Russkij Wratsch. No. 30.
81. Haitz, Ernst, Tafeln zur binokularen Untersuchung des Gesichtsfeldzentrums vermittelst des Stereoskops. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
82. Hallett, G. De W., Lead as a Cause of Toxic Amblyopia. N. Amer. Journ. Homoeop. N.Y. **1904.** 3. s. XIX. 776.
83. Hamburger, C., Bemerkungen zu den Theorien des Aufrechtsehens. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Beilageheft. p. 106.
84. Hanke, V., Ein forensischer Fall von hereditärer Neuritis optica (Leber). ibidem. p. 713.

85. Hansell, Howard F., Pulsating Exophthalmos; Successive Ligation of Both Common Carotid Arteries; Death. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. CLIX, No. 7, p. 536.
86. Haskell, Henry H., Eyestrain and Reflex Phenomena of Nasal Origin. Boston Med. and Surg. Journ. Febr.
87. Hazen, E. H., Eye-Strain. Annals of Ophthalmology. July.
88. Heddaeus, Zur Frage der Entstehung der Miosis bei der reflektorischen Pupillenstarre. Centralbl. f. Nervenheilk. XXVIII. Jahrg. N. F. Bd. XVI. Febr. p. 129.
89. Heine, L., Ein Versuch über Accommodation und intraokularen Druck am überlebenden Kinderauge. Graefes Archiv f. Ophthalmol. Bd. LX, H. 3, p. 448.
90. Herbst, Über Akkommodationskrampf und abnorme Akkommodationsspannung bei Myopen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 77.
91. Hilbert, R., Ueber das subjektive Sehen farbiger Flecke im Gesichtsfeld als pathologische und physiologische Farbenerscheinungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
92. Derselbe, Das Violettsehen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. p. 134.
93. Höniger, Zwei Fälle von Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1267. **(Sitzungsbericht.)**
94. Hubbell, Alvin A., Blindness and Oculomotor Palsies from Injuries Not Involving the Optic or Oculomotor Nerves. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. CLIV, No. 1, p. 4.
95. Ikenuma, S., Ueber ein Phenomen beim monoculären stereoskopischen Sehen. Neurologia. Bd. IV. (Japanisch.)
96. Jackson, Edward, Development of the Faculty of Binocular Fusion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 2, p. 95.
97. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. II. Klinischer Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 450; 588; 728.
98. Katz, R., Ueber Sehstörung durch Suggestion bei Kindern. Russkij Wratsch. **1904.** No. 40.
99. Kilburn, Henry W., Eyestrain Considered as a Factor in the Production of Lateral Curvature of the Spine. Boston Med. and Surg. Journ. Febr.
100. Kipp, Charles J., Two Cases of Anomalies of the Vascular System of the Optic Papilla. Archives of Ophthalmology. Vol. XXXIV, No. 3, p. 256.
101. Derselbe, Two Cases of Melanosarcoma of the Choroid. The Ophthalmic Record. June.
102. Knapp, Herman, Syphiloma of the Ciliary Body. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 2, p. 91.
103. Knapp, P., Fall von bitemporaler Hemianopsie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. p. 524. **(Sitzungsbericht.)**
104. Koller, Carl, Poisoning by Wood Alcohol. A Case of Complete Blindness (Transitory) with Recovery of Vision. Medical Record. Vol. 68, No. 1, p. 10.
105. Komoto, J., Central Scotoma in Kakke. Sei-J-Kwai. No. 9.
106. Kos, M., Akute toxische Entzündung beider Sehnerven. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 11, p. 528.
107. Krauss, F. and Goldberg, H. G., Glioma retinae. Annals of Ophthalmology. Oct.
108. Krückmann, Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. VIII. 394.
109. Kühn, Sehnervenatrophie nach Röntgenbeleuchtung. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 673. **(Sitzungsbericht.)**
110. Ladd, George Trumbull, Direct Control of the Retinal Field. The Psychological Review. Vol. I, No. 4, p. 351.
111. Landmann, Otto, A Case of Symmetrical Congenital Absence of Choroid and Retina Except in the Macular Area. Archives of Ophthalmology. Vol. XXXIV, No. 5.
112. Lehnert, Bruno, Bericht über 38 Fälle von Stauungspapille. Inaug. Diss. Halle a. S.
113. Lenoble, E. et Aubineau, E., Un nouveau cas de Nystagmus essentiel congénital avec syndrome nerveux complète. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 161. **(Sitzungsbericht.)** Compt. rend. Soc. de Biol. 12. jan.
114. Lenz, G., Beiträge zur Hemianopsie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Beilageheft. p. 263.
115. Lohmann, W., Ueber commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels (Commotio retinae, Aderhaut- und Skleraruptur). Archiv für Ophthalmologie. Bd. LXII, p. 227.
116. Lyle, H. Willoughby, The Effect of Tobacco on the Eyes. The Practitioner. Vol. LXXV, p. 68.
117. Mannheimer-Gommes, Ereuthose émotive conjonctivale. Gaz. des hopit. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
118. Mathewson, G. H., Quinine Amaurosis with Report of a Case. The Montreal Med. Journal. Vol. XXXIV, No. 1, p. 5.

119. Mauch, J., Benignes, stationäres, tumorartiges Gebilde des Augengrundes. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Mai. p. 649.
120. Derselbe, Ein Fall von wahrer Hypertrophie der äußeren Augenmuskeln. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 62, p. 126.
121. Mayerweg, K., Medullated Nerve Fibers in the Retina. Archives of Ophthalmology. Febr.
122. Mayon, M. S., Cerebral Degeneration, with Symmetrical Changes in the Maculae, in three Members of a Family. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom. London. 1904. XXIV. 142—145.
123. Michel, v., Anatomischer Befund bei ophthalmoskopisch sichtbaren markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Zeitschrift für Augenheilk. Bd. XIII, H. 4, p. 305.
124. Mintz, W., Amaurose nach Paraffinplastik einer Sattelnase. Centralbl. f. Chirurgie. No. 2, p. 47.
125. Mizuo, Ueber Gliom der Retina. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1740.
126. Mohr, M., Papillo-Retinitis from Jodoform Poisoning. Archives of Ophthalmology. June.
127. Moore, The Non-Toxic Amblyopsias. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 611.
128. Morrow, Edward Payson, Eye-Strain and Reflex Disturbances. The Cleveland Med. Journal. Vol. IV, No. 4, p. 180.
129. Nagel, C. S. G., Methyl Alcohol Amblyopia, with Special Reference to Optic Nerve. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 21, p. 1560.
130. Nagel, W., Einige Beobachtungen über die Farbensinnstörungen im Netzhautzentrum bei retrobulbärer Neuritis. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Juni. p. 742.
131. Ogawa, K., Ueber Pigmentirung der Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. Bd. LII, p. 438.
132. Oliver, Charles A., A Study of Simultaneous Contrast Color Images. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXIX, No. 2, p. 317.
133. Onodi, A., Die Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprunges, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie. Bd. 17, H. 2, p. 260.
134. Ovio, Giuseppe, Studi sul glioma della retina. 2 pts. Padova. R. Prosperini.
135. Palermo, C., Neuriti retrobulbari tossiche. Ann. di ottal. XXXIV. 421, 481.
136. Pansier, P., Le dédoublement de la vision consciente et de la vision polygonale dans l'amaurose hystérique. Bull. et mém. Soc. de méd. de Vaucluse. I. 203—214.
137. Paton, Leslie, Optic Neuritis. Brit. Med. Journal. I, p. 1331. (Sitzungsbericht.)
138. Patry, Contribution à l'étude des lésions oculaires dans les malformations craniennes, spécialement dans l'oxycéphalie. Thèse de Paris.
139. Paukstat, Beitrag zur Lehre von der bitemporalen Hemianopsie. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Mai. p. 605.
140. Derselbe, Ein Fall von doppelseitiger Sehnervenatrophie mit normaler Sehschärfe auf einem Auge und seine Nutzanwendung auf die Untersuchung im Ersatzgeschäft. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. H. 3, p. 218.
141. Paul, L., Ein Fall von vollständiger Losreissung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Febr. p. 185.
142. Derselbe, Amaurose nach Blepharospasmus. Beiträge zum Sehenlernen und Wiedersehenlernen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1449.
143. Paunz, M., Durch Eiterung der rückwärtigen Siebbeinzellen hervorgerufene Atrophie des Sehnerven. Ungar. Med. Presse. X. 271.
144. Péchin, Alphonse, Des troubles oculaires d'origine hémorragique chez les vieillards. Le Progrès médical. No. 7, p. 97.
145. Pichler, Karl, Ueber Augenmuskelrheumatismus. Wiener Klinische Wochenschrift. No. 14, p. 351.
146. Pick, A., Ueber den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 39, p. 1529.
147. Pihl, A., Ein Fall einseitiger Neuritis retrobulbaris bei rezidivierendem Empyem der Oberkieferhöhle. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Juli. p. 50.
148. Pines, W. B., Hysterical Amblyopia. Northwest. Lancet. Minneap. XXV. 155.
149. Piper, Hans, Beobachtungen an einem Fall von totaler Farbenblindheit des Netzhautzentrums im einen und von Violettblindheit des anderen Auges. Zeitschrift für Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane. Band 38, p. 155.
150. Plenk, Ferd. L., Ein Beitrag zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Wiener Medizinische Presse. No. 10, p. 469.
151. Pollak, Josef, Beitrag zu den Verletzungen der Sehorgane bei Schläfenschüssen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1741.
152. Portes, Théorie sensorielle et théorie motrice des déviations oculaires conjugées. Thèse de Montpellier.

153. Posey, Wm. Campbell, Intermittent Exophthalmos, with Report of a Case. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 7, p. 538.
154. Derselbe, Some Ophthalmological Phases of Diseases of the Accessory Sinuses of the Nose. Journal of Eye, Ear and Throat Diseases. Vol. X, No. 2.
155. Poulard, A., Quelques considérations cliniques sur l'hémianopsie. Archives d'Ophthalmologie. T. 25, p. 18.
156. Prioux, C., Paralysie oculaire primitive dans l'intoxication saturnine. Bull. et mém. Soc. franç. d'opht. Paris. 1904. XXI. 403.
157. Pronger, Ernest, Slight Errors of Refraction and their Influence on the Nervous System. The Lancet. I. p. 1573 u. The Edinb. Med. Journ. p. 546 und Allgem. Wiener Mediz. Ztg. No. 46—48.
158. Rabitsch, F., Zur Kenntnis der Drüsen im Sehnervenkopfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 72.
159. Redslob, E., Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Febr. p. 226.
160. Reichmann, Viktor, Beitrag zur Kenntnis der direkten Sehnervenverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
161. Reuss, A. v., Zur Symptomatologie des Flimmerscotoms nebst einigen Bemerkungen über das Druckphosphen. Archiv f. Augenheilkunde. Band 58, p. 78.
162. Rockliffe, 1. Atrophie beider Optici bei primärer Amenorrhoe. 2. Neuritis optica nach Contusion des Bulbus. Archiv f. Augenheilk. Bd. LI, p. 203. (**Sitzungsbericht.**)
163. Roosa, St. John, Two Cases of Recovery from Toxic Amblyopia. The Post-Graduate. Vol. XX. No. 4, p. 394.
164. Derselbe, Loss of Sight from Disease of the Eye. Medical Record. Vol. 67, No. 3.
165. Roosa, D. B. St., Two Cases of Functional Strabismus. Medical Record. Vol. 68. No. 10, p. 365.
166. Rosenbach, O., Ueber den Zusammenhang von abnormen Erscheinungen im Auge mit Symptomen im Gebiete des Vagus. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 13, p. 605.
166a. Rosenthal, Des troubles oculaires surtout fonctionnels causés par la foudre. Thèse de Nancy.
167. Rühlmann, Ernst, Ueber die Ursachen der Erblindung. Inaug.-Diss. Halle.
168. Sachs, B., Two Cases of Acute Homonymous Hemianopsia. The Journ. of Nerv- and Ment. Disease. Vol. 32, p. 731. (**Sitzungsbericht.**)
169. Sachs, H., Fall von rechtsseitigem Exophthalmus und Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. p. 427. (**Sitzungsbericht.**)
170. Sachsalber, A., Schussverletzung beider Sehnerven mit langdauernder Amaurose und schliesslich geringem peripheren Sehen. Zeitschrift für Augenheilk. Band. XIII, Ergänzungsheft, p. 727.
171. Derselbe, Ein Fall von Enkephalokele occipitalis mit anatomischer Untersuchung des Sehnerven. ibidem. p. 711.
172. Derselbe, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut bei entzündlicher Atrophie des Sehnerven infolge eines Tumor cerebri. ibidem. p. 739.
173. Saenger, Alfred, Ueber die Pathogenese der Stauungspapille. Neurologisches Centralblatt. No. 3, p. 98.
174. Sandmann, Mann mit phänomenal schneller Beweglichkeit der Augen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 381. (**Sitzungsbericht.**)
175. Santucci, S., Endotelioma del nervo ottico. Ann. di ottal. XXXIV. 613—620.
176. Schmeichler, Lud., Die Entlarvung einseitig simulierter Sehschwäche. Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1216.
177. Schnabel, Über temporale Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 419. (**Sitzungsbericht.**)
178. Scholz, August, Über Verletzungen beider Augen bei Schläfenschüssen. Inaug.-Diss. Greifswald.
179. Schreiber, Ludwig, Neue Beobachtungen über Pupillenreflexe nach Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXI, p. 570.
180. Schultz-Zehden, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 153.
181. Derselbe, Veränderungen im Sehnervensystem durch Hirngeschwulst. ibidem. p. 429. (**Sitzungsbericht.**)
182. Schwab and Green, A Case of Cerebrospinal Rhinorrhoea, with Retinal Changes. The Amer. Journal of the Medical Sciences. p. 774.
183. Schwabe, Gustav, Die Einwirkung des Koffeins auf das Gesichtsfeld bei Chinin-Amblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII. H. 1/2, p. 47.
184. Schwabe's Augenklinik, Bericht über die Jahre 1900, 1901, 1902 nebst 20jährigem Gesammtbericht. 1882—1902.

185. Schwalbach, Retrobulbärer Tumor. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 729. (Sitzungsbericht.)
186. Schweinitz, G. E. de, Ocular Symptoms of Cerebellar Tumor. New York Med. Journ. Febr.
187. Derselbe and Carpenter, John T., The Ocular Symptoms of Lesions of the Optic Chiasm. with the Report of Three Cases of Bitemporal Hemianopsia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 2, p. 81.
188. Sessous, H., Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen, intrakraniellen Komplikationen. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. 379—419.
189. Sharp, W. N., Case of Probable Rupture of the Optic Nerve. Archives of Ophthalmology. March.
190. Shaw, Cecil E., A Case of Amblyopia, Apparently Toxic, following Influenza. Brit. Med. Journ. II. p. 435.
191. Sherer, J. W., A Case of Voluntary Iris. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 18, p. 1449.
192. Shoemaker, William T., Binasal Hemianopsia; Case of Neuritic Optic Atrophy with Binasal Hemianopic Fields. New York Med. Journ. Febr.
193. Silfast, J., Ein Fall von bitemporaler Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arb. a. d. Patholog.-anatom. Inst. d. Univ. Helsingfors. p. 357.
194. Snell, Simeon, 1. Ein Fall von primärer Opticusatrophie infolge Blutvergiftung. 2. Ein Fall von beiderseitiger Opticusatrophie infolge von uteriner Hämorrhagie post partum. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI, p. 205. (Sitzungsbericht.)
195. Derselbe, 1. Ein Fall von beiderseitigem Gliom. 2. Gliom bei zwei Mitgliedern einer Familie. ibidem. Bd. LI, p. 206. (Sitzungsbericht.)
196. Snow, J. W., Toxic Amblyopia. Denver Med. Times. July.
197. Standish, Myles, Eyestrain as a Factor in Functional Nervous Disabilities. Boston Med. and Surg. Journ. Febr.
198. Stock, Ueber einen Fall von Gummigeschwulst des Optikus hinter der Papille und von Choroiditis gummosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 640.
199. Stockmayer, Wolfg., Ueber die Centralgefässe im Sehnerven einiger einheimischer Carnivoren. Inaug.-Diss. Tübingen.
200. Stölting, B., Beitrag zur Klinik der Sehnervenerkrankungen infolge von Gefässatheromatose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 129.
201. Stransky, Fall von associirtem Nystagmus. Neurol. Centralbl. p. 922. (Sitzungsbericht.)
202. Strasburger, J., Pupillenträgheit bei Akkommodation und Konvergenz. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 613. (Sitzungsbericht.)
203. Stricker, Louis, The Ocular Manifestations in Cerebral Syphilis. Lancet-Clinic. Jan.
204. Studer, Theodor F., Ueber Netzhautpigmentierung nach Resectio optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII, p. 206.
205. Taylor, Optic Neuritis and Anemia. Polyclin. IX. 42.
206. Taylor, S. Johnson, Pulsating Exophthalmus. Brit. Med. Journ. I. p. 1046. (Sitzungsbericht.)
207. Terwelp, Anton, Klinischer Beitrag zur Lehre von den markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut. Inaug.-Diss. Giessen.
208. Theobald, Samuel, The Genesis of Sympathetic Ophthalmitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 284.
209. Derselbe, The Importance of Testing the Ocular Muscle Balance for Near, as well a for Distant Vision. Johns Hopkins Hosp. Bull. Vol. XVI, No. 166.
210. Tschistjakow, P., Primärer Sehnerventumor. Westnik Oftalmologii.
211. Uhthoff, Ueber hochgradigen Exophthalmos bei Schädeldeformität. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 1.
212. Derselbe, Temporale Hemianopsie mit trophischen Störungen des Körpers. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 855. (Sitzungsbericht.)
213. Van Lint, A., La névrite optique héréditaire. Journ. méd. de Bruxelles. X. 707—709.
214. Veasey, Clarence A., Observations of a Case of Bitemporal Hemianopsia, with Some Unusual Changes in the Visual Fields. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXIX, No. 2, p. 319.
215. Derselbe, Clinical and Histological Observations on Sympathetic Ophthalmia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 282.
216. Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Embolie der Arteria centralis retinae nebst Bemerkungen über den Verlauf der Makularfasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. p. 440.
217. Vogt, Heinrich, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 12.

218. Völckers, Fall von neuroparalytischer Keratitis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1225. (Sitzungsbericht.)
219. Walton, G. L., Eyestrains, its Importance and its Limitations. Boston Society of Psychiatry. 18. March.
220. Watarase, S., Ueber die facettirten Augen. Neurologia. Bd. IV. (Japanisch.)
220a. Watermann und Pollack, Fracture of the basis Cranii followed by Atrophy of both optic nerves and peculiar psychic phenomena. Journal of nervous and mental disease. April 1904.
221. Weeks, John E., Operative Procedure on the Exciting and the Sympathizing Eye in Cases of Sympathetic Ophthalmia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 287.
222. Wehrli, Eugen, Ueber die Beziehungen der Retinalblutungen zur Pathologie des glioma retinae. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 43.
223. Werner, Neuroretinitis bei Chlorose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 436. (Sitzungsbericht.)
224. Wirth, Joseph, Ueber 2 Fälle von Glioma retinae mit Besonderheiten. Inaug.-Diss. Berlin.
225. Wisselink, G. W., Ein Fall von traumatischer Erkrankung der Macula lutea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt. p. 385.
226. Witte, Fall von scheinbarer paradoxer Pupillenreaktion. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 936.
227. Wood, Casey A., Poisoning by Wood, or Methyl Alcohol and its Preparations as a Cause of Death and Blindness. New York Med. Journ. Jan.
228. Zade, M., Ein Fall von primärem Magenkarzinom mit zahlreichen Skeletmetastasen und Stauungspapille. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 37, p. 568.

Marenghi hatte gefunden, daß intrakranielle Durchschneidung des Optikus die Lichtreaktion der betreffenden Pupille nicht aufhebt. **Abelsdorff** (1) wiederholte diese Experimente, konnte den Befund jedoch nicht bestätigen. Intaktheit des Optikus ist nach wie vor zur Erzielung einer Lichtreaktion des Optikus erforderlich.

Es wird von **Abelsdorff** und **Piper** (2) mit Hilfe eines eigens konstruierten Apparates der exakte Nachweis geführt, daß die konsensuell reagierende Pupille bei Lichteinfall meist sich in geringerem Grade verengt als die direkt getroffene.

Es handelt sich bei dem Fall von **Abraham** (3) um eine rechtsseitige Hemianopsie. In der linken Gesichtsfeldhälfte war Rotgrünblindheit vorhanden. Die Diagnose lautet auf einen Herd im linken Temporal- und Occipitallappen, der eine Erblindung der gleichseitigen Netzhauthälften herbeigeführt hat. Außerdem mußte in der rechten Hemisphäre ziemlich symmetrisch eine Zirkulationsstörung vorliegen, welche zwar keine Erblindung aber eine Störung im Farbsinn hervorrief.

Adamkiewicz (4) verteidigt seine Ansicht, daß die Stauungspapille nicht in Stauungsvorgängen am Sehnerven, sondern in entzündlichen Prozessen im Sehnervenapparat zu suchen sei. Er stellte die sogenannte Stauungspapille in Abrede; denn es gäbe keinen „Hirndruck“. Eine wirkliche Steigerung des Liquor finde nie aus mechanischen Gründen, sondern nur dann statt, wenn mit dem Liquor Entzündungsprodukte sich mischen, da diese unter eigenem und immer erhöhtem Druck stehen. Wäre die Stauungspapille mechanischen Ursprungs, dann müßte sie durch reine, auf mechanischem Wege hervorgerufene Drucksteigerungen im Schädel künstlich hervorgerufen werden können. *(Bendix.)*

I. Die Zeitdauer der ophthalmoskopischen Leichenuntersuchung wird nach **Albrand** (5) durch die postmortale Pupillenerweiterung begünstigt; von dieser zu unterscheiden ist die agonale Dilatation, welche vielleicht mit dem O-Mangel des Blutes zusammenhängt; jedoch hebt Sympathikusdurchschneidung beim Tier diese Erweiterung sub finem auf; wahrscheinlich ist sie nur Folge der Blutentleerung der Iris und ist Zeichen des unmittelbaren

Todes. Wenn für die Sphinktermuskulatur Totenstarre auftritt, erfolgt Pupillenverengerung. Lagerveränderungen, Kammerwasser-Verlust usw. rufen Differenzen in den Pupillenweiten hervor. Weitere Verengerungen, nach 24 Stunden, hängen mit der abnehmenden Tension zusammen, forzierte Injektion von Flüssigkeiten bewirkt wieder Dilatation. Ausführliche Tabellen erläutern die Verhältnisse des näheren. — Forensisch wichtig ist die Konstatierung, daß alle Angaben über ein charakteristisches Verhalten der Pupille für gewisse Vergiftungen unhaltbar sind, da das prä- und postmortale Pupillen-Phänomen unabhängig von der Todesart ist; ausgenommen scheint nur die Adrenalinwirkung.

II. Im zweiten Teil seiner Arbeit erwähnt A. einen interessanten Fall von Skleralberstung, entstanden durch Kochsalzinjektion in den Glaskörper; der Riß verlief halbmondförmig, nahe dem Limbus corneae, also einer Stelle, wo die Sklera die geringste Resistenz besitzt; parallel zu diesem Falle gibt A. ein Bild eines glaukomatösen Bulbus, wo an gleicher Stelle schon intra vitam eine deutliche Skleralverdünnung sichtbar war. — Im Anschluß hieran teilt er einige weitere Beobachtungen über die Leichenveränderungen des inneren Auges mit; vor allem Gefäßveränderungen. — Kleine Stückchen der Augenhäute, mikroskopisch untersucht, zeigten schon sogleich nach dem Tode das charakteristische der feinkörnigen Trübung. Die Linsen geben mikroskopisch und makroskopisch ein der Kataraktbildung am lebenden Auge sehr ähnliches Bild, und zwar scheint sich zuerst die Corticalis zu trüben. — Die im Tode ophthalmoskopisch bald abblassende Chorioidea zeigt auch makroskopisch teilweise Blutentleerung der Gefäße. Zum Schluß der Arbeit folgen noch einige Beobachtungen an tierischen Leichenaugen, vornehmlich bezüglich der Pupillarveränderungen.

Die ersten Augenstudien an menschlichen Leichen unternahm nach **Albrand**'s (6) Ausführungen Bouchut; diese Studien dienen nicht nur zur Beobachtung des allmählichen Umsichgreifens der letalen Eiweißgerinnung der Retina, sondern sind auch praktisch wichtig, um Todeskonstatierungen vorzunehmen und den ungefähren Zeitpunkt des Todes festzustellen.

Der Augenspiegelbefund auf beiden Augen bei einer Leiche pflegt der gleiche zu sein, dagegen verschieden bei verschiedenen Leichen zu gleichen Zeiten nach dem Tode, je nachdem ein plötzlicher Exitus oder ein langsames Absterben vorliegt.

Zunächst ist regelmäßig eine papierweiße Abblassung der Papille zu konstatieren und Schwinden des Arterienlumens, während die Venen länger sichtbar bleiben und in einzelne Segmente zerfallen. Übrigens ist das Aussehen der Gefäße wesentlich abhängig von der Kopfhaltung der Sterbenden.

Die kadaverösen Trübungen der Retina treten zuerst an der Macula und in der Papillengegend ein, auch schwinden gleichzeitig die Reflexstreifen der Gefäße. Bis 8 Stunden post mortem lassen sich gewöhnlich ophthalmoskopisch alle Einzelheiten erkennen, während später die zunehmende Trübung der Augenmedien das Bild zu sehr verschleiert. Vor allem tritt eine starke Trübung der Cornea mit Substanzdefekten auf, besonders in den von den Lidern nicht geschützten Teilen. Immerhin kann man die Iris, Vorderkammer usw. noch ca. 50 Stunden nach dem Tode deutlich beobachten. — Sehr bald sinkt auch die Tension des Bulbus, in ca. 24 Stunden auf —2. Hiermit Hand in Hand geht ein Pupillar-Phänomen, darin bestehend, daß die Pupille auf Fingerdruck eine die Richtung desselben korrespondierende Verzerrung erfährt.

Auffallend ist bei älteren Individuen, daß die Vorderkammer mit fortschreitender Abnahme des intraokularen Druckes flacher wird. — Eine

Folge der Totenstarre in der Irismuskulatur ist neben der postmortalen Pupillenerweiterung die unregelmäßige Form derselben.

Das Kammerwasser reagiert anfangs alkalisch, später amphor. Die Linse bleibt ca. 6—8 Stunden unverändert, um dann in Form von Pünktchen und Strichelchen sich zu trüben, häufig aber ganz nach Art des Altersstars, trotzdem findet man nach 24 Stunden immer noch freie Lücken, die eine Besichtigung des Fundus gestatten.

Die Konjunktiva wird kurze Zeit post mortem schmutzig gelblich, schließlich mehr oder weniger schwarz und marmoriert.

Axenfeld (14) bespricht die Eigentümlichkeiten angeborener Augenmuskellähmungen. Die Abduzenslähmungen treten viel häufiger links als rechts auf, und es tritt bei ihnen fast nie sekundäres Schielen ein. Letzteres hängt von der Beschaffenheit des gelähmten Muskels resp. des ihn ersetzenden Gewebes ab. Häufig ist der gelähmte Muskel vollkommen wohl gebildet, ohne die erwartete Atrophie zu zeigen. In manchen Fällen tritt Retraktion des Bulbus bei Innervation des Internus ein. Besonders interessant ist ein Fall von angeborener linksseitiger Okulomotorius-Paralyse, bei dem alle 3—5 Minuten, auch im Schlafe, eine krampfartige Kontraktion der gelähmten Muskeln eintritt. Dieselbe wird als eine athetotische aufgefaßt.

Babinski und **Toufesco** (15) teilen 2 Fälle von Cyanose der Retina mit; der erste betraf ein Kind mit angeborener Pulmonalstenose und allgemeinen Stauungserscheinungen. Der zweite Fall ist deshalb bemerkenswert, weil es sich um einen 35jährigen Menschen handelte, der an einer Verengerung der Pulmonalis litt, bei dem sich aber die Cyanose auf die Retina beschränkte.

Bard (16) sucht an 3 Fällen von homonymer Hemianopsie zu beweisen, daß auf der blinden Seite noch Helligkeitsunterschiede wahrgenommen werden, und führt auf diese Fähigkeit die Tatsache zurück, daß viele Patienten erst bei der ärztlichen Untersuchung auf den Gesichtsfelddefekt aufmerksam werden.

Es werden von **Berger** (22) 6 Fälle isolierter Verletzungen der äußeren Augenmuskeln angeführt. Die Diagnose des Grades der Verletzung ist häufig schwierig, die Prognose der unvollständigen Zerreißung günstig, die der vollständigen ungünstig. Die Therapie ist zuerst besser abwartend, nach einiger Zeit eventl. operativ.

Birch-Hirschfeld und **Inouye** (27) haben an Hunden, denen Schilddrüsenextrakt gegeben wurde, die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie studiert. Bei drei von vier Versuchstieren konnten sie nicht nur bei der ophthalmoskopischen Untersuchung Zeichen einer Sehnervenatrophie feststellen, sondern auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Netzhaut und des Sehnerven ausgesprochene Degenerationserscheinungen nachweisen. Das Thyreoidin schädigt am intensivsten die Netzhautganglienzellen und führt zu einer sekundären Degeneration im Sehnerven. Die Verf. fanden am Sehnerven das Bild partieller diffuser Faserdegeneration, ohne Veränderungen der Glia, des Bindegewebes, der Septen oder der Gefäße. Die Ganglienzellen zeigten Chromatolyse, Vakuolisation mit Schwellung der Zelle, Kernschrumpfung und -zerfall. Die Thyreoidinfütterung geschah täglich (bis zu 8—10 g steigend) und rief nach mehreren Monaten bei Hunden die Erscheinungen der Sehnervenatrophie hervor, ohne daß Symptome von Gefäßstörungen der Papille oder der Netzhaut vorausgingen. *(Bendix.)*

Brauschweig (30) verweist betreffs der Diagnose auf die Wichtigkeit der Auskultation in zweifelhaften Fällen von Exophthalmus. Es folgt die Mitteilung eines Falles, hervorgerufen durch einen Teschinschuß in die

Orbita, wo durch das Röntgenbild das Projektil im Sulcus caroticus nachgewiesen wurde. Außerdem enthält die Arbeit sphygmographische Kurven der Geschwulst.

Nach einem Schlag auf das rechte Auge tritt, wie **Cosmettatos** (38) mitteilt, Ausfall der Pupillarreaktion auf Licht ein, während sich die Pupille bei Akkommodation verengert. Die Pupille ist rund, ohne Einrisse und erweitert. Verfasser nimmt an, daß in der Iris gesonderte Fasern für den Licht- und den Akkommodationsreflex vorhanden sind.

Duroux und **Grandclément** (48) beobachteten eine 27jährige Patientin, bei der sich unter anfallsweisen Kopfschmerzen, besonders links, Exophthalmus entwickelte und ein intraokulärer Tumor des linken N. opticus (Sarkom) entfernt werden mußte. Nach drei Jahren trat wiederum Kopfschmerzen auf und Anfälle von epileptoiden Krämpfen mit Lokalisation im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte. Erbrechen. Von der Orbitalhöhle aus wurde ein Teil des auf die Gehirnbasis weiter gewucherten Sarkoms entfernt mit dem Erfolge, daß der Kopfschmerz sich besserte und die Jacksonschen Anfälle fortblieben. *(Bendix.)*

Evans (52) teilt fünf Fälle von indirekter Verletzung des Sehnerven infolge von Stoß oder Schlag gegen den äußeren proc. angularis des Stirnbeins mit. Der Grund ist dafür entweder eine Fraktur durch das Foramen opticum, eine Zerreißung des Nerven, eine Blutung um oder in den N. opticus, oder eine indirekte Quetschung des Nerven. Meist tritt nach der Verletzung eine starke Abnahme der Sehkraft an der getroffenen Seite ein und zwar temporalwärts. Anfangs kein ophthalmoskopischer Befund, später Optikusatrophie. Meist Wiederherstellung des zentralen Gesichtsfeldes.

(Bendix.)

Ein 39jähriger Tabiker **Feilchenfeld**'s (53) bewegt die Augen nach allen Richtungen normal, wenn er Gegenstände fixiert, verfällt aber sofort in Konvergenzkrampf, wenn er sie nach einer beliebigen Richtung bewegen soll, ohne daß ein bestimmtes Fixationsobjekt zur Betrachtung gegeben ist. Also müssen 1. die Zentren des bewußten Willens, von welchen die Absicht, eine bestimmte Augenbewegung auszuführen, ausgeht, 2. die Bahnen, welche von diesen zu den niederen Koordinationszentren führen, 3. die Verbindungen der letzteren mit den Augenmuskeln, kurz der ganze zentrifugale Weg intakt sein. Die Störung liegt demnach in der zentripetalen Bahn, die sich aus sinnlicher und sensibler Zuleitung zusammensetzt, und zwar, da erstere — Sehschärfe, Gesichtsfeld usw. — normal ist, in der letzteren, und beruht auf einem Ausfall der kinästhetischen Empfindungen der Bewegungsorgane des Auges, einer Ataxie im Sinne der Leydenschen Theorie. Solange Fixationsobjekte gegeben sind, ist die Bewegung, die sich auf die normale sinnliche Zuleitung stützt, normal; eine Verirrung erfolgt, sobald sich die Augen allein auf die nicht mehr intakten kinästhetischen Empfindungen verlassen müssen. *(Autoreferat.)*

Frachtman (60) beschreibt den seltenen Fall eines einseitigen Nystagmus horizontalis an einem Auge mit Sehschärfe = $^1/_{60}$; das andere Auge ist vollkommen sehtüchtig.

Bei einem 19jährigen Mädchen beobachteten **Glegg** und **Hay** (66) eine Paralyse der Assoziationsbewegungen und bitemporale Gesichtsfeldeinengung infolge von Empyem der hinteren Siebbeinzellen. Die Kranke bemerkte nach einem Influenzaanfall eine Störung ihrer Sehkraft; sie konnte die Augen nach rechts nicht über die Mittellinie bringen und hatte bitemporale Gesichtsfeldeinengung. Nach Abfluß von Eiter aus dem rechten

hinteren Siebbeinlabyrinth, das operativ eröffnet wurde, gingen die Sehstörungen gänzlich zurück. *(Bendix.)*

Die Erkrankungen des Mittelohres sind nach **Gradenigo** (70) öfters mit Erkrankungen des Auges kompliziert. Letztere kommen vor als Nystagmus und Augenmuskellähmungen, speziell der Abduzens, als Ungleichheiten der Pupillenweite und Entzündungen der Sehnerven. Sie werden meist durch die zerebralen Komplikationen vermittelt. Verfasser führt zwei Fälle an.

Graf (71) gibt ein exaktes Bild von dem Symptomenkomplex der sympath. Ophthalmie, von dem derjenige der sympath. Reizung streng zu unterscheiden ist. Letztere kann lange bestehen, ohne daß erstere hinzutritt, andrerseits kann die sympath. Entzündung auch ohne sympath. Reizung auftreten. Nach einigen histologischen Betrachtungen geht Graf auf die Ursache der sympath. Ophthalmie ein, als welche ziemlich allgemein ein allerdings noch unbekannter Mikroorganismus angenommen werde, ebenso wie die Art der Übertragung von einem Auge auf das andere noch strittiges Gebiet sei. Die Prognose der Krankheit sei immer zweifelhaft, da noch nach mehr als einjähriger Ruhe Rezidive auftreten könnten. Therapeutisch käme es darauf an, dem Leiden die Existenzbedingungen abzuschneiden, bei Verletzungen, die keine Sehfähigkeit erwarten lassen, die Exenteration vorzunehmen, sonst konservativ vorzugehen, solange keine Reizerscheinungen die glatte Heilung vereiteln. Nebenbei Anwendung von Quecksilber, Jod, Salicyl, Mydriatica, subkonjunktivale Injektionen und ableitende bezw. die Zirkulation anregende Maßnahmen. Bei Verschlimmerung des Zustandes ist die prophylaktische Enukleation geboten, und falls die Untersuchung des Bulbus Verdacht erregt, für das zweite Auge absolute Schonung für zirka 6 Wochen zu veranlassen. Im Anschluß an diese allgemeinen Schilderungen führt Graf mehrere Fälle von sympath. Ophthalmie mit gutem Ausgang für beide Augen an und zwei Fälle von Netzhautablösung als Anfangssymptom der sympath. Ophthalmie.

Grossmann (75) berichtet über ein 5 $^1/_2$ jähriges Mädchen, das sonst ganz gesund ist. In beiden Augen ist die Pupille nach innen und oben exzentrisch verlagert und bildet ein kleines schräges Oval. Bei jeder schnellen Augenbewegung Tremor der Iris. Die größere äußere untere Partie der Iris zeigt parallel dem Hornhautrande konzentrische Fältelungen. Linse fehlt; Atropin ruft nur minimale Erweiterung hervor; Eserin, welches schmerzhaft ist, produziert einen ganz engen Spalt. Autor fand bisher keinen ähnlichen Fall in der Literatur.

Nach Ansicht **Gullstrands** (76) ist die gelbe Farbe des sogenannten gelben Flecks im Auge eine Leichenerscheinung und rührt nicht von einem auch im lebenden Auge in den vor der Membrana limitans interna gelegenen Schichten der Netzhaut befindlichen Pigment her. Als Beweis werden angeführt: Ophthalmoskopische Untersuchungen bei Tageslicht, bei stark pigmentierten Augen, wo die Netzhaut spiegelnd grau erscheint, bei frischen Fällen mit akuter Ischämie der Netzhaut, ferner Untersuchungen beim Licht der Quecksilberbogenlampe, die gelben Farbstoffen gegenüber ein besonders scharfer Indikator ist. Für die Erklärung gewisser entoptischer Erscheinungen, des Maxwellschen Fleckes und des Hädingerschen Polarisationsbündel ist die Annahme eines Pigmentes der Makula durchaus überflüssig. Auch das von Hering nachgewiesene makuläre Gefälle eines terminalen homogenen Lichts steht in keinem Zusammenhang mit dem vermeintlichen Makularpigment. Geschieht bei in vivo enukleierten Augen die Loslösung der Netzhaut ohne jede Gewalt, so ist keine Spur von der Farbe der typischen Leichenmakula zu entdecken.

Hamburger (83) führt eine Reihe von Beobachtungen und interessanten Versuchen an, die dafür sprechen, daß entgegen der Keplerschen Theorie des Aufrechtsehens die Stellung der Netzhautbilder für das Zustandekommen des Aufrechtsehens nebensächlich ist.

Hanke (84) sprach einem Dampfkesselputzer, der eine retrobulbäre Neuritis mit darauf folgender neuritischer Atrophie akquirierte, die volle Unfallrente zu, indem er den außerordentlichen Temperaturwechsel als ursächliches Moment beschuldigte. Das Richterkollegium stimmte diesem Urteil zu. — Nach kurzer Zeit erschien in der Fuchsschen Klinik ein Bruder des ersten mit ganz den gleichen Symptomen. Es wurde bald evident, daß es sich in beiden Fällen um eine hereditäre Neuritis optica (Leber) handelt. Hanke nimmt aber an, daß im ersten Falle die starke Temperaturdifferenz das latente Leiden zum Ausbruch brachte.

Der von **Hansell** (85) publizierte Fall von Exophthalmus pulsans betrifft ein 22 jähriges Mädchen, das am 30. September links operiert wurde; am 10. Oktober Entlassung. Wiederaufnahme am 8. November wegen Wiederkehr der Symptome, sowie retinale Hämorrhagieen. Am 11. November Ligatur auch der rechten Carotis in Lokalanästhesie. Exitus am 15. November. — Keine Sektion.

Heine (89) sieht es als allgemein erwiesen an, daß der intraoculare Druck unabhängig von der Akkommodation ist, und glaubt durch seinen Versuch den Nachweis erbracht zu haben, daß das Akkommodationsspiel auch bei aufgehobenem Intraoculardruck in natürlichem Umfang möglich ist, und daß auch unter diesen Verhältnissen der Glaskörper durch die Kontraktion des Ciliarmuskels keine Kompression erhält.

Die Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre ist **Heddaeus** (88) geneigt auf abnorme Akkommodations- und Konvergenzbewegungen zurückzuführen.

Das Violettsehen, eine sehr seltene pathologische Farbenempfindung, wurde nur fünfmal bis jetzt beobachtet. **Hilbert** (91) teilt einen neuen Fall mit. Derselbe betrifft einen neurasthenischen Gutsbesitzer, der an Influenza litt. Die Janthinopie verschwand unter Gebrauch von Salipyrin nach 36 Stunden. H. nimmt zentralen Ursprung dieser Farbenempfindung an.

Den 15 Fällen der Literatur, in denen Patienten farbige Flecke im Gesichtsfeld sehen, fügt **Hilbert** (92) 2 weitere hinzu. Beidemal handelt es sich um Augen mit normaler Sehschärfe. Eine einigermaßen sichergestellte Ursache für diese pathologische Farbenempfindung ist bisher nicht möglich gewesen zu ermitteln.

Die Arbeit **Kampherstein's** (97) enthält eine Zusammenstellung von 200 durch Uhthoff beobachtete Fälle von Stauungspapille. Die denselben zu Grunde liegenden Erkrankungen verteilten sich wie folgt: Hirn-Tumor 134, Lues cerebri 27, Tuberkulose 9, Hirn-Abszeß 7, Hydrocephalus 3, Meningitis 2, Nephritis 3, Nephritis mit Bleivergiftung 1, Anämie 2, Cysticercus 2, Sinus Thrombose 2, Knochennarbe 1, Turmschädel 3, unsichere Diagnose 4 mal. Es folgt eine ausführliche Besprechung der klinischen Erscheinungen und der anatomischen Befunde. Von 51 untersuchten Stauungspapillen war der Sehnervenscheidenraum erweitert 31 mal, nicht erweitert 19 mal, entzündet 38 mal, nicht entzündet 13 mal. Der Optikus-Stamm war normal 5 mal, zeigte Ödem 49 mal, Entzündungserscheinungen 28 mal, Ödem mit Entzündungserscheinungen 19 mal. Von 42 Stauungspapillen war die Lamina cribrosa vorgebuckelt 33 mal, nicht vorgebuckelt 9 mal, zeigte die Papille Entzündungserscheinungen 27 mal, keine Entzündungserscheinungen 15 mal. Auf Grund dieser anatomischen Untersuchungen kann, „soweit anatomische Präparate für die Erklärung eines so komplizierten Vor-

ganges dienen können", weder die Schmidt - Manzsche, noch die entzündliche Theorie allgemeine Geltung haben. Dazu sei einerseits der Prozentsatz der Stauungspapille ohne Scheiden - Hydrops zu groß, andererseits fehlten zu oft Entzündungserscheinungen. K. erklärt daher die Stauungspapille durch ein vom Gehirn aus fortgesetztes Ödem. „Das Ödem dringt vom Gehirn aus in den Optikus, durch die Lamina cribrosa in die Papille und ruft hier als eine Art Inkarzerationserscheinung des intraokularen Sehnervenendes in dem starren Skleralring eine Schwellung hervor." In 60% sei das Ödem des Optikus nachweisbar.

Koller (104) beschreibt einen Fall von völliger (vorübergehender) Erblindung bei einem 42 jährigen russischen Juden. Ätiologie anfangs unbekannt. Man erfuhr aber dann, daß er eine geringe Quantität Whisky eines Morgens genommen hatte, sich abends unwohl fühlte, nach 1 Tag schlechter zu sehen begann, nach 2 Tagen Amaurose. — Pupillen weit, lichtstarr. Neuroretinitis optica, in der Macula beiderseits feine Herdchen wie bei Chorioiditis guttata. — In dem Whisky wurde Methylalkohol nachgewiesen. — Therapie: IK und heiße Bäder. Im Laufe von 2 Monaten Besserung. ($s = {}^{15}/_{20}$ resp. ${}^{15}/_{30}$).

Kos (106) teilt einen Fall von akuter Entzündung beider Sehnerven mit, nach übermäßigem Genuß von Alkohol und Tabakrauchen. Es trat vollständige Heilung unter Pilokarpin-Gebrauch ein. *(Bendix.)*

Es handelt sich um einen 44 jährigen Patienten **Landmann's** (111), der seit frühester Jugend eine mangelhafte Sehkraft besaß. Die Untersuchung der Augen stellte fest, daß beiderseits die Retina und Chorioidea bis auf die Maculae luteae fehlten. L. nimmt eine Entwicklungshemmung der Retina und Chorioidea an, beruhend auf einer embryonalen Obliteration der ganzen Gruppe der Arteriae ciliares posteriores longae und fast völliger Obliteration der kurzen Aa. ciliares post. mit Ausnahme der Versorgungsäste der Maculargeflechte. *(Bendix.)*

Es wird von **Lenoble** und **Aubineau** (113) ein Fall von angeborenem Nystagmus beschrieben, der verbunden ist mit allgemeiner Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe, Muskelzuckungen im Gebiet der gesamten Körpermuskulatur, Zittern der Hände und der Finger, vasomotorischen Störungen, und faradischer Übererregbarkeit der Muskulatur.

Auf Grund früherer Beobachtungen sehen die Verfasser in diesem Symptomenkomplex ein bestimmtes Krankheitsbild, dessen Natur zur Zeit noch unbekannt ist.

Lenz (114) gibt eine Übersicht über 92 Fälle von Hemianopsie, von denen 16 bitemporal und 76 homonym waren, einschließlich von Fällen doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Eine binasale Hemianopsie kam nicht zur Beobachtung.

Die bitemporale Hemianopsie verteilte sich ziemlich gleichmäßig auf die verschiedenen Lebensalter; nur im Alter ist ein leichtes Zunehmen zu bemerken. Bei der homonymen Hemianopsie beobachtete er aber ein Ansteigen der Häufigkeitskurve nach dem höheren Lebensalter hin, am steilsten zwischen dem 5. und 6. Jahrzehnt. Erkrankungen der Hypophysis und Tumoren verursachten meist die bitemporalen Hemianopsien. Bei der homonymen Hemianopsie wurde ätiologisch besonders Arteriosklerose gefunden, die zu Embolien, Thrombosen oder Gefäßrupturen in den verschiedenen Gegenden des Verlaufs der Sehbahnen geführt hatte. *(Bendix.)*

Bei einem auf die Augenhöhle übergreifenden Carcinom des rechten Oberkiefers einer 58 jährigen Frau zeigt, wie **Mauch** (119) mitteilt, das enukleierte Auge eine enorme Hypertrophie sämtlicher Augenmuskeln, die

zum Teil das Vierfache der normalen Dicke aufweisen. Dieselbe wird durch die infolge des Wachstums des Carcinoms erschwerte Beweglichkeit des Augapfels nur dadurch notwendige stärkere Arbeitsleistung der Augenmuskeln erklärt, mithin als eine kompensatorische aufgefaßt.

Mauch (120) beschreibt und bringt die Abbildung eines tumorartigen Gebildes des Augenhintergrundes, das in den 7 Jahren, in denen er es zu beobachten Gelegenheit hatte, ziemlich stationär geblieben ist. Er hofft, daß einer der Fachgenossen bereits ähnliches gesehen hat oder sonst zur Klärung des Falles beitragen kann.

v. Michel (123) teilt an der Hand zweier Abbildungen seine Untersuchungen über die Art des Auftretens sowie über die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern mit. Figur 1 stellt einen Schnitt durch die Mitte des temporalen markhaltigen Nervenfasergeflechtes und durch den Sehnerven dar. Die markhaltigen Nervenfasern hören haarscharf an der hinteren Begrenzung der Lamina cribrosa auf, beim Durchschneiden derselben bleiben die Nervenfasern marklos bis auf eine einzige Stelle, die ungefähr in der Mitte und nahe dem chorioidealen Abschnitt der Lamina cribrosa liegt. Die Oberfläche der Papille zeigte in ihrer ganzen Ausdehnung markhaltige Nervenfasern, die scharf gegen den marklosen Teil der Papille begrenzt sind. Auf der temporalen Seite war die markhaltige Nervenfaserschicht durch eine besondere Dicke ausgezeichnet und reichte weit in die Peripherie. Die markhaltigen Nervenfasern waren mehr oder weniger miteinander verflochten infolge der von v. Michel bereits festgestellten plexusartigen Ausbreitung der Nervenfasern in der Netzhaut. Auch auf der nasalen Seite, wo ophthalmoskopisch keine markhaltigen Nervenfasern wahrgenommen werden konnten, fanden sich solche, allerdings nur in kurzer Entfernung vom Papillenrande. Wo aber überhaupt noch markhaltige Nervenfasern in der Retina vorhanden waren, lagen sie der Ganglienzellenschicht der Netzhaut dicht an. In dem zweiten Schnitt (Figur 2) zeigten sich die Sehnervenfasern innerhalb der Lamina cribrosa marklos, ebenso die Oberfläche der Papille. (Dieser Schnitt wurde durch den Sehnerven und den Rand des temporalen, markhaltigen Nervenfasergeflechtes geführt.) Temporal war noch ein dichtes Büschel markhaltiger Nervenfasern entsprechend dem Rande der Sehnervenpapille sichtbar, nasal waren am Rande der Papille nur noch wenige schwachkalibrige Nervenfasern direkt der Ganglienzellenschicht anliegend zu bemerken.

Mintz (124) sah im Anschluß an eine Paraffinplastik einer Sattelnase im linken Auge Optikusatrophie mit Amaurose auftreten. Wahrscheinlich war eine von den Venae nasales auf die Vena ophthalmica inferior sich ausbreitende Thrombose entstanden, die zur Thrombose der Vena centralis retinae geführt hatte. *(Bendix.)*

Nagel (130) beobachtete bei einem 15jährigen Mädchen mit retrobulbärer Neuritis Farbensinnstörungen, die mit den gewöhnlichen nicht übereinstimmten und unter die drei dichromatischen Symptome nicht rubriziert werden konnten. Es war auffällig, das der Verlust der Rot- und Grünempfindung nicht einander parallel gingen, sondern daß die Rotempfindung in allen Nuancen vom Blaurot bis zum Gelbrot erhalten war, wogegen die Grünempfindung in allen Abstufungen vom Gelbgrün bis zum Blaugrün ausgelöscht war. *(Bendix.)*

Ogawa (131) stellte fest, daß bei Tieren eine normale Pigmentierung der Papille und des Sehnerven häufig ist. Beim Menschen kommen histologisch im Gewebe der Lamina cribrosa vereinzelte pigmentierte Bindegewebszellen vor. Es finden sich in sonst normalen Augen auch gröbere Pigmentflecken auf der Sehnervenpapille, die als angeborene Anomalien

(versprengte Pigmenthaufen chorioidalen Pigmentes) zu deuten sind. Die pathologischen Pigmentierungen des Sehnerven treten nach Blutungen auf und bestehen aus Blutpigment. *(Bendix.)*

Onodi (133) ist auf Grund seiner Forschungen der Ansicht, daß die Sehstörungen bei nasalen Erkrankungen auch von den hinteren Siebbeinzellen her ihren Ursprung nehmen können und nicht allein von den Keilbeinhöhlen ausgehen. *(Bendix.)*

Mitteilung **Paukstat's** (139) von 3 Fällen von bitemporaler Hemianopsie, von denen zwei durch Tumoren der Schädelbasis verursacht waren, einer mit Diabetes insipidus kompliziert war. Die Tumoren hatten, wie die Sektion erwies, zu einer Kompression des Chiasma geführt; von dem dritten Fall liegt kein Sektionsbefund vor. P. macht besonders auf die häufigen Schwankungen der Sehschärfe aufmerksam, die stets mit gleichzeitigen Schwankungen der Gesichtsfeldsgrenzen verbunden sind. Hemianopische Pupillen. Reaktion wurde in einem Falle mit Sicherheit beobachtet.

Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben von **Paul** (141), der mit dem rechten Auge direkt auf einen stumpfen Pfahl gestürzt war. Der ophthalmoskopische Befund, der sich mehrere Tage hindurch gut beobachten ließ, bestand in zahlreichen Hämorrhagieen in der Retina und in der Papillengegend, in einer ischämischen Netzhauttrübung und dem bekannten kirschroten Fleck in der Makula, und in einer scharf begrenzten, kompletten Losreißung der Retina und sämtlicher Retinagefäße rings um die Papille herum. Die Mechanik der Verletzung war wahrscheinlich derart, daß der Bulbus im Verletzungsmoment über den Sehnerven weggestülpt worden war und dabei die Retina, die vom Glaskörper an die Bulbuswandungen angedrückt wurde, an ihrer Insertionsstelle von dem sich einstülpenden Sehnerven losgerissen wurde. *(Autoreferat.)*

Pichler (145) beschreibt 4 Fälle von sog. Augenmuskelrheumatismus und will damit die Annahme A. Pichlers, Wrights und einiger anderer stützen, die einen Zusammenhang zwischen gewissen episkleritischen Knoten und akutem Gelenkrheumatismus konstruiert haben. Diese „Episkleritis" soll sich durch ihre Lokalisation am Ansatz der Augenmuskelsehnen und durch besonders starke Schmerzen auszeichnen im Vergleich zu der gewöhnlichen. Im Gegensatz dazu bemerkt allerdings Verf., sie werde ihrer geringen Beschwerden wegen häufig übersehen.

Pick (146) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine eigentümliche Erscheinung, die in Fällen von Paralyse nach einem paralytischen Anfalle gemacht werden kann und zwar im Stadium des Abklingens einer typischen homonymen Hemianopsie, die einige Tage hindurch bestanden hatte. Die Erscheinung besteht darin, daß — unter der Annahme einer linksseitigen Hemianopsie — sowie das Objekt dem Patienten von der Außenseite des Gesichtsfelddefektes, also von links her genähert wird, er mehr oder weniger schnell, sofort nach demselben hinblickt; wird aber das Objekt durch die gesehenen Gesichtsfeldhälften hindurch in die hemianopischen übergeführt, so folgt der Kranke dem Objekt bis zur Mittellinie, sowie er aber über diese hinausgeht, hört er damit auf, respektive verliert er es. Für diese Rückbildung der hemianopischen Störungen nach paralytischen Anfällen könnte der Umstand von Bedeutung sein, daß bei der Paralyse vor allem die Hirnrinde, in dem vorliegenden Falle das in diesem gelegene Sehzentrum, ausgeschaltet war und bei der Funktionswiederherstellung der reflektorische (subkortikale?) Mechanismus dem willkürlichen (kortikalen) im Tempo der Restitution vorangeht. *(Bendix.)*

Pihl (147) weist auf den nicht seltenen Zusammenhang zwischen Nasenleiden und Augenerkrankungen hin. Es handelte sich um eine einseitige Neuritis retrobulbaris, die in Ermangelung andrer Ursachen auf eine gleichzeitig bestehende Kieferhöhleneiterung derselben Seite zurückgeführt wurde. Die Behandlung und Heilung derselben führte auch auf dem erkrankten Auge wieder volle Sehschärfe herbei.

Enthält die Befunde **Piper's** (149), die sich ergaben bei der Untersuchung mittelst der Nagelschen, der Holmgreenschen Probe, mit Stillings pseudoisochromatischen Tafeln, ferner bei der Untersuchung am objektiven Spektrum, mittelst Farbenbezeichnungen, Dunkeladaptation und des Helmholtschen Farbenmischapparates; daran anschließend Bemerkungen, über die Theorie dieser seltsamen Anomalien.

Nach einem Trauma der linken Schädelgegend trat bei dem Fall von **Plenk** (150) links starker Exophthalmus, Pulsation des Bulbus verbunden mit eigenartigen über der Orbita und der linken Schädelseite hörbaren Geräuschen auf; die Sehschärfe war auf Fingerzählen herabgesetzt, bei ophthalmoskopisch stark geschlängelten Venen und verwaschenen Papillengrenzen. Bei Kompression der linken Carotis communis geht der Exophthalmus zurück und die Pulsation verschwindet. Als Ursache ist eine Basisfraktur aufzufassen, durch die eine Verletzung einer Kommunikation der Carotis interna und des Sinus cavernosus geschaffen wurde. Nach Verlauf von 2 Monaten trat eine geringe Besserung ein. Spontanheilung erscheint nicht ausgeschlossen.

Pollak (151) hatte Gelegenheit, 4 Fälle von Schläfenschüssen (Selbstmordversuche) mit Verletzungen der Augen zu beobachten. In drei Fällen war das rechte Auge sofort blind, das linke hochgradig amblyopisch; im vierten war das Sehvermögen links erhalten, das rechte Auge amblyopisch. In dem ersten trat rechts nach 60 Tagen auch Blindheit ein, im zweiten und dritten blieb ein Rest vom Sehvermögen erhalten, im vierten trat nach 8 Tagen rechts vollkommene Blindheit ein, während das linke Auge normal blieb. Verf. legt Wert auf die Untersuchung der Gesichtsfelder, die unter Umständen Aufschluß über die Art der Sehnervenverletzung gibt und prognostische Schlüsse gestattet. Konzentrische Einengungen geben fast in allen Fällen eine ungünstige Prognose.

Unter Mitteilung von 14 Fällen weist **Pronger** (157) darauf hin, wie wichtig bei Neurasthenie gerade es ist, daß vorhandene Fehler der Refraktion voll und richtig korrigiert werden.

Redslob (159) beobachtete einen Fall von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus bei einem 14jährigen Mädchen, das ein Kopftrauma, wahrscheinlich mit Schädelbasisfraktur erlitten hatte. Das Kind war fünf Stunden bewußtlos gewesen und hatte seit dem Unfall unstillbaren Durst und häufigen Harndrang. R. ist gegen die Annahme einer Herderkrankung bei dem Diabetes insipidus und glaubt, daß nur eine Störung in der hinteren Schädelgrube zu den Erscheinungen der Polyurie und Polydipsie führen könne. Er sieht in seinem Falle die bitemporale Hemianopsie und den Diabetes insipidus als rein zufällig nebeneinander vorkommende Folgezustände der gleichen Verletzung an. *(Bendix.)*

Es werden von **Reichmann** (160) zwei Fälle von direkten Sehnervenverletzungen angeführt, von denen die erstere durch den Stoß einer Ofengabel gegen die Orbita des andern Auges, die zweite durch einen Schirm zustande kam. Bei beiden ließ sich aus dem Verhalten der Pupille erkennen, ob es sich um eine Verletzung des gefäßhaltigen oder gefäßlosen Teils des Sehnerven handelte.

v. Reuss (161) glaubt auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, z. T. an sich selber, das Flimmerskotom in vier Typen teilen zu können, bei denen Übergänge der einen Gruppe in die andere stattfinden. Verschiedene Typen können bei ein und derselben Person vorkommen. Auch über das Verhalten des Flimmerskotoms im farbigen Lichte hat er Beobachtungen angestellt, zu deren Vergleich er die Erscheinungen bei den physiologischen Phosphenen wie dem Druckphosphen heranzieht.

Rosenbach (166) hebt hervor, daß mit funktionellen Störungen im Gebiete der Augen wesentliche funktionelle Störungen im ganzen Bereiche des Vagus einhergehen können (also von seiten der Atmung, des Herzens, des Magens und Darms), und daß diese und namentlich die Unlustempfindungen und Angstgefühle durch Behandlung der Augenstörungen oft beseitigt werden können. R. fand, daß häufig das Flimmerskotom mit einer Konjunktivitis verbunden ist und sich Schmerzpunkte in der Nase nachweisen lassen, von denen aus der Migräneanfall und das Flimmerskotom hervorgerufen werde. *(Bendix.)*

Sachsalber (170) behandelte einen Fall von Schußverletzung beider Nervi optici, welcher dadurch mitteilenswert ist, daß ein ganz peripher gelegener Gesichtsfeldanteil wieder zur Funktion gelangte, nachdem drei Monate lang komplette Amaurose bestanden hatte. Das erhaltene Sehvermögen des linken Auges besteht aus einem Gesichtsfeldrest, der oben gelegen ist und sich aus beiden durch die mediane Linie getrennten Gesichtsfeldhälften entstammenden Anteilen zusammensetzt, mit geringem Überwiegen des nasalen. Es ist wahrscheinlich, daß das Projektil den Optikus von oben her getroffen und nur teilweise zerstört hatte. *(Bendix.)*

Sachsalber (171) teilt die Ergebnisse der Untersuchung der Augen samt Orbitalinhalt mit, die er an dem Kadaver eines neugeborenen Kindes mit Encephalocele occipitalis gemacht hat. Die interessanten, auch entwicklungsgeschichtlich bedeutsamen Ausführungen entziehen sich der Wiedergabe durch ein kurzes Referat.

Sachsalber (172) hat das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern bei entzündlichem deszendierenden Schwund des Sehnerven beobachtet. Hervorgerufen war diese Atrophie durch einen hauptsächlich in der mittleren Schädelgrube sitzenden, langsam von vorne nach hinten wachsenden Tumor. Es wurden nacheinander Geruch, Gesicht und Gehör betroffen. Im Gegensatz zu Wagenmann, der ähnliche Beobachtungen bei tabischer Atrophie machte, konstatierte S. den Schwund der markhaltigen Nervenfasern erst nach der Erblindung, während in dem Falle Wagenmanns dieser Schwund der Erblindung vorausging.

Saenger (173) referiert die seit Graefes grundlegender Arbeit „Über Komplikationen von Sehnervenentzündungen mit Hirnkrankheiten" erschienenen hauptsächlichsten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand. Auch heute ist die Frage noch nicht geklärt. Die mechanische und die entzündliche Theorie oder Kombinationen beider stehen sich noch immer gegenüber. Trotz der noch auseinandergehenden Ansichten betont S., daß auch heute noch dem erhöhten Hirndruck die Hauptrolle bei der Entstehung der Stauungspapille zugeschrieben werden müsse. Nur dadurch läßt sich unter anderem der günstige Einfluß der Trepanation auf die Rückbildung der Stauungspapille erklären.

Als eine häufig erprobte und selten versagende, einfache Methode zur Feststellung einseitig simulierter Schwachsichtigkeit oder Blindheit sowie zur Erkennung der tatsächlich vorhandenen Sehschärfe wird das schon bekannte Verfahren ausführlicher von **Schmeichler** (176) besprochen. Vor Einzel-

prüfung der Augen ist vor das gesunde ein starkes Konvergenzglas zu setzen.

Schreiber (179) berichtet über einen eigentümlichen „Ohr-Pupillen-Reflex“. Dieser wurde an Kaninchen beobachtet, denen teils intrakraniell, teils intraorbital der Sehnerv durchtrennt war. Er besteht darin, daß beim energischen Anfassen der Ohrwurzeln nach einigen Sekunden bis einer Minute eine allmähliche Zusammenziehung der Pupille eintritt. Gibt man die Ohren wieder frei, so verharrt die Pupille noch sehr lange in verengtem Zustande, bis sie sich auf irgend einen Reiz hin plötzlich erweitert. An allen Augen, die diesen Reflex aufweisen, tritt eine allerdings sehr viel geringere Kontraktion des Sphincter iridis ein bei mechanischer Reizung der Cornea, der Nasenschleimhaut und beim passiven Schließen und Öffnen der Lider. Auf derartige Reflexe lassen sich vielleicht die Beobachtungen Marenghis zurückführen, der bei Kaninchen mit intrakraniell durchschnittenem Sehnerven eine Pupillenreaktion gesehen hat. Mit einer Lichtreaktion dürfte dieselbe keineswegs identifiziert werden.

Schwab und **Green** (182) berichten über einen interessanten Fall von Ausfluß von cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase, von welchen bisher nur 20 Fälle beobachtet sind; in 8 Fällen waren auch retinale Affektionen vorhanden. Im vorliegenden Falle (32 jährige Frau mit Ausfluß aus der rechten Nase bei gesunder Nase und Hals) war fast normales Sehvermögen trotz entzündlicher Atrophie beider Papillen bemerkenswert. Die Flüssigkeit erwies sich bei der Untersuchung als cerebrospinal (frei von Geruch, Geschmack und Sediment, sowie von Schleim und Eiweiß, positive Reaktion auf Fehlingsche Lösung).

Schwabe (183) berichtet: Bei einem Fall von Chinin-Amaurose, die bereits nach 1,25 g Chinin eintrat, mit jahrelang dauernder konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, Hemeralopie, starker Verengerung der Retinalarterien, trat nach Genuß von coffeinhaltigen Getränken eine weitere hochgradige Verengerung des Gesichtsfeldes auf, infolge weiterer Kontraktion der peripheren Retinalgefäße, ohne eine nachweisbare dauernde Schädigung herbeizuführen.

Schwabe (184) stellt in seinem Bericht die Augenerkrankungen und -operationen, die sich ihm in diesen Zeiträumen darboten, statistisch zusammen und knüpft kritische Bemerkungen daran. In dem 20 jährigen Zeitraum wurden 112 856 Augenkranke neu in Behandlung genommen, an denen 147 418 Augenkrankheiten konstatiert wurden. Die Zahl aller ausgeführten Operationen betrug 24 809, von denen 7 285, d. h. 29,36 %, als größere, 17 524, d. h. 70,64 %, als kleinere Operationen zu bezeichnen sind. Verfasser hatte die gewiß nicht häufige Gelegenheit, in einer Familie (Vater und 3 Töchter) das Zusammentreffen von Ptosis congenita mit Epicanthus zu beobachten. Vier trefflich gelungene Abbildungen illustrieren die Fälle.

Von einem 20 jährigen Mann berichtet **Shaw** (190), daß er ihn am 10. Februar 1905 wegen rapiden Sehverlustes konsultierte; fünf Tage vorher Influenza. R S = Finger. L S = 0; Bettruhe; am 22. März Finger in 12 resp. 18 Zoll gezählt, Farben erkannt. Anfang Mai weitere Besserung, Anfang Juni R $^1/_{24}$, L $^1/_9$; im übrigen gesund.

Ein pflaumengroßes, in der Gegend des Chiasmas sitzendes Endotheliom der Dura. Der Tumor hatte im Chiasma zu einer Atrophie, besonders der mittleren Teile geführt, während in den Sehnerven die zentralen und medialen Bündel betroffen waren. Der Fall von **Silfast** (193) bietet somit eine klinische Bestätigung der jetzt allgemein gültigen Ansichten über die Kreuzung der Optikusfasern im Chiasma.

Enthält den makro- und mikroskopischen Befund eines Gummas des Sehnerven und eines solchen der Chorioidea sowie eine Zusammenstellung **Stock**'s (198) der Literatur über diesen Gegenstand.

Stockmayer (199) kann durch seine Untersuchungen, die er an Hund, Fuchs und Katze anstellte, die Angaben Hoffmanns bestätigen, wonach bei den Karnivoren Zentralgefäße zirka $1^1/_2$—2 mm hinter der Sklera von unten her in annähernd rechtem Winkel von einem Bindegewebsmantel umhüllt in den Sehnerven eintreten und in die Retina übergehen. Im Gegensatz zu anderen Autoren findet er, daß bei der Katze die cilioretinalen Gefäße besonders stark sind, sodaß die Blutversorgung der Retina hier im wesentlichen durch diese erfolgt.

Stölting (200) bringt die Krankengeschichten von 4 Fällen, die er durch eine atheromatöse Erkrankung in der Karotis resp. der Ophthalmika oder den Gefäßen des Optikus erklären zu müssen glaubt. Er meint, mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Atheromatose in den Gefäßen, welche durch ihre Lage zum Optikus oder wegen der Ernährung des Nerven für ihn wichtig sind, stellen zu dürfen, wenn sich folgende Symptome finden: Es besteht eine Neuritis optica mit vielleicht starker Schwellung, die nur sehr langsam fortschreitet, das zentrale Sehvermögen bleibt relativ lange erträglich, konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes tritt erst spät ein, es kommen Schwankungen im Sehvermögen vor, die durch den Augenspiegelbefund nicht zu erklären sind. Es handelt sich um Personen, die eine spezifische Infektion durchgemacht oder reichlichem Alkoholgenuß ergeben waren, und die Kranken geben häufig an, durch körperliche Anstrengung eine direkte Verschlechterung zu spüren. Wahrscheinlicher noch wird die Diagnose, wenn auch an den Gefäßen des Optikus selbst die charakteristische Störung hervortritt, und wenn sich eine Abduzensparese einstellt, die durch sehr langsame Zunahme der Symptome ausgezeichnet ist, und bei welcher große Tendenz zur Fusion der Doppelbilder besteht.

Uhthoff's (211) Mitteilung betrifft drei Fälle von hochgradigem Exophthalmus bei Schädeldeformität und zwar einmal bei hochgradigem Turmschädel mit neuritischer Sehnervenatrophie und Erblindung, einmal bei Hydrocephalus externus mit Pachymeningitis und Neuritis optica und einmal bei hochgradigem Hydrocephalus internus. In allen drei Fällen ist es jedenfalls die Knochendislokation und damit Veränderung in der Gestalt der Orbita, welche die Vordrängung der Bulbi in erster Linie bewirkt und venöse Stauung infolge von intrakranieller Drucksteigerung mit Kompression verursacht. Der Hirnsinus dürfte in diesen Fällen wenig als ätiologischer Faktor für den hochgradigen Exophthalmus in Betracht kommen. *(Bendix.)*

Veasey (214) berichtet über einen 34jährigen Mann, der ein halbes Jahr vor der ersten Untersuchung temporale Gesichtsfeldbeschränkung bemerkte. V = $^6/_{30}$ resp. $^6/_{15}$; einige Monate später R $^3/_{100}$, dann wiederum $^6/_{22}$; in der temporalen Hälfte schwankte der Anfall des Gesichtsfelds dementsprechend. Später R S = $^6/_{12}$ L = $^6/_6$ Röntgenbild zeigt einen ausgesprochenen Schatten in der Chiasmagegend, wo wahrscheinlich ein kleiner Tumor vaskulärer Natur sitzt, der öfters seinen Ort wechseln dürfte.

Velhagen (216) hatte Gelegenheit, ein unter dem Bild der Embolia arteriae centralis retinae erkranktes Auge, bei dem infolge eines cilio-retinalen Gefäßes ein rautenförmiger Teil der Netzhaut neben der Papille intakt geblieben war, drei Monate später histologisch zu untersuchen. Es fand sich tiefgehende Zerstörung der inneren Netzhautschichten der gesamten Netzhaut, sowie ausgedehnte Zerstörung der Neuroepithelschicht in der Makulargegend. Von Defektbildung war keine Spur vorhanden. Der Optikus war

bis auf eine keilförmige, an der lateralen Seite gelegene periphere Partie atrophisch. Der Embolus lag im Lumen der Arteria centralis vor ihrem Eintritt in den Sehnervenstamm. Verf. zieht aus dem Bilde des Optikus den Schluß, daß die makularen Fasern in der Spitze des temporalwärts gelegenen Teils dicht neben den Zentralgefäßen liegen.

Die einmalige Verabreichung geringer Alkoholdosen ruft nach **Vogt** (217) bei geistig Minderwertigen eine beträchtliche Herabsetzung der Pupillenreaktion hervor, während bei geistig vollwertigen selbst in schweren Rauschzuständen die Pupillenreaktion unbeeinflußt bleibt. Dieses Symptom läßt sich nicht in allen dazu geeignet erscheinenden Fällen konstatieren, ein positiver Ausfall aber gibt einen wesentlichen Anhaltspunkt für die Annahme einer allgemeinen großen Vulnerabilität des Nervensystems.

In dem Falle von **Waterman** und **Pollack** (220a) handelt es sich um einen Eisenbahnarbeiter, der eine Verletzung am oberen linken Orbitalrande davontrug. Es ergab sich, daß durch Contrecoup eine Basisfraktur erfolgt war. Die begleitenden Hämorrhagien aus Mund und Nase lassen den Verlauf der Fraktur deutlich erkennen und zwar, beginnend an der Sella turcica, erstreckte sie sich durch die Lamina cribrosa und horizontale Platte des Siebbeins, involvierte resp. brach den kleinen linken Keilbeinflügel und den Canalis opticus. Sechs Tage nach dem Unfall ergab die Sehprüfung: O. D.V. = $^5/_{15}$. O. S.V. = Fingerbewegungen direkt vor dem Auge erkannt. Gesichtsfeld rechts zeigt starke konzentrische Einschränkung. Links = 0. Augenbewegungen frei. Examination 12. Dezember. Sechs Monate nach dem Unfall ergab rechts $^5/_{20}$. Gesichtsfeld wie früher, links = 0. Examination 11. Februar darauf und 20. März ergaben $^5/_{25}$ rechts. Ophthalmoskopisch zeigt sich nun links weiße Atrophie des Optikus, rechts temporäre Abblassung. Die weitere Eigentümlichkeit des Falles besteht in der Kombination der Schädelfraktur mit stark ausgesprochenen nervösen Symptomen, wie Hemianästhesie und psychischen Störungen hemmender Natur. Auffällig erscheint ferner der lange Zwischenraum (9 Monate), der zwischen dem Unfall und der nachweisbaren Optikusatrophie lag. In den in der Literatur verzeichneten Fällen entwickelte sich die Atrophie in wenigen Wochen. *(Autoreferat.)*

Als ätiologisch wichtig zur Genese des Glioms hält **Wehrli** (222) Retinalblutungen, wie sie beim Neugeborenen, besonders bei langem Geburtsakt auftreten. Diese Blutungen sollen das persistierende Embryonalgewebe in Wucherung versetzen. Enges Becken wird als Ursache des langen Geburtsaktes und der Retinalblutungen angesehen und auf diese Weise auch erklärt, wieso das Gliom so häufig Geschwister befällt.

In dem Fall von **Zade** (228) war bei einem 33jährigen Mann mit nicht diagnostiziertem Magenkarzinom und Druckschmerzen des Sternums Stauungspapille aufgetreten; Exitus 2 Monate danach. Sektion ergab Magenkarzinom und zahlreiche Knochenmetastasen (Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Schädelknochen). Am Optikus ist der Scheidenraum deutlich erweitert. Mikroskopisch stellt sich diese Erweiterung als eine subdurale dar. Optikus selbst bis zur Lamina cribrosa nicht verändert. Die makroskopisch festgestellte Papillitis beruht auf ödematöser Durchtränkung; zellige Infiltration fehlt gänzlich; die Papillitis ist hier auf rein mechanische Vorgänge (Verdickung der Knochen) zurückzuführen.

Sclerosis multiplex. Amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. med. L. Bregmann-Warschau.

1. Anglade, Sclérose en plaques. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. p. 258.
2. Armand-Delille, Sclérose en plaques chez un enfant de 5 ans. Arch. de Neurol. XIX. p. 249. (Sitzungsbericht.)
3. Berger, Arthur, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, p. 168.
4. Bornstein, Maurice, Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Poln. Arch. f. biolog. u. mediz. Wissensch. Vol. II, p. 341.
5. Bramwell, B., On Disseminated Sclerosis with Special Reference to the Mode of onset and Symptomatology of the Disease. Clin. Stud. Edinburgh. 1904/5. III. 1—28.
6. Derselbe, The Prognosis of Disseminated Sclerosis. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 161—170.
7. Bruns, L., Multiple Sklerose. Disseminierte Sklerose. Sclérose en plaques disséminées. Encyklopäd. Jahrb. d. ges. Heilk. N. F. Bd. III.
8. Brush, Artur Conklin, The Nature of Traumatic Sclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 5, p. 358.
9. Buck, D. de, Notes sur un cas fruste de sclérose en plaques. Belgique méd. XII. 111.
10. Campbell, Harry, Two Cases of Disseminated Sclerosis. Brain. Part CIX, p. 77. (Sitzungsbericht.)
11. Cassirer, R., Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, H. 3, p. 193.
• 12. Derselbe, Die multiple Sklerose. Die wichtigsten Nervenkrankh. in Einzeldarstellungen. H. 3. Leipzig. B. Konegen.
13. Catola, G., Sclérose en plaques, atrophie cérébelleuse et sclérose pseudo-systématique de la moelle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 585.
14. Ceni, Carlo e Besta, Carlo, Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari. Riv. sperim. de Freniatria. Vol. 31, p. 125.
15. Claude, Sclérose en plaques. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 451. (Sitzungsbericht.)
16. Dercum, F. X. and Gordon, Alfred, A Case of Multiple Cerebrospinal Sclerosis. With Remarks upon the Pathogenesis of the Affection. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, No. 2, p. 253.
17. Dupré et Garnier, P., Sclérose en plaques juvénile. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 74. (Sitzungsbericht.)
18. Ebeling, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. Inaug.-Diss. Rostock.
19. Ferrannini, A., Sulla patogenesi delle sclerosi neuro-centrali giovanili. Gior. internaz. d. Sc. med. n. s. XXVII. 721—728.
20. Geay, Armand, Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Lyon. 1904. A. Rey & Co.
21. Glorieux, Sclérose en plaques fruste. Tremblement parkinsonien. Journ. de Neurol. p. 248. (Sitzungsbericht.)
22. Grasset, A cerebro-esclerose lacunar progressiva de origem arterial. Brazil-med. 1904. XVIII. 473; 484.
23. Grinker, J., Case of Amyotrophic Lateral Sclerosis with Bulbar Symptoms. Medicine. June.
24. Grossmann, Ernst, Unfall und multiple Sklerose. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 41, p. 1633.
25. Hawthorne, C. O., A Series of Cases of Disseminated Sclerosis. Polyclin. IX. 94—98.
26. Hecht, D'Orsay, A Case of Multiple Sclerosis (?). The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 391 u. p. 733.
27. Hobhouse, E., The Early Symptoms of Insular Sclerosis. The Lancet. I. p. 411.
28. Horst, D. van der, Een geval van multipele sclerose na trauma. Nederl. Tidschr. v. Geneesk. Amst. 2. r. XLI. d. 1. 453—460.
29. Jelliffe, Smith, A Case of Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 32, p. 647. (Sitzungsbericht.)
30. Klaer, A Case of Amyotrophic Lateral Sclerosis Associated with Long-Standing Poliomyelitis. ibidem. Vol. 32, p. 800. (Sitzungsbericht.)
31. Lannois et Perretière, Hémitremblement à forme de sclérose en plaques. Lyon médical. p. 1127. (Sitzungsbericht.)
32. Maas, O., Ein Fall von multipler Sklerose mit pontilem Beginn. Neurol. Centralbl. p. 468. (Sitzungsbericht.)

33. Mally et Miramont de Laroquette, Mémoire de la sclérose latérale amyotrophique. Arch. gén. de Médecine. Année 82, T. I, p. 1.
34. Marburg, Die sogenannte acute multiple Sklerose (Fettkörnchenzellen — Encephalomyelitis). Neurol. Centralbl. p. 1015. (**Sitzungsbericht.**)
35. Mettler, L. Harrison, Probable Multiple Sclerosis, with Suspicious Family History. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 261. (**Sitzungsbericht.**)
36. Mills, Charles K., The Eearliest Cases of Disseminated Sclerosis with Necropsy and Microscopical Examination Reported in America. ibidem. p. 185. (**Sitzungsbericht.**)
37. Morawitz, P., Multiple Sklerose unter dem Bilde der Myelitis transversa. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 2170.
38. Müller, Eduard, Ueber einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 593.
39. Derselbe, Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Mediz. Klinik. No. 37, p. 925. No. 38 u. No. 39.
40. Nespor, G., Beitrag zur Aetiologie und Behandlung der multiplen Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. No. 27, p. 725.
41. Pemberton, Ralph, A Case with Some of the Symptoms of Multiple Sclerosis Due to Trauma. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 32, p. 655. (**Sitzungsbericht.**)
42. Pérez-Valdés, R., Parálisis amiotróficas por el fosfato de creosota. Clin. med. Zaragoza. IV. 780—785.
43. Pfeifer, B., Ein Fall von klassischer multipler Sklerose des Zentralnervensystems mit anatomisch ausschliesslich bulbärer Lokalisation. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1901—02. Hamburg-Leipzig. **1904.** VIII. pt. 2, p. 14—24.
44. Plehn, Durch Lues bedingte multiple Sclerose. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1249.
45. Podelne, v., Sclerosis multiplex cerebrospinalis nach Blitzverletzung. Casopis lekařů českých. No. 42.
46. Potts, Charles J., A Case of Amyotrophic Lateral Sclerosis in which the Symptoms were Unilateral and Ascending. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVIII, p. 155.
47. Preobrashenski, P., Zur Lehre von der amyotrophischen Lateralsklerose. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 684. (**Sitzungsbericht.**)
48. Rad, v., Ueber die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Münch. Med. Wochenschr. p. 96. (**Sitzungsbericht.**)
49. Raymond, F. et Baudouin, Sclérose en plaques infantile. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 55. (**Sitzungsbericht.**)
50. Derselbe et Cestan, R., Dix-huit cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie. Revue Neurologique. No. 10, p. 504.
51. Redlich, Emil, Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 19. (**Sitzungsbericht.**)
51a. Roxo, H., Sclerose em placas de forma cerebellosa. Gaz. clin. S. Paulo. III. 485—491.
52. Sarbó, v., Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (?). Neurol. Centralbl. p. 589. (**Sitzungsbericht.**)
53. Scherb, G., Sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinski. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 31.
54. Derselbe, Sclérose en plaques, simulant la maladie de Charcot. Bull. méd. de l'Algérie. Alger. XVI. 56—58.
55. Seiffer, W., Ueber psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40, H. 1, p. 252.
56. Sternberg, Maximilian, Fall von multipler Sklerose. Neurolog. Centralblatt. p. 924. (**Sitzungsbericht.**)
57. Stransky, Fall von diffuser Sklerose. ibidem. p. 923. (**Sitzungsbericht.**)
58. Taylor, E. W., Multiple Sclerosis; four Cases, with Autopsy; Consideration of Differential Diagnosis. Medical Record. Vol. 68, p. 36. (**Sitzungsbericht.**)
59. Testi, A., Sclerosi laterale amiotrofica familiare e pellagra. Riforma med. Napoli. XXI. 371—377.
60. Voelcker, A. F., Case of (?) Disseminated Sclerosis. Brain. Part II, p. 361. (**Sitzungsbericht.**)
61. Wart, Roy M. Van, Frequency of Multiple Sclerosis in Louisiana. New Orleans Med. and Surg. Journ. Febr.
62. Webber, S. G., Additional Contribution to Cases of Multiple Sclerosis with Autopsies. Journ. of Nerv. and Mental Disease. March. Vol. 32, p. 177.
63. Zilgien, H., De l'importance des symptômes hystériques dans l'étude de la pathogénie et diagnostique de la sclérose en plaques. Rev. méd. de l'Est. XXXVII. 673—688.

I. Sklerosis multiplex.

Pathologisch-Anatomisches.

Auf Grund einer genauen Untersuchung von 4 Fällen multipler Sklerose kommt **Bornstein** (4) zu folgenden Schlüssen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen. An der Grenze der Herde findet sich manchmal ein allmählicher Übergang des normalen Gewebes zur pathologischen Schwellung der Markscheiden und Achsenzylinder, Markschollen und Körnchenzellen. Innerhalb der Herde selbst findet man bei frischen Herden Myelinreste ergriffen von Körnchenzellen, deren Zahl vermehrt ist. In älteren Herden gar keine Markfasern oder kleine Inseln persistierender Fasern, welche sich schwach färben mit Körnchenzellen bloß an der Grenze der Herde. Die Achsenzylinder sind an der Peripherie der Herde meist erhalten, manchmal verdickt oder verdünnt oder färben sich ungleichmäßig. Innerhalb der Herde (namentlich der älteren) erkennt man auf Längsschnitten persistierende Achsenzylinder, jedoch in wechselnder Menge. Dabei sind sie verändert: die einen sind in toto geschwollen, die anderen verdünnt, noch andere zeigen partielle Schwellungen in ihrem Verlaufe. Meist färben sie sich schwächer in ihrer ganzen Länge oder auf kürzere Strecken. Ihre Konturen verwischen sich, und es wird schwierig, sie von den Gliafasern zu unterscheiden. Die Glia ist in der Umgebung der Herde verdickt, ihre Kerne vermehrt. In den frischen Herden sind die Kerne gleichfalls vermehrt, das Glianetz jedoch nicht sehr verengt, häufig finden sich leere Maschen nach Zerfall der nervösen Elemente. In den älteren Herden bilden die Gliafasern ein dichtes, intensiv sich färbendes Gewebe. Häufig finden sich darin Deitersche Zellen. Die Gefäße sind zahlreich in den frischen Herden, Gefäßwände verdickt, kleinzellig infiltriert; die gleiche Infiltration um die Gefäße herum, Erweiterung der perivaskulären Lymphräume. Um die Gefäße häufig zahlreiche Körnchenzellen. Ähnliche Gefäßveränderungen auch in den älteren Herden und Wucherung der Glia in die perivaskulären Lymphräume. Ganglienzellen bleiben vorerst unverändert, keine sekundäre Degenerationen.

In Bezug auf die Pathogenese glaubt Verf., daß man sich namentlich auf die chronisch verlaufenden Fälle stützen müsse, und wendet sich gegen diejenigen, welche die Ergebnisse der Untersuchung akuter und subakuter Fälle auf das ganze Gebiet der multiplen Sklerose verallgemeinern. Je nach der Ätiologie der Fälle könnte auch ihre spezielle Pathogenese verschieden sein. Für die auf dem Boden einer Infektionskrankheit entstandenen paßt am besten die Theorie der primären Gefäßentzündung. Die Gliawucherung dagegen dürfte primär sein in den hereditär bedingten Fällen, wo die Gefäßveränderungen eine untergeordnete und sekundäre Rolle spielen. In einer dritten Gruppe beginnt der Prozeß mit einem Untergang der Markscheiden, worauf sekundär die Gliawucherung folgt: diese Fälle werden vielleicht hervorgrufen durch gewisse uns bisher noch unbekannte Toxine. Die von B. untersuchten Fälle betreffen: 1. Eine 62jährige Arbeiterfrau, ehemals gesund, nach einer Erkältung Schmerzen in den Beinen, dann Paraplegie. Objektiv das Bild einer Myelitis transversa. In diesem Falle glaubt Verf. einen vaskulären Ursprung der multiplen Sklerose annehmen zu dürfen: die Gefäße waren stark vermehrt, ihre Wandungen kleinzellig infiltriert, um die Gefäße zahlreiche Körnchenzellen.

2. Eine 36jährige Arbeiterin, im 23. Lebensjahre anfallsweise eine linksseitige Hemiplegie von kurzer Dauer. Die Anfälle wiederholten sich mehrmals im Laufe von Jahren. Klinisch: typisches Bild einer multiplen

Sklerose. Hier ist nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung die Wucherung der Glia primär: an vielen Stellen sah man das Anfangsstadium der Gliawucherung mit gar keiner oder bloß minimaler Beteiligung der Gefäße; dagegen an anderen Stellen, wo bereits das Glianetz stark gewuchert ist, findet sich eine Vermehrung und Infiltration der Gefäße.

3. Ein 52jähriger Mann. Vor 13 Jahren Schwäche der rechten unteren Extremität, kurz darauf der linken unteren Extremität. Später wurde auch die rechte obere schwächer, alle Extremitäten magerten stark ab. Seit einem Jahre Lungenschwindsucht. Objektiv fast vollständige Lähmung der rechten unteren Extremität, Parese der linken unteren Extremität und rechten oberen Extremität. Muskeltonus erhöht, Reflexe gesteigert. Babinski: Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in den unteren Extremitäten und am Rumpfe bis zur Clavikula. Kein Intentionszittern, kein Nystagmus. Es wurde eine Syringomyelie diagnostiziert.

In diesem Falle war nach B. der Zerfall der Markscheiden das primäre, die Gliawucherung sekundär. Mit Marchi fand sich eine Rarifikation des Gewebes und Degeneration der Myelinfasern an Stellen, wo mit Hilfe der Methode van Gieson u. a. fast gar keine Gliawucherung zu sehen war. Dagegen war letztere sehr ausgesprochen, wo auch nach Marchi die Herde zu den älteren gezählt werden mußten (heller Grund, Körnchenzellen an der Peripherie).

Die Gefäße waren vermehrt bloß in den Herden, wo auch die Glia stark gewuchert war.

4. Eine 29jährige Arbeiterin bekam im Wochenbett Zittern der Hände, später erstreckte sich dasselbe auch auf die unteren Extremitäten. Nach einigen Wochen waren bereits die Hauptsymptome einer multiplen Sklerose nachweisbar. Exitus nach 6 Jahren an Abdominaltyphus. Es finden sich zahlreiche Herde im Großhirn und Hirnstamm, keine im Rückenmark. Auch mikroskopisch war das Rückenmark unverändert. Für diesen Fall läßt B. unentschieden, ob die Degeneration der Myelinfasern oder die Gliawucherung primär auftrat. Die Gefäße waren zwar stark vermehrt, aber zeigten keine Verdickung ihrer Wandungen und nur schwache, kleinzellige Infiltration. In einem frischen Herde der Varol'schen Brücke waren gar keine Gefäße zu sehen.

Dercum und **Gordon** (16) berichten über folgenden Fall mit Sektionsbefund. Eine 29jährige Frau, verheiratet, kinderlos. 3 Aborte. Schmerzen in der Beckengegend. Ovarialcyste. Allgemeine Inanition. Atrophie besonderer Muskelgruppen, namentlich des Thenar und Hypothenar. Parese beider unteren Extremitäten. Fußklonus, Babinski beiderseits. Hyperalgesie am ganzen Körper, Schmerzen in den Gelenken. Intentionstremor. Skandierende Sprache. Pupillen ungleich, rechte weiter; reagieren auf Licht, wenn überhaupt, sehr träge; am linken Auge Ptosis. Harn- und Stuhlinkontinenz. Dekubitus. Allmählich Schwinden der früher gesteigerten Patellarreflexe. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab im Rückenmark: die graue Substanz, im Sakralmark vollkommen geschwunden, im Lendenmark erhalten, im Dorsal- und Halsteil im Schwinden begriffen. Die weiße Substanz im unteren Rückenmarksteil relativ besser erhalten. Die Vorder- und Vorderseitenstränge sind von oben nach abwärts degeneriert. In den Hinter- und Hinterseitensträngen ist kein reguläres Verhalten zu bemerken. Noch irregulärer ist der Prozeß in der Medulla oblongata, während auf den einen Schnitten sich sehr zahlreiche Herde finden, ist auf anderen bloß eine Volumsabnahme festzustellen. Die grauen Kerne haben stärker gelitten. Mit Marchi können Degenerationen

auch in den scheinbar gut erhaltenen Strängen nachgewiesen werden. Blutgefäße erweitert, ihre Wand verdickt. Kleinzellige Infiltration um die Gefäße. In manchen Herden mit weit vorgeschrittener Sklerose und Zerstörung des nervösen Gewebes finden sich mehrere ganz intakte Zellen. Andererseits wurden Ganglienzellen mit deutlicher Chromatolyse beobachtet. Auch erhaltene Achsenzylinder wurden innerhalb der total degenerierten Herde gefunden. Auf Querschnitten zeigten sich nackte Achsenzylinder von irregulärer Form, eckig, breit oder ungewöhnlich schmal. Verf. machen darauf aufmerksam, daß die Gefäßveränderungen sehr ausgesprochen waren, wo die nervösen Störungen gering blieben (Lendenmark). Dasselbe Agens könne die beiden Gewebe — nervöses und Gefäße — gleichzeitig und selbständig affizieren in verschiedenem Grade. In der Pyramidenbahn wurde eine sekundäre Degeneration festgestellt, beginnend von der motorischen Zone, durch die Capsula interna und bis zu den distaleren Partien des Rückenmarks. Die tracti optici, der 3., 4. und 6. Hirnnerven mit ihren Kernen waren gleichfalls zerstört.

Webber (62) berichtet über zwei Fälle von multipler Sklerose mit Autopsie. Die klinische Diagnose bot große Schwierigkeiten. In dem ersten Fall wurde zuerst Hirntumor diagnostiziert, später erst die multiple Sklerose erkannt. Patientin war ein 22jähriges Ladenmädchen. Zuerst Schwindelanfälle, dann Sausen im rechten Ohr. Kopfschmerzen und Schwindel. Abgestorbensein und Schwäche der linksseitigen Extremitäten. Vorübergehende Ptosis am rechten Auge. Objektiv linke Pupille weiter. Strabismus convergens am linken Auge, Parese des linken Abduzens, Doppelsehen. Sehkraft am linken Auge herabgesetzt. Facialis links schwächer innerviert. Gang unsicher, Romberg positiv, fällt nach rechts. Sensibilität auf linker Gesichtshälfte und linker Hand herabgesetzt. Ophthalmoskopisch rechter Sehnerv gerötet, Venen beiderseits erweitert. Die Diagnose lautete: Hirngeschwulst. 18 Monate später war das Krankheitsbild total verändert. Patientin konnte auf der Straße nicht mehr gehen. Die Kopfschmerzen sind geschwunden, es bestand bloß Kopfdruck. Zittern der Hände und des Kopfes, auch in der Ruhe, bei Bewegungen stärker. Sprachstörung. Deutlicher Nystagmus. Vorübergehend Schluckbeschwerden. Schwachsinn. Zustand veränderlich, Remissionen und Exazerbationen. Zuletzt Harninkontinenz, Dekubitus. Die Autopsie ergab sehr zahlreiche sklerotische Herde im Großhirn (namentlich auf der rechten Seite), Brücke und Rückenmark.

Im zweiten Fall wurde Tabes diagnostiziert. Ein 44jähriger Bauarbeiter bekam Parästhesieen zuerst in den unteren Extremitäten, später auch im Abdomen. Schwierigkeit gerade zu gehen, leichte Ataxie. Verminderung der Sehkraft, vorübergehend Blindheit. Leichte Inkoordination der linken Hand. Geringer Nystagmus. Patientin starb an Appendicitis. Die Autopsie zeigte einen sklerotischen Herd im Dorsalmark und zwar im linken Hinterstrang (daher Ähnlichkeit mit Tabes) und spärliche Herde im Hirnstamm und Großhirn.

Catola (13) berichtet über folgenden Fall: 38jähriger Arbeiter erkrankte vor 11 Jahren an Cholera. Nach 5—6 Tagen Zittern beider Arme. Nach einigen Monaten auch Sprachstörungen. Objektiv Intentionstremor, skandierende Sprache, Nystagmus, spastisch-cerebellarer Gang, linksseitige Abduzensparese, Babinski, Fußklonus. Später Unmöglichkeit sich aufrecht zu halten, Ödeme, Dispnoe, Exitus. Makroskopisch fällt auf die Kleinheit des Kleinhirns. Mikroskopisch zwei kleine Plaques in der Substantia nigra Soemmeringii, rarifizierte Zonen ohne sekundäre Degenerationen im Kleinhirn, Brücke und medulla oblongata; Verminderung

der Purkinjeschen Zellen und Vermehrung der Neuroglia in der betreffenden Schicht; Degeneration einiger Rückenmarkstränge, namentlich der Pyramidenbahnen. Verdickung der Pia und des subpialen Gewebes, Verdickung, Degeneration und Infiltration der Gefäßwände.

Ceni und **Besta** (14) haben bei einem Hunde nach Einführung von Maisteilen, die mit Aspergillus affumigatus infiziert waren, ein Symptomenbild erhalten, das dem der multiplen Sklerose entspricht. Die Sektion ergab einen merkwürdigen Befund, aus dem die Autoren weitgehende Schlüsse zu ziehen sich berechtigt fühlen. Das Rückenmark zeigte sich nämlich durchsetzt von einer Unmenge kleiner Herde. In diesen Herden fanden sich entzündlich veränderte Gefäße, Markscheidenzerfall in allen Stadien, während der Achsenzylinder, wenn auch ab und zu gequollen, nirgends eine Kontinuitätstrennung (daher auch Fehlen von sekundären Degenerationen) aufwies. Es kombinierten sich also hier die Veränderungen der Myelitis mit denen der multiplen Sklerose; von der ersten Affektion ist vorhanden die entzündliche Gefäßveränderung mit Exsudatbildung, von der an zweiter Stelle genannten die Schädigung der Markscheide, ohne Läsion des Achsenzylinders. In diesem Befund erblicken die Autoren eine Bestätigung jener Theorie, die die Pathogenese der multiplen Sklerose zurückführt auf primäre entzündliche Prozesse, die zunächst an den Gefäßen sich abspielen sollen. Der Befund wurde als Nebenbefund erhoben bei den zahlreichen Versuchen, die die Autoren bereits über die Wirksamkeit der Toxine des Aspergillus fumig. erhoben haben; systematisierte Schädigung der Markscheiden infolge der genannten Toxine hatten die Autoren wiederholt beobachtet, bis jetzt jedoch stets ohne Begleitung entzündlicher Veränderungen an den Gefäßen.

(Merzbacher.)

Klinisches.

Müller (38) betont zunächst die große Wichtigkeit der Optikusaffektionen für die Diagnose der multiplen Sklerose. Wenn man danach sucht, findet man sie in mindestens der Hälfte der Fälle. Die von allen Untersuchern betonte Inkongruenz zwischen anatomischen und ophthalmoskopischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes andererseits läßt einen Rückschluß zu auf den wichtigsten Grundzug der multiplen Sklerose — die relative Integrität der Achsenzylinder bei Zerfall der Markscheiden.

Das doppelseitige Fehlen des Bauchreflexes ist in Übereinstimmung mit Strümpell ein wichtiges diagnostisches Symptom. Müller untersuchte 1000 Soldaten und fand nur einmal Fehlen der Bauchreflexe. Nur bei sehr schlaffen Bauchdecken und mächtigem Panniculus adiposus schwinden diese Reflexe manchmal. Tonische Spasmen der Bauchmuskulatur — bei ängstlichen Patienten, bei akutentzündlichen und schmerzhaften Bauchaffektionen, bei Steigerung des Muskeltonus — können den Reflex verdecken. Empfehlenswert ist Ablenkung der Aufmerksamkeit, schnelle und lange Striche über die Bauchhaut (am besten mit der nicht sehr scharfen Spitze eines Bleistiftes oder einer stumpfen Nadel), wiederholte Untersuchung im Stehen. Einseitiges Fehlen hat geringe Bedeutung. Auch die Kremasterreflexe schwinden meist früh.

Unter den weniger bekannten Verlaufsarten der multiplen Sklerose stellt Müller an erste Stelle diejenige, welche mit hochgradigen, bis zur vorübergehenden Erblindung sich steigernden Sehstörungen einsetzt. Beide Augen werden meist nacheinander ergriffen. Rückgang gleichfalls rapid spurlos oder meist Hinterlassung einer temporalen

Abblassung der Papillen und kleinen zentralen Skotomen. Die Fälle werden gewöhnlich als Neuritis retrobulbaris aufgefaßt; die neurologische Untersuchung kann völlig negativ ausfallen, bis zum Auftreten deutlicher Symptome können viele Jahre (in einem Falle sechs) vergehen. Die ersten Stigmata, die an multiple Sklerose mahnen, sind außer den temporalen Abblassungen der Papillen namentlich in ihren charakteristischen Beziehungen zum Verhalten des Sehvermögen und zum Gesichtsfelde, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das Babinskiphänomen und ein leichtes Wackeln der Arme bei feineren Zielbewegungen.

Eine zweite Verlaufsart zeichnet sich aus durch eine fast unbeachtete, aber ebenso häufige wie bedeutsame Form des Beginnes, nämlich mit abnormer lokaler Ermüdbarkeit. Ein Arzt verspürte als Frühsymptom einer multiplen Sklerose nach längeren Märschen eine hochgradige Müdigkeit in den unteren Extremitäten, die sich nach kurzer Ruhe wieder verlor. Ein 18jähriges Mädchen klagte über abnorme Ermüdbarkeit im linken Beine und rechten Arme, ferner, daß nach körperlichen Anstrengungen der am Morgen normale Arm zu zittern begann. Patientin wurde wochenlang wegen Anämie und Neurasthenie behandelt. Die genaue Untersuchung ergab temporale Abblassung, nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen, Fehlen der Bauchreflexe, lebhafte Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten (besonders links), Andeutung von Babinski, Andeutung einer Schwäche der Knie und Hüftbeuger links, Spur von Wackeln bei Zielbewegungen namentlich rechts, gewisse abnorme psychische Erregbarkeit. Dieser Fall veranlaßt Verfasser zu der interessanten Bemerkung, daß trotz des frühen Krankheitsstadiums bereits das ganze Bild der multiplen Sklerose fertig sein kann. Er vermutet daher, daß zu dieser Zeit bereits keimende Herde im ganzen Zentralnervensystem zerstreut sind, und daß das Fortschreiten der Erkrankung weniger auf einer weiteren Aussaat, als auf zunehmendem Wachstum der Herde beruht. Die lokalisierte abnorme Ermüdbarkeit führt Müller darauf zurück, daß die Entmarkung in den Herden zunächst noch ein mittleres Maß funktioneller Leistung zuläßt, das aber bei gesteigerten Ansprüchen die Nervenleitung versagt. Die längsten Bahnen leiden vielleicht unter solchen Umständen am ehesten, daher die Pyramidenbahnen der Unterextremitäten, daher die Ermüdbarkeit zuerst an den Beinen bemerkbar. Sensibilitätsstörungen — subjektive und objektive — gehören zu den fast regelmäßigen Begleiterscheinungen der multiplen Sklerose. Objektiv sind es Hypästhesieen mit vorzüglicher Lokalisation an den distalsten Teilen der Extremitäten, mit erheblichen Schwankungen in Ausbreitung und Intensität. Subjektiv — meist Parästhesieen, sehr selten Schmerzen. Im ersten Falle hatte der 45jährige Patient vor 10 Jahren eine starke, hartnäckige Ischialgie, welche die Entwicklung einer multiplen Sklerose von hemiplegischem Typus einleitete. Die Ursache solcher Schmerzen dürfte in der Entwicklung von Herden innerhalb der Nervenwurzeln zu suchen sein.

Zum Schlusse folgen einige allgemein-diagnostische Bemerkungen, wobei namentlich auf die Bedeutung einiger allgemeiner Gesichtspunkte — jugendliches Alter, Fehlen äußerer Krankheitsursachen und familiär-hereditären Vorkommens, schmerzfreies, gutes Allgemeinbefinden, sprungweise Entwicklung des Leidens — und ganz besonders einer genauen Anamnese (flüchtige Seh- und Sprachstörungen, Diplopie, Augenmuskelparesen, Drehschwindelanfälle, Blasenanomalien) hingewiesen wird. Manche Symptome — leichte Erschwerungen der Sprache, ersten Anfänge der Zwangsaffekte — werden früher subjektiv erkannt, ehe sie objektiv mit Sicherheit nachweisbar werden.

In einer zweiten, mit großer Klarheit geschriebenen Arbeit bespricht **Müller** (39) zuerst die allgemeine Ätiologie der multiplen Sklerose. Zunächst müssen davon alle Fälle getrennt werden, in welchen sklerotische Herde (Glianarben) sekundär infolge zerstreuter Herddegenerationen und Herdentzündungen entstehen, und welche klinisch wie anatomisch von der „primären" multiplen Sklerose verschieden sind. Diese letztere kann kaum als exogene Krankheit aufgefaßt werden, äußere Schädlichkeiten verschlimmern nur die Krankheit oder spielen die Rolle von Agents provocateurs. Dagegen ist es möglich, daß eine exogene Schädlichkeit im frühen Kindesalter einwirkte und die anfangs latente Krankheit im jugendlichen Alter ausbreche. Das typische Bild sowohl wie die Einförmigkeit der anatomischen Veränderungen sprechen für ein identisches Agens in den einzelnen Fällen. Auffallend ist ferner, das trotz der durchaus verschiedenen Art des Beginnes und des Verlaufes man bei genauer Untersuchung alle typischen Symptome schon früh nachweisen kann. Die Verschlimmerungen des Leidens und häufig das erste Auftreten desselben beruhen nicht auf dem Auftauchen neuer Herde, sondern auf einem plötzlichen Versagen der Nervenleitung.

Die multiple Sklerose ist die häufigste organische Erkrankung der Nervenzentra der Landbevölkerung. Die Fälle können getrennt werden in zwei Gruppen, Fälle mit gewöhnlichem und ungewöhnlichem Beginn. Die Krankheit kann eingeleitet werden (klinisch) durch Gehirnsymptome, oder Augen- oder spinale Symptome. Subjektive oder objektive Erscheinungen können zuerst auf die Erkrankung aufmerksam machen. Wenn nach dem Zusammenhang einer multiplen Sklerose mit Trauma gefahndet wird, so darf ein subjektives Wohlbefinden vor dem Trauma keineswegs eine schon vorhandene, aber beginnende multiple Sklerose ausschließen.

Es werden dann die einzelne Frühsymptome der multiplen Sklerose besprochen. Die Differentialdiagnose zwischen der Optikusaffektion der multiplen Sklerose und der syphilitischen bietet manchmal Schwierigkeiten. Maßgebend für Lues ist, wenn die prompte Besserung nach spezifischer Behandlung bei späteren Schüben stets wiederkehrt. Andererseits entscheidet für multiple Sklerose der positive Augenspiegelbefund (temporale Abblassung, Mißverhältnis zur Funktionsstörung) nach Besserung der Sehstörungen.

Wichtig sind die initialen Augenmuskellähmungen, meist unvollkommene, flüchtige Paresen des Abduzens oder des Okulomotorius (Ptosis). Flüchtiges Doppelsehen. Die nystagmusartigen Zuckungen, zu unterscheiden vom klassischen Nystagmus, hängen auch mit Augenmuskelparesen zusammen. Sie sind viel häufiger als der eigentliche Nystagmus.

Initiale Gehirnsymptome sind selten. Manchmal ist es eine zerebrale Hemiplegie; in anderen Fällen treten psychische Störungen auf, welche zur Verwechslung mit progressiver Paralyse führen können; ausnahmsweise ähneln die Erscheinungen denen eines Gehirntumors (namentlich des Kleinhirns); in seltenen Fällen drängt sich die Fehldiagnose einer progressiven Bulbärparalyse auf. Zahlreicher sind die Fälle, in denen das Leiden mit Krankheitserscheinungen einsetzt, die zunächst auf eine akut-entzündliche Läsion im Bereich der Brücke, des verlängerten Marks und des oberen Halsmarks hinweisen.

Es folgt eine Besprechung der spinalen Symptome und der spinalen Formen der multiplen Sklerose, in denen systematische, diffuse und disseminierte Rückenmarkskrankheiten nachgeahmt sein können. Die Differentialdiagnose gegenüber Hysterie, Lues cerebrospinalis und Encephalitis wird genauer erörtert, ferner die Beziehung zur Pseudosklerose. An letztere muß man denken, wenn

sich in den Armen oder sogar auch in den Beinen ein oszillatorischer Zitterklonus einstellt von größerer Ausgiebigkeit und längerer Schwingungsdauer, und wenn eine temporale Abblassung der Papillen fehlt und die Bauchdeckenreflexe auslösbar sind.

Die frühzeitige Diagnose ist auch insofern wichtig, als bei Verwechslung mit Hysterie eventuelle heroische Behandlungsmethoden wesentliche Verschlimmerungen zur Folge haben können (Oppenheim).

Cassirer (11) bespricht diejenige Verlaufsform der multiplen Sklerose, welche mit Erscheinungen einer akut-entzündlichen Affektion des oberen Halsmarks resp. des Halsmarks und der Medulla oblongata einsetzt. Eine 35jährige Frau gibt an, daß sie vor 6 Monaten die Fähigkeit verloren hatte, mit der rechten Hand feinere Bewegungen auszuführen; die Sensibilität war abgestumpft, namentlich das Erkennen der Gegenstände durch Betastung stark gestört. Die Störungen besserten sich sehr erheblich, es traten aber Optikusstörungen auf und $1^1/_4$ Jahr später eine spastische Paraparese.

In einem zweiten Falle klagt ein 33jähriger Modelltischler über Gefühllosigkeit in der rechten Hand. Er könne mit derselben keine Gegenstände erkennen. Vor 5 Jahren Parästhesien und Schwäche des rechten Arms, letztere von einjähriger Dauer. Darauf $1^1/_2$ Jahr gesund. Dann erneuter Anfall, jedoch nicht so schlimm wie der erste. Doppelsehen. Die Schwäche des Armes schwand nicht mehr vollständig, zeigte jedoch erhebliche Schwankungen. Schwäche des rechten Beines. Objektiv Parese des Rectus superior sin. Nystagmusartige Zuckungen. Temporale Abblassung der Papillen. Zentrale Skotome für Weiß und Farben. Bewegungsataxie der rechten Hand, statische Ataxie der Finger dieser Hand. Störung des Lagegefühls. Geringe Bewegungsataxie links. Rechter Patellarreflex schwächer, Quadriceps abgemagert. Achillessehnenreflex erhöht, Babinski- und Oppenheimsches Symptom beiderseits, rechts stärker. Leichte Unsicherheit beim Gehen. An der rechten Hand Supinatorphänomen abgeschwächt, im Gegensatz zum erhöhten Tricepsreflex; das läßt auf den vermutlichen Sitz des Herdes in der Höhe des 5.—6. Cervikalsegmentes schließen. Es folgen zwei bereits früher von Oppenheim beschriebene hierhergehörige Fälle.

Ganz ähnlich war das Bild im 5. Fall. Die Symptome wiesen auf einen Herd hin, der die sensible Bahn der linken Hand beschädigte mit geringer Beteiligung der Motilität. Zugleich leichte Muskelatrophie. Spastische Parese des linken Beines. Andeutung von Brown-Séquard. Die Lage des Herdes konnte ziemlich genau bestimmt werden, nicht oberhalb des 5.—6. Cervikalsegmentes (Herabsetzung des Supinatorphänomens). Alle Symptome besserten sich allmählich, nach 1 Jahre jedoch entwickelte sich Nystagmus, Andeutungen von Augenmuskellähmungen, geringe Facialisschwäche, geringer Grad von cerebellarer Unsicherheit. Bauchdeckenreflexe fehlen. Keine Ätiologie zu finden. Patient war 25 Jahre alt.

Ähnlich sind die Erscheinungen im 6. Falle. Die Diagnose lautete: inkomplete rechtsseitige cervikale Myelitis als erster Schub einer multiplen Sklerose. Später traten Nystagmus und temporale Abblassung der linken Papille hinzu, welche die Diagnose bestätigten. Die auf den ersten Herd zu beziehenden Symptome waren geschwunden bis auf das Fehlen des Supinatorphänomens.

Das wesentlichste Symptom aller beschriebenen Fälle ist die akute spinale Ataxie mit groben sensiblen Störungen. Demgegenüber möchte C. die von Müller angegebene „Ataxie ohne Alteration der bewußten Empfindungen" vielmehr zum Wackeln (sup. Intentionstremor) der

Sklerosis multiplex zählen. Manche als akute spinale Ataxie beschriebene Fälle (Gowers, Thomsen, Dona, Olmsted) weisen große Ähnlichkeit mit Cassirers Fällen auf.

Als anatomische Grundlage der klinischen Symptome nimmt Verfasser einen echt-entzündlichen Herd mit Blutfüllung der Gefäße, Austritt von Blut und einem entzündlichen, amorphen Exsudat in die Gewebe und einer kleinzelligen, perivaskulären Infiltration an. Charakteristisch ist die Beschränkung der Krankheitserscheinungen und ihre Tendenz zum Rückgang. Unterstützend für die Diagnose ist das Fehlen irgend einer Ätiologie. Bei der disseminierten Myeloencephalitis, die ätiologisch engere Beziehung zu vorausgegangener Infektion aufweist, sind die Symptome von vornherein zahlreicher und die event. eintretende Besserung weniger rasch und weniger vollständig vorschreitend. Entscheidend kann die Beobachtung des Verlaufs sein, indem bei der multiplen Sklerose neue Schübe kommen und neue Störungen hinzufügen. Andererseits glaubt Cassirer in Übereinstimmung mit Oppenheim, daß auch aus einer echt entzündlichen, exogen bedingten multiplen Myelitis eine echte, progressiv fortschreitende multiple Sklerose sich entwickeln kann.

Eine sehr interessante Bearbeitung der psychischen Störungen bei multipler Sklerose finden wir in der Arbeit von **Seiffer** (55) aus der Ziehenschen Klinik. Verf. stellte sich die Aufgabe, an einer größeren Reihe von Fällen (10) die psychischen Leistungen der Patienten mit Anwendung der genauen psychophysiologischen Methoden genau zu prüfen. Es wurde geprüft: 1. auf einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen und Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen bezw. Empfindungskomplexe, 2. auf zusammengesetzte und abstrakte Vorstellungen, 3. die Aufmerksamkeit, 4. die einfache Reaktionszeit, 5. Ideenassoziationen. Das Ergebnis war, daß in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen mehr oder weniger erhebliche Störungen gefunden wurden. Am häufigsten waren gestört (8 mal): längsterworbene konkrete Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen, jüngst vergangene Empfindungen für Wollproben, rückläufige Assoziationen; 7 mal waren defekt: Merkfähigkeit für Zahlen, für Paarworte, zusammengesetzte und abstrakte Vorstellungen bei Unterschiedsfragen; 6 mal: Assoziationstätigkeit bei Additionen, bei Textergänzungen (außerdem waren einige Fälle wegen motorischer Störungen zu dieser Probe unfähig), Assoziationstätigkeit bei grammatikalischen Fragen, einfache Erinnerungsbilder aus dem Schulwissen, Merkfähigkeit für eine Erzählung. Das Tempo der intellektuellen Leistungen war in einem großen Teile der Fälle verlangsamt, namentlich das Tempo der Ideenassoziationen.

Ein durchgreifender qualitativer Unterschied zwischen der Demenz der multiplen Sklerose und anderen Formen von Schwachsinn besteht nicht. Das unterscheidende Merkmal bieten die psychischen Begleitsymptome: krankhaft gehobene Stimmung, Euphorie oder häufige Labilität mit plötzlichem Wechsel der Stimmung, wobei diese Stimmungsanomalien quantitativ lange Zeit hindurch in keinem Verhältnis stehen zu dem meist nur geringen Grade der Demenz (im Gegensatz zu den Stimmungsanomalien der Dementia paralytica).

Merkwürdigerweise hatte die einzige Patientin, bei welcher keinerlei Störungen der intellektuellen Fähigkeiten gefunden wurden, innerhalb der multiplen Sklerose eine schwere Psychose von funktionellem Charakter durchgemacht, welche aber ohne Defekt abgeheilt ist. Es handelte sich um eine halluzinatorische Verwirrtheit (Amentia). Verf. hält es für wahrscheinlicher, daß die Psychose trotz vollständiger Heilung und trotz der jetzt geringfügigen zerebralen Symptome auf organischer, sklerotischer

Grundlage entstanden ist, wie auch die temporären, körperlichen Symptome (Hemiplegien, Ophthalmoplegien usw.) organischer Natur sind. Dies um so mehr, als zur Zeit des Auftretens der Psychose auch körperliche Symptome „schubweise" und in viel größerer Zahl und stärkerer Intensität aufgetreten sind, als das später der Fall war.

Ein anderer Fall ist interessant durch das Auftreten „paranoider" Ideen bei multipler Sklerose. Es handelte sich um Erfinder- und Verfolgungsideen, ähnlich den Selbstüberschätzungsideen der Paralytiker. Daher war der Schwachsinn des Patienten ein ganz zirkumskripter auf inhaltliche Störungen der Ideenassoziation und den Mangel ethischer Gefühlstöne beschränkt; alle übrigen Intelligenzleistungen waren fast normal.

Ein strikter Zusammenhang zwischen dem Intelligenzdefekt der multiplen Sklerose und dem Bildungsgrade der Patienten besteht nicht. Auch zwischen der Dauer der Krankheit und dem Grade der Intelligenzstörung besteht kein direktes Verhältnis. Immerhin gibt Verf. eine gewisse Beziehung der Krankheitsdauer zu den gefundenen Störungen zu. Ausschlaggebend ist die initiale Lokalisation des sklerotischen Prozesses: vorwiegend spinale Formen zeigen wenig oder gar keine psychischen Störungen; zerebrale, cerebrospinale und bulbäre Formen sind dagegen auch in psychischer Hinsicht häufiger betroffen.

Hobhouse (27) betont, wie wichtig für den praktischen Arzt die Kenntnis der multiplen Sklerose ist. 1. Es ist die häufigste unter allen organischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Unter 5000 Kranken des allgemeinen Ambulatoriums waren neun Fälle von multipler Sklerose, dagegen bloß 6 Fälle Paralysis agitans, 5 Tabes, 2—3 Paralysis progressiva usw. 2. Die Frühsymptome der multiplen Sklerose sind so verschieden, daß die Patienten im Frühstadium alle möglichen Spezialisten konsultieren können. Hobhouse gibt eine Zusammenstellung der 16 von ihm beobachteten Fälle. In drei Fällen begann die Krankheit mit Augensymptomen, die Kranken wandten sich zuerst an einen Augenarzt. In einem dieser Fälle war das nächstfolgende Symptom ein sehr starkes Ohrensausen, Patient wurde an einen Ohrenarzt adressiert. In einem Falle begann die Krankheit mit Brechanfällen, ähnlich den gastrischen Krisen der Tabiker. Sehr häufig fand H. bei seinen weiblichen Patienten Menorrhagien, welche er geneigt ist, mit der Erkrankung der Rückenmarkszentren in Zusammenhang zu bringen. Eine Kranke wandte sich deshalb zuerst an einen Frauenarzt. Manche Kranke gehen wegen Aphonie zum Laryngologen, andere wegen Blasenstörungen zum Chirurgen, einer war längere Zeit in chirurgischer Behandlung wegen einer Kontraktur der Füße in Equinovarusstellung. 3. Besonders wichtig für den Praktiker ist die Unterscheidung frischer multipler Sklerose und Hysterie. Die Diagnose wird erschwert durch die bekannte Unbeständigkeit der Symptome im Frühstadium der multiplen Sklerose. Ferner haben viele Patienten einen echt hysterischen Habitus; sie sind emotiv, sind leicht zum Lachen und Weinen zu bringen usw.

In einem Falle des Verfassers gingen hysterische Symptome — Kontrakturen der Füße, Selbstverletzung und Wunde am Abdomen — dem Ausbruche der multiplen Sklerose lange Jahre voraus. In einem anderen begann die Krankheit mit Anästhesie und Erbrechen, später stellten sich vorübergehende Erblindung, Schwäche der Beine ein, und allmählich entwickelte sich das volle Bild einer multiplen Sklerose. Ätiologisch wurde in mehreren Fällen Schrecken, schwere Arbeit notiert. In einem Falle lag ein Kopftrauma vor; die Narbe entsprach der rechtsseitigen Zona motoria, die Symptome begannen im linken Bein. Die Krankheit machte sehr

rasche Fortschritte, nach drei Monaten wurde bereits das klassische Bild einer multiplen Sklerose festgestellt.

Aus seinen Beobachtungen schließt der Verfasser, daß 1. je langsamer die Entwicklung der Symptome, um so besser die Prognose des Falles, 2. daß der Beginn der Erkrankung mit zerebralen Symptomen kein Beweis dafür ist, daß sie auch im späteren Verlauf vorherrschend sein werden.

Einen lehrreichen Beitrag zum Kapitel der Ätiologie gibt **Grossmann** (24) aus der Sternbergschen Abteilung in Wien. Ein 28jähriger Arbeiter zeigt das ausgeprägte Bild einer multiplen Sklerose. Patient erlitt vor ca. $1^1/_2$ Jahren ein Trauma, indem er beim Fensterputzen aus mäßiger Höhe auf eine Feilbank herabfiel. Vor der Trauma hat er schwere Arbeiten verrichtet; eine Anfrage bei seinen Kameraden ergab, daß er von allen für vollkommen gesund gehalten wurde. Ein Jahr vor seinem Trauma hatte er eine vierwöchentliche Waffenübung mitgemacht. Nun wurde bereits zwei Tage nach seinem Trauma eine vollentwickelte multiple Sklerose mit beiderseitiger Atrophia n. optici, Intentionstremor, Nystagmus festgestellt. Später kam noch eine allgemeine Schwäche hinzu und Schwierigkeit, sich aufrecht zu halten. Bemerkenswert ist noch, daß Patient bei mehrmaligem Spitalaufenthalt des Traumas gar nicht erwähnte, und daß dies Moment in den betreffenden Krankengeschichten gar nicht berücksichtigt wurde. Da es unmöglich ist, daß solche Symptome in zwei Tagen zur Entwicklung kommen, so ist es sicher, daß Patient schon vorher an multipler Sklerose erkrankt war. Das Leiden war latent, und Patient konnte trotz seiner Krankheit schwerste Arbeiten verrichten. Das Trauma führte eine akute Verschlimmerung herbei. Für etwaige Entschädigungsansprüche wird freilich durch solche Sachlage nichts geändert, wenigstens nicht nach der Spruchpraxis im Deutschen Reiche und in Österreich; es ist ganz gleichgültig, ob die Krankheit vor dem Trauma latent war oder gar nicht existierte. Bei privaten Versicherungsgesellschaften wird es vom Wortlaut des Versicherungsvertrages abhängig sein.

Cassirer's (12) kleine Monographie über die multiple Sklerose ist eine wertvolle Darstellung dieser Krankheit hinsichtlich ihrer Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie.

In der Ätiologie weist C. auf die neuerdings zweifellos festgestellte Tatsache des Zusammenhanges von multipler Sklerose und Trauma hin, und zwar könne ein Trauma die Krankheit hervorrufen oder zu einer Verschlimmerung des Leidens führen.

Bei der Differenzialdiagnose hebt C. die zweifellosen Symptome gegenüber den unbestimmten, auch der Hysterie unter Umständen angehörigen Zeichen hin, von denen Optikuserkrankungen und das Babinskische Symptom besonders betont werden. Auch pathologisch-anatomisch hebt C. die charakteristischen Merkmale der multiplen Sklerose in leicht verständlicher Weise hervor und bringt auch die Abbildungen einiger Schnitte aus dem Pons, der Medulla oblongata, dem Hals- und Dorsalmark, welche die sklerotischen Herde deutlich erkennen lassen. *(Bendix.)*

Berger's (3) Statistik über multiple Sklerose liegen 206 Fälle zu Grunde. Nur in 9 Proz. der Fälle konnte Trauma als auslösende Ursache angesehen werden. Am öftesten begann die Krankheit mit Störungen in den unteren Extremitäten. 38 mal wurde einfache Optikusatrophie (11 %), 10 mal deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälften (5 %), 1 mal neuritische Veränderungen gefunden. Nystagmus war 93 mal vorhanden (45 %).

Von Facialisstörung war meist eine Parese des Mundastes (bei 44 Patienten) zu beobachten. Totale einseitige Facialislähmung wurde 4 mal konstatiert. 2 mal trat Facialislähmung als Initialsymptom der multiplen Sklerose auf.

Sehr häufig fanden sich Lähmungen und Paresen der Extremitäten. Halbseitig waren sie 17 mal. Diplegien fanden sich an den oberen Extremitäten 16 mal, an den unteren 81 mal. Monoplegien an den oberen Extremitäten 20 mal, an den unteren 32 mal. Meist waren sie spastischer Natur.

Bei 23 Patienten fand sich Zwangslachen resp. -weinen. Ungemein häufig sind hysterische Assoziationen im Bilde der multiplen Sklerose. Muskelatrophien fanden sich 8 mal. Eine ganze Extremität war in 7 Fällen ergriffen, einmal wurden die Interossei der Hand atrophisch gefunden. Bei vielen Patienten bestand die multiple Sklerose lange Jahre, im Maximum 28 Jahre. *(Bendix.)*

Morawitz (37) teilt zwei Fälle mit, die anfangs durchaus den Symptomenkomplex einer transversalen Myelitis darboten. Erst der weitere Verlauf und die Autopsie ließen erkennen, daß es sich um multiple Sklerose handelte. Für die wichtige Diagnosenstellung ist die Anamnese in zweifelhaften Fällen von Wichtigkeit; denn wenn lange Zeit vor Beginn der Symptome einer Querschnittserkrankung Paraesthesien, leichte Paresen, flüchtige Blasenstörungen oder rasch vorübergehende leichte hemiplegische Erscheinungen, besonders bei jungen Leuten aufgetreten waren, so ist an eine multiple Sklerose zu denken, die das Bild einer Myelitis transversa vortäuschen kann. *(Bendix.)*

Nespor's (40) Fall betraf einen 19 jährigen Mann, der unter gastrischen Erscheinungen, Schwindel, Schwäche der unteren Extremitäten und mit erhöhten Patellarreflexen erkrankte. Deutlich wurde das Bild der multiplen Sklerose nach einigen Monaten durch das Auftreten apoplektischer Anfälle mit Lähmung der rechten unteren und auch der rechten oberen Extremität, Hypaesthesie der rechten unteren Extremität, erhöhter Patellarreflexe, Babinski, Fußklonus, Intentionszittern, Incontinentia urinae et alvi. In ätiologischer Hinsicht glaubt N. die Malaria (tertiana) in seinem Falle beschuldigen zu müssen und führt die auffallende Besserung des Falles und das Verschwinden fast aller objektiven Symptome (bis auf Nystagmus, Romberg und gesteigerte Patellarreflexe) auf die therapeutischen Maßnahmen medikamentöser, elektrischer und mechanischer Natur zurück. *(Bendix.)*

Scherb (53) hat einen von Jaccaut als beginnende multiple Sklerose beschriebenen Fall nachuntersucht und möchte ihn auf Grund seiner Befunde eher für eine cerebellare Erkrankung nach Babinskischem Typus deuten. Der 45 jährige Patient, ein starker Potator, erkrankte an Pneumonie und im Verlauf dieser Krankheit an Motilitätsstörungen der Beine (Schwächegefühl), Störungen der Sprache (skandierend) und spastisch-ataktischem Gang. Kein Nystagmus, Patellarreflex schwach, kein Intentionstremor.

Bei der Nachuntersuchung fiel auf, daß er weder stehen noch gehen konnte, ohne in starkes Schwanken zu geraten. Dabei war kein Schwindelgefühl vorhanden. Im Liegen konnte er alle Bewegungen ausführen. Auch in den Armen hatte er Schwäche und Koordinationsstörung, sodaß er nicht allein essen konnte. Beim Gehen sucht er mit den Armen das Gleichgewicht des Körpers wiederherzustellen, dabei gerät der ganze Körper in Zittern. Sein Körper folgt beim Gehen nur mangelhaft den Bewegungen

der Beine, sodaß man ihn oft festhalten muß. Beim Stehen bleiben seine Beine unbeweglich, wenn man ihn nach hinten zieht. Beim Aufrichten im Bett aus der horizontalen Lage beugt er die Knie und hebt die Fersen. Er kann seine Beine nicht heben und auf den Boden stellen.

Auch kann er dieselbe Bewegung nicht schnell wiederholen und ermüdet sehr bald, wenn er Pronation und Supination wiederholen soll. Die Störungen der Koordination in Verbindung mit der Muskelschwäche (Asthénie) und der Muskelatonie deuten auf eine cerebellare Erkrankung hin.

Sch. nimmt an, daß bei dem Potator während der Pneumonie eine Arteriosklerose die Zirkulation im Wurm unterbrochen hat. Die Aa. cerebellares superiores geben, nachdem sie die Pedunculi versorgt haben, an den Corpp. quadrigemina aus einer A. communicans Äste an den oberen Wurm ab. Durch eine Thrombose dieser A. communicans kann es zu einem Erweichungsherd im oberen Wurm gekommen sein. *(Bendix.)*

Brush (8) macht kurze Mitteilungen über fünf zur Obduktion gelangte Fälle von traumatischer multipler Sklerose. Dem Auftreten der charakteristischen Krankheitssymptome war regelmäßig eine Kontusion der Wirbelsäule durch Fall auf den Rücken vorangegangen. Bei allen 5 Fällen fanden sich ausgesprochene sklerotische Herde im Gehirn und Rückenmark neben multiplen kleinen Hämorrhagien im Gehirn. *(Bendix.)*

Nach einem im neunten Lebensjahre erlittenen Blitzschlag bestand, wie **Podelne** (45) mitteilt, bei dem 21 jährigen Kranken Zittern der Hände, Nystagmus, Bradylalie, Intentionszittern, Steigerung der Patellarreflexe sowie der Reflexe der rechten Hand und Ataxie der Oberextremitäten. — Die geistige Entwicklung ist zurückgeblieben. *(Autoreferat.)*

II. Amyotrophische Lateralsklerose.

Mally u. **Miramont de Laroquette** (33) berichten über 3 Fälle von amyotrophischer Lateralskerose. 1. Typischer Fall eines 41 jährigen Buchhalters. Beginn in der rechten oberen Extremität, zuerst Parese, Parästhesien, später hochgradige Atrophie. Entwicklung sehr langsam. Erst nach 3 Jahren Verschlimmerung. Rasche Entwicklung bulbärer Symptome, Exitus vor Ende des 4. Jahres. 2. 40 jähriger Friseur, Beginn mit Parese und Atrophie der linken oberen Extremität nach einem leichten Trauma der linken Hand, rasche Entwicklung aller klassischen Symptome, Exitus nach 2 Jahren. 3. Der 3. Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant, er betrifft einen 38 jährigen Modellierer. Die Entwicklung der Krankheit ist sehr langsam, Beginn vor 15 Jahren. Zuerst Parese der rechten unteren Extremität, nach einem halben Jahre der rechten oberen Extremität, nach 4 Jahren des linken Beines, nach weiteren 4 Jahren des linken Armes. Die Entwicklung ist also eine hemiplegische mit langen Intervallen in der Ausbreitung der Krankheit. Trotz der langen Dauer keine bulbäre Erscheinungen. Die Parese ist sehr hochgradig, desgleichen die spastischen Phänomene, die Amyotrophie dagegen relativ gering. Dieser Fall spricht also gegen die Auffassung mancher Autoren, daß bei vorherrschender Amyotrophie der Verlauf der amyotrophischen Lateralsklerose relativ langsam ist, bei vorherrschenden spastischen Symptomen dagegen rasch.

Potts (46) berichtet über folgenden Fall von amyotrophischer Lateralsklerose; 42 Jahre alter Mann, Zimmermann, der seit anderthalb Jahren mit Blei zu tun hatte und Bleikolik durchgemacht hatte, bekam zuerst eine Schwäche im linken Bein und in den Zehen ein Lähmungsgefühl. Darauf trat Schwäche im linken Arm und bald darauf auch Störung des Schluckens

und der Sprache auf. Die Faciales waren intakt, aber die Zunge atrophisch und konnte schwer hervorgestreckt werden. Schluckstörung besonders von festen Speisen. Uvula weicht nach links ab. Sprache undeutlich, stockend. Linker Arm schwächer als rechts, Atrophie des M. adductor pollicis und der Interossei, Klauenhand, auch rechte Hand, aber etwas weniger atrophisch. Gang steif, den linken Fuß nachschleifend. Linkes Bein atrophisch. Lebhafte Patellarreflexe, Fußklonus besonders links. Babinski beiderseits. Incontinentia urinae. Fibrilläre Muskelzuckungen, besonders links. Sensibilität intakt. *(Bendix.)*

Raymond und **Cestan** (50) haben achtzehn Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose pathologisch-anatomisch untersucht. Unter den Kranken waren 13 Männer und 5 Frauen, das Alter schwankt zwischen 36 und 68 Jahren. Ätiologisch war nichts einheitliches zu eruieren. Sie konnten vier Formen symptomatologisch unterscheiden; die gewöhnliche spinale Form mit spastischer Paraplegie und Amyotrophie, die bulbäre Form, die amyotrophische Form und den spastischen Typus. Intellektuelle Störungen hatten sich in keinem der Fälle entwickelt, auch keine geistigen Affektionen. Die Dauer der Krankheit betrug 26 Monate etwa, aber in vier Fällen nur 6–10 Monate. Die Hinterstränge waren stets intakt bis auf zwei Fälle mit leichter Sklerose der Gollschen Stränge im Halsmark bei zwei Greisen. Von den Seitensträngen waren der antero-laterale Strang hauptsächlich erkrankt unter Freibleiben der cerebellaren Stränge und stärkerer Beteiligung der direkten und gekreuzten Pyramidenbahnen.

An den Zellen der Vorderhörner wurde Chromatolyse, starke Pigmentierung, Schrumpfung aller zelligen Bestandteile und Umwandlung in einen Pigmentrest mit kleinem noch färbbarem Kern beobachtet.

(Bendix.)

Testi (59) hat 2 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose (Typus Charcot) beobachtet, die durch zwei Umstände besonders interessant erscheinen. Die Kranken sind zwei Brüder, bei denen die Erkrankung im jugendlichen Alter (der eine starb mit 18, der andere mit 13 Jahren) begann, und die außerdem noch den nervösen Symptomenkomplex der Pellagra zeigten. Testi nimmt an, daß hier die amyotrophische Lateralsklerose an einem Rückenmark sich abspielt, das durch erbliche Veranlagung zur systematisierten Erkrankung prädisponiert war, und auf das noch außerdem das Pellagratoxin einzuwirken Gelegenheit hatte. Die Pellagra kann für sich die Pyramidenseitenstränge und Vorderhörner treffen, doch geschieht das nie in dieser rein systematisierten Weise wie in diesen Fällen ohne Mitbeteiligung anderer Systeme. *(Merzbacher.)*

Tabes.

Referenten: Geh.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden und Privatdozent Dr. Paul Lazarus-Berlin.

1. Abadie, J., Crises douloureuses de faux accouchement chez une tabétique. Revue neurol. XIII. 6. p. 368.
2. Dersebe, L'analgésie tendineuse à la pression et en particulier l'analgésie achilléenne chez le tabes. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux, XXVI. 409—412.
3. Derselbe, Lafon, C. et Villemonte, Tabes sénile avec glycosurie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 165.

4. Amantini, A., Tabe dorsale spasmodica o malattia di Erb e Charcot. Gazz. d. osp. XXV. 806—808.
5. Arnolds, J. O., Simulated Tabes with Ocular Paresis and Myosis in the Unaffected Eye. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 1220. (Sitzungsbericht.)
6. Arullani, P. F., Aortite-tabica. Gazz. med. ital. Torino. 1904. LV. 472—477.
7. Azevedo Sodre, A. A. de, Frecuencia del tabes dorsalis en el Brasil. An. san. mil. 1904. VI. 866—879.
8. Babinski, J. et Nageotte, J., Note sur un cas de tabes à systématisation exceptionnelle. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LIX, p. 280.
9. Baduel, C., Le osteo-artropatie vertebrali nella tabe; contributo di 2 casi. Riv. crit. di clin. med. VI. 537, 553, 569.
10. Baldurin, A., A Case of Tabes dorsalis with Charcots Disease. West London Med. Journ. X. 37.
11. Baron, Le tabes supérieur et ses formes cliniques. Thèse de Paris.
11a. Bauer und Dobrovitsch, Magenkrisen bei morphinistischen Tabikern.
12. Baumgarten, E., Ein Fall von mit Laryxkrisen einhergehender Tabes. Ungar. Mediz. Presse. Budapest. X. 137.
13. Bauschke, Fall von Tabes mit beginnender Paralyse. Neurolog. Centralblatt. p. 375. (Sitzungsbericht.)
14. Baylac, Tabes précoce avec arthropathies multiples; inefficacité du traitement mercuriel prolongé. Tribune méd. 1904. 2. s. VI. 253—257.
15. Bechterew, W. v., Ueber Veränderungen der Muskelsensibilität bei Tabes und anderen pathologischen Zuständen und über den Myosthesiometer. Neurologisches Centralblatt. No. 21, p. 978.
16. Bernhardt, Isolierte Lähmung des rechten N. suprascapularis bei einer Tabischen. Berl. klin. Wochenschr. XLII. 18.
17. Bertolotti, M., Tabe ereditaria tardiva per sifilide congenita. Riforma med. XXI. 93—97.
18. Bing, R., Die Pathogenese der Tabes. (Theorien und Tatsachen.) I. Medicinische Klinik. No. 49, p. 1253.
19. Birkenholz, Viktor, Zur Kasuistik der spontanen Fraktur bei Tabes dorsalis. Inaug. Diss. Kiel.
20. Bittorf, A., Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 28, H. 5—6, p. 404.
21. Blencke, Fall von Arthropathia tabica. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 933. (Sitzungsbericht.)
22. Bornstein, M., Tabes dorsalis und Psychose. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII. Ergänzungsheft. p. 130.
23. Brandt, F. H., Aneurism in Tabes. Medicine. October.
24. Bregmann, L., Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörung bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralblatt. No. 1, p. 1.
25. Derselbe, Fall von Tabes inferior. Neurolog. Centralbl. p. 734. (Sitzungsbericht.)
26. Camp, Carl D., The Difficulty of Diagnosticating between Tabes and Cerebrospinal Syphilis, with a Report of two Illustrative Cases. University of Pennsylvania Medical Bulletin. p. 167.
27. Derselbe, Muscular Atrophy, Degeneration of the Trigeminus Nerve and of the Lateral Columns and Anemic Changes in the Spinal Cord, Occurring in Tabes Dorsalis. ibidem. Jan.
28. Derselbe, The Pathology of Tabes; and the Fibrous Nodules of the Pia. The Journ. of Nerv- and Mental Disease. Vol. 32, p. 335. (Sitzungsbericht.)
29. Catòla, Giunio, Ueber den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis. Neurologisches Centralblatt. No. 1, p. 7.
30. Derselbe und Lewandowsky, M., Tabes und Synergie. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. F. Bd. XVI, 15. Mai, p. 369.
31. Caussade, N., Tuberculose linguale chez un tabétique. Syphilis. Paris. III. 275.
32. Chauffard, Zona et tabès chez un saturnin; pronostic; traitement. Journ. de méd. int. Paris. IX. 62.
33. Clapham, J. T., A Note on Tabes dorsalis. Journ. Roy. Army Med. Corps. V. 673—681.
34. Cohn, M., Frakturen und Gelenkveränderungen bei Tabeskranken. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 729. (Sitzungsbericht.)
34a. Collon, H., Relation of General Paralysis and Tabes. Amer. Journ. of Insanity LXI. 4. p. 581.
35. Coopmann, Larmes sanglantes au cours du tabès. Clin. opht. Paris. XI. 317—319
36. Courtellemont, Tabes et lésions aortiques. Nord. méd. XI. 188.

37. Courtney, J. W., Locomotor Ataxia and the Urologist. Am. Journ. of Urol. N. Y. II. 41—44.
38. Croner, Wilhelm, Bemerkungen zu dem Aufsatz von O. Rosenbach: „Zum Problem der Aetiologie der Tabes" in No. 8 dieser Zeitschrift. Therapeutische Monatshefte. Mai. p. 257.
39. Crouzon, O., Cavité médullaire et hydromyélie au cours du tabes. Revue neurol. p. 796.
40. Curschmann, Hans, Ueber Convergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. Neurologisches Centralblatt. No. 1, p. 10.
40a. Derselbe, Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung. Deutsche Mediz. Wochenschr.
41. Cutter, J. A., Locomotor Ataxia and other Nerve Degeneration. Alkaloid. Clin. Chicago. XII. 355—362.
42. Déjerine, Morero et Leenhardt, Tabes cervical chez un enfant de quinze ans. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 54. (Sitzungsbericht.)
43. Descarpenties, Sur un cas de pied tabétique. Echo méd. du nord. Lille. IX. 104—106.
44. Determann, Bemerkungen zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Tabes dorsalis als einer „Aufbrauchkrankheit". Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 14, p. 582.
45. Dévé, F., Vomissements périodiques et tabes frustes. Normandie méd. XX. 268—272.
46. Derselbe, Mal perforant buccal tabétique. ibidem. XX. 459—465.
47. Dobrochotoff, W., Ueber trophische Störungen bei Tabes dorsalis. Centralblatt für Nervenheilk. p. 686. (Sitzungsbericht.)
48. Derselbe, Tabes im jugendlichen Alter. Korsakoffsches Journal f. Psych. u. Neurol. H. 2.
49. Donath, Julius, Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutreten von Hemiplegie. Neurol. Centralblatt. No. 12, p. 546.
50. Drucbert, Arthropathie tabétique suppurée du coude. Echo méd du Nord. Lille. IX. 175.
51. Dubossarsky, Josef, Zur Kenntnis der familiären und hereditären Tabes dorsalis. Inaug. Diss. Berlin.
52. Edgeworth, F. H., On Some Anomalous Cases of Locomotor Ataxy. Bristol Med. Chir. Journ. XXIII. 234—239.
53. Edwards, G. P., Tabes dorsalis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. p. 1478. (Sitzungsbericht.)
54. Ehemann, Hermann, Statistische Mitteilungen über die Tabes dorsalis (1894—1903). Inaug. Diss. München.
55. Emmerich, Tabes nach Unfall. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 675. (Sitzungsber.)
56. Erb, Wilhelm, Tabes dorsalis. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Berlin—Wien. Urban & Schwarzenberg.
57. Etienne, G., Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique. Revue neurologique. No. 23, p. 1137.
58. Faure, M., L'incoordination des muscles de la respiration chez les ataxiques et son traitement. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 469.
59. Feilchenfeld, Sensorische Ataxie der Augenmuskeln bei einem Tabiker. Neurol. Centralblatt.
60. Fratini, G., Note cliniche all'etiologia e al-decorso della tabe. Gazz. degli osped. XXVI. 1363—1369.
61. Frey, Ernst, Tabes dorsalis mit Radialislähmung. Psych.-neurol. Section des Budapester Aerztevereins. 16. X. u. 22. XI. (ungarisch.) (Sitzungsbericht.)
62. Friedlaender, R., Ueber Störungen der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralblatt. No. 13, p. 601.
63. Friedländer, G., Ueber das Verhalten der Reflexe bei Tabes dorsalis. Erlangen. E. T. Jacob.
64. Galezowski, J., L'évolution de l'amaurose dans le tabes. Tribune méd. n. s. XXXVII. 310.
65. Gaucher, Accidents syphilitiques en activité chez un tabétique. Syphilis. Par. III. 812.
65a. Derselbe, Deux cas de tabès. ibidem. 818—821.
66. Derselbe, Coincidence du tabès et de gommes syphilitiques en activité. Gazette des hôpitaux. p. 245. (Sitzungsbericht.)
67. Derselbe et Dobrovici, Mal perforant buccal et maux perforants plantaires tabétiques. ibidem. No. 104, p. 1239.
68. Derselbe et Touchard, Tabes avec perforant buccal et résorption osseuse du maxillaire supérieur. Soc. franç. de Dermat. 2. Mars.
69. Giannelli, A., Sulla tabe giovanile. Bolletino delle cliniche. No. 5, p. 213.
70. Giannuli, F., Note cliniche sul sintomi della sfera motoria nella tabe. Gior. di psichiatr. clin. e tecn. manic. Ferrara. 1904. XXXII. 235—295.

71. Goldflam, S., Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen. Neurolog. Centralblatt. No. 21, p. 980.
72. Gowers, William R., A Lecture on the Pains of Tabes. The Brit. Med. Journal. Vol. I, p. 1.
73. Derselbe, A Lecture on the Nature of Tabes. ibidem. Vol. II, p. 57.
74. Grenier de Cardenal, H., Chute spontanée des dents et nécrose des maxillaires chez les tabétiques. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 470, 489.
75. Grosse, Fall von tabetischen Entzündungen des linken Knies und rechten Fussgelenkes. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
76. Guilly, Aorte et Syphilis. Fréquence de la Coexistence chez les syphilitiques des aortites avec le tabès et la paralysie générale. Paris. Vigot frères. **1904.**
77. Harris, J. E., The Early Diagnosis of Tabes dorsalis. Northwest Med. III. 235—237.
78. Harris, M. L., Charcots Joint. Illinois Med. Journal. n. s. VIII. 88.
79. Hawthorne, C. O., A Clinical Lecture on three Cases of Tabes dorsalis. The Lancet. II, p. 939.
80. Heinrich, Alois Eduard, Ueber Tabes dorsalis im jugendlichen Alter. Inaug. Diss. Erlangen.
81. Heitz, Jean, Du retour des sensibilités profondes et spécialement de la Sensibilité osseuse chez les tabétiques par l'action des bains carbo-gazeux. Importance de cette notion dans le traitement de l'ataxie. Archives générales de Médecine. Tome I, No. 8, p. 459.
82. Henderson, V. E., Joint Affections in Tabes dorsalis. Journ. Path. and Bacteriol. X. 211—264.
83. Henry, Etude sur le mal perforant buccal. Thèse de Paris.
84. Hinsdale, Guy, An Encouraging Case of Locomotor Ataxia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 7, p. 544.
85. Hirschfelder, J. O., Etiology of Locomotor Ataxia. California State Journ. of Medicine. April.
86. Hirtz, Edgard et Lemaire, Henri, Etude critique sur le tabes infantile juvénile. Revue neurologique. No. 5, p. 265.
87. Dieselben, Le tabes infantile juvénile. La Presse médicale. No. 40.
88. Hitt, A., Etiology of Locomotor Ataxy. Tribune méd. I. 283—286.
89. Hochsinger, Karl, Zwanzigjährige Dauerbeobachtung eines Falles von angeborener Syphilis. (Paroximale Hämoglobinurie — Aortitis — Infantilismus — Tabes.) Wiener Mediz. Presse. No. 26, p. 1281.
90. Hudovernig, Carl, Gleichzeitiges Bestehen von Tabes dorsalis und Basedowscher Krankheit. Neurol. u. psych. Section des Budapester Aerztevereins. 22. V. **(Sitzungsbericht.)**
91. Derselbe, Seltenere Prodromalsymptome der Tabes dorsalis. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage: Elme es idegkortan. No. 2. (ungarisch.)
92. Derselbe und Guszmann, Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurol. Centralbl. XXIV. 8.
93. Ishiwara, Ueber die Ursache der Tabes dorsalis. Mitt. d. med. Ges. zu Tokyo. **1904.** XVIII. 841—863.
94. Köster, Georg, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII. Ergänzungsheft. p. 181.
95. Derselbe, Zur Physiologie des Spinalganglions und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig. 1904. Wilh. Engelmann.
96. Kuhn, E., Tabes und Paralyse in Beziehung zur Quecksilberbehandlung der Syphilis. Allgem. Med. Central Zeitung. No. 38, p. 723.
97. Kulschenko, A., Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Russische Mediz. Rundschau. No. 9, p. 521.
98. Kuschew, N., Affektion der Wirbelsäule bei Tabes dorsalis. Medizinskoje Obosrenje. **1904.** No. 20.
99. Landau, A., Fall von Tabes dorsalis mit Befallensein einiger Hirnnerven. Neurol. Centralblatt. p. 732. **(Sitzungsbericht.)**
100. Lapinsky, Michael, Ueber die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. Archiv für Psychiatrie. Bd. 40, p. 602, 752.
101. Lasarew, W., Ein Beitrag zur Tabes in jungem Alter (Tabes infantilis und juvenilis). Neurol. Centralbl. No. 21, p. 988.
102. Lépine, Jean, A propos de la méningite spinale du tabes. Lyon médical. p. 981. **(Sitzungsbericht.)**
103. Malaisé, E. von, Die Prognose der Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. Ergänzungsheft. p. 233.
104. Margulis, M., Zur Frage der Tabes bei Kindern. Medizinskoje Obosrenje. No. 17.

105. Marie, Tabes et maux perforants. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 53. (Sitzungsber.)
106. Derselbe et Léri, Les bandelettes optiques dans le tabes avec cécité. ibidem. Vol. XX, p. 53 (Sitzungsbericht.)
107. Dieselben, Tabes avec atrophie dans le domaine moteur du trijumeau. ibidem. XIX. p. 249. (Sitzungsbericht.)
108. Massary, E. de, Aortite, tabes et paralysie générale. La Presse médicale. No. 14, p. 108.
109. Mazzeo, P., La tabe dorsale infantile. Gazz. internaz. di med. VIII. 190—193.
110. Mettler, L. H., Tabes dorsalis. New York Med. Journ. Sept. 30.
111. Meyer, C. H. L., Locomotor Ataxy. Indian M. Gaz. Calcutta. XL. 180.
112. Milian, G., Facultés viriles, fécondité et descendance des tabétiques. Arch. gén. de Méd. T. I, p. 65.
113. Derselbe, La descendance des tabétiques et le tabes juvénile. Rev. mens. d. mal. de l'enf. XXIII. 133—138.
114. Miller, L., Early Diagnosis of Locomotor Ataxia. Amer. Med. Compend. Toledo. XXI. 101—104.
115. Müller, Tabesfälle mit hochgradiger Ataxie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1819.
116. Muskens, Troubles de sensibilité segmentaire dans le tabes et l'épilepsie. La Semaine médicale. p. 459. (Sitzungsbericht.)
117. Neumann, Alfred, Haematemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 398.
118. Nicolas, J. et Moutot. H., Sur deux cas de coexistence de lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes. Lyon médical. T. CV, p. 911. (Sitzungsbericht.)
119. Ogilvie, George, A Case of Tabetic Gait Beginning at the age of 64. Brain. Part II, p. 357. (Sitzungsbericht.)
120. Parhon und Papinian, Sur un cas de tabes combiné et glykosurie. Revue neurol. XIII. p. 727.
121. Pässler, Demonstration zweier Fälle von tabischer Wirbelsäulenerkrankung. Verh. d. Kongr. f. innere Med., Wiesbaden. 1904. XXI. 572—575.
122. Pauly, De l'analgésie tendineuse à la pression et en particulier du tendon d'Achille dans le tabes. Thèse de Bordeaux.
123. Paviot, J., Des lésions méningées du tabes dorsal. Lyon médical. T. CV, p. 913. (Sitzungsbericht.)
124. Perrero, Emilio, Le forme fruste della tabe spinale e loro eziologia. Tesi di libera docenza. Torino. 1904. Camilla e Bertolero.
125. Perrin, M., Hypertrophie du coeur, aortite chronique et tabes fruste. Rev. méd. de l'est. XXXVII. 88.
126. Pickett, W., Lost Achilles-Jerk Revealing Sacral Tabes; the Cause of a Remarkable Case of Retention of Urine. Med. Bull. XXVII. 819—821.
127. Pirrone, D., Tabes sensitiva e trofica. Riforma med. 1904. XX. 1261; 1298.
128. Pischel, Fall von Tabes mit Augensymptomen. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 532. (Sitzungsbericht.)
129. Raitz, Feodor von, The Etiology of Tabes; its Social, Legal and Therapeutic Consequences. Medical Record. Vol. 68, No. 17, p. 648.
130. Rauschke, Ein Fall von Herpes zoster bei Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 352. (Sitzungsbericht.)
131. Raymond. Etude clinique de quelques formes du tabès. Journ. de méd. int. Paris. IX. 27—29.
132. Derselbe, Tabès dorso-lombaire. ibidem. IX. 172.
133. Derselbe, Acroparesthésie tabétique. ibidem. IX. 172.
134. Derselbe. Les formes cliniques du tabes; le tabes céphalique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 433; 435; 451; 466.
135. Derselbe et Guillain, Ostéo-arthropathies tabétiques. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 133. (Sitzungsbericht.)
136. Reichhardt, Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre. Archiv für Psychiatrie. XXXIX. p. 324.
137. Rénon, L., Rétrecissement mitral, aortite, coronarite et tabes chez une syphilitique. Archives gén. de Médecine.
138. Rhein, John H. W., A Case of Locomotor Ataxia with a Tremor Resembling that of Paralysis Agitans. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 8, p. 608.
139. Rius y Matas, Diagnóstico precoz de la tabes y valor del signo de Argyll Robertson. Rev. frenopát. españ. III. 243—246.
140. Rosenbach, O., Zum Problem der Aetiologie der Tabes. Therapeutische Monatshefte. März. p. 111.

141. Roy, Pierre, Eschare sacrée chez un tabétique non alitée. Archives générales de Médecine. I. No. 17, p. 1042.
142. Russell, A. E., Tabes dorsalis with Gastric and Laryngeal Crises. West London Med. Journ. X. 35.
143. Sabrazès, J., Bruits anormaux de mastication chez les tabétiques. Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux. No. 16, p. 184. 16. avril.
144. Derselbe, Mouvements involontaires stéréotypés des doigts s'organisant en tic, associés à la parole dans le tabes. Communication au Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes XVe Session tenue à Rennes du 1er au 7. août.
145. Derselbe, Mouvements athétoïdes stéréotypés des doigts associés à la parole chez un tabétique. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 19. 7. Mai.
146. Derselbe, Le réflexe plantaire psychique. — Alopécie dans le tabès. Notes cliniques, ibidem. No. 16, p. 184. 16. avril.
147. Derselbe et Calmette, A., Tic des doigts et mouvements athétoïdes des tabétiques, ibidem. No. 27, p. 315.
148. Derselbe et Desqueyroux, J., Mouvements athétoïdes stéréotypes des doigts associés à la parole chez un tabétique. ibidem. XXVI. 123—126.
149. Derselbe, Guérive et Mougneau, A propos de deux cas de tabes. Stéréotypies des doigts (3e et 4e observations). Absence de lymphocytose du liquide céphalorachidien chez une tabétique vierge. Bordeaux. Impr. du Midi.
150. Sachs, B., Prognosis of Tabes and Paresis. Medical Record. Vol. 68, p. 363. (**Sitzungsbericht.**)
151. Savill, T. D., A Case of Ataxy in a Woman, aged 40, of Twenty Years Duration. Brain. Part II, p. 358. (**Sitzungsbericht.**)
152. Scherb et Moreau, Un cas de tabes avec arthropathie de Charcot chez un Arabe. Bull. méd. de l'Algérie. 1904. XV. 545—548.
153. Schindler, Hans, Ueber tabische Augenstörungen. Inaug.-Diss. Strassburg.
154. Schmey, F., Ein Fall von isolierter Ataxie eines Armes nach Trauma. Eine vorläufige Mitteilung zur Aetiologie der Tabes. Reichs-Medizinal-Anz. No. 18, p. 346.
155. Schwab, Sidney J. and Allison, Nathaniel, The Tabetic Foot as a Factor in the Ataxia of the Lower Extremities in Tabes Dorsalis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 1840.
156. Seifert, Fall von Tabes mit atrophischen Lähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1610. (**Sitzungsbericht.**)
157. Severino. G., Intorno ad un caso di piede tabico studiato specialmente con l'aiuto dei raggi Roentgen, storia, varietà cliniche e patologiche delle osteo-atropatie tabetiche del piede. Clin. mod. XI. 265—274.
158. Derselbe, Intorno alla diagnosi iniziale della tabe dorsale ed al valore diagnostico dell'esame citologico del liquido cefalorachidiano in tabe malattia. Riforma med. Palermo — Napoli. XXI. 459—464.
159. Smithwick, M. P., Study of the Gastric Contents in Twenty-one Cases of Tabes; in Three Cases During Gastric Crises. Boston Med. and Surg. Journ. Dec. 1.
160. Souques et Vincent, Tabes supérieur et méningite syphilitique basilaire. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 53. (**Sitzungsbericht.**)
161. Spielmeyer, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVI, p. 187.
162. Derselbe, Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psych. Bd. 40, p. 389.
163. Derselbe, Projektionsbilder und mikroskopische Präparate von Tabes dorsalis. Vereinsbeilage d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 526. (**Sitzungsbericht.**)
164. Spiller, William G., Tabetic Facial Palsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 586. (**Sitzungsbericht.**)
165. Steinert, Fall von typischer Tabes mit vorwiegend halbseitiger Atrophie der Zunge. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1527.
166. Stembo, L., Zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabes. Neurol. Centralbl. No. 21, p. 985.
167. Strisower, Sophie, Die Beziehung der trophischen Störungen bei Tabes zu den Sensibilitätsstörungen. Inaug.-Diss. Berlin.
168. Sujowski, Johann, Ueber einen Fall von Tabes im Jugendalter. Inaug.-Dissert. Leipzig.
169. Terrien, F., De l'atrophie optique tabétique. La Presse médicale. No. 22, p. 172.
170. Thomas, André et Bing, Robert, Examen anatomique d'un tabes à début sphinctérien. Compt. rend. de la Soc. de Biologie de Paris. 12. Janvier.
171. Thomson, H. C., Atrophy of the Small Muscles of on Hand Followed by Symptoms Suggesting Tabes dorsalis. Polyclin. London. XXVI. 135—138.
172. Trevelyan, E. F., Family Tabes dorsalis. Tabes in Husband, Wife an Daughter. The Lancet. II. p. 755.

173. Veit, Ein Fall von Tabes dorsalis bei einem epileptischen Knaben. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 430. (Sitzungsbericht.)
174. Vitek, Adalbert, Ein Decubitusgeschwür am Penis bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. No. 1, p. 17.
175. Waijncop, Mme., Des crises gastriques tabétiques et essentielles. Thèse de Paris.
176. Weiss, Tabes dorsalis und Adipositas dolorosa. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 896.
177. Wertheim-Salomonson, Haematomyelie bij tabes dorsalis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XLI. d. I. 359—368.
178. Whiteside, G. S., The Care and Treatment of the Urinary Function in Locomotor Ataxy. Med. Sentinel. XIII. 367—370.
179. Williamson, R. T., Hereditary syphilitic tabes (juvenile Tabes). Review of Neurology. 1904. Juni.
180. Ziegenweidt, von, Eenige onderzoekingen over eenige verschijnselen bij tabes dorsalis. Med. Rev. Haarlem. V. 119—121.
181. Derselbe, Stilstand der ademhaling bij tabes. ibidem. V. 117.

Bittorf (20) vertritt in geistreicher Weise die Anschauung, daß die Tabes nur bei einem angeboren abnormen, minderwertigen Rückenmark entstehe. Als Beweis hierfür dienten ihm Beobachtungstatsachen an 31 Tabikern, bei denen sich relativ häufig neuropathische Belastung und deutliche Degenerationszeichen vorfanden. Als belastend wurden alle Geistes- und Nervenkrankheiten, sowie Trunksucht in der Aszendenz angesehen. Von 16 tabischen Männern waren 13 = 81 % erblich belastet, unter den 15 tabischen Frauen waren bei 12 = 80 % Geisteskrankheiten in der Aszendenz vorhanden. Die Vergleichswerte bei anderen chronisch Kranken von gleichem Alter und Stand wie die untersuchten Tabiker ergaben die umgekehrten Zahlen, d. h. es fand sich höchstens in 10 % nervöse Belastung vor. Direkte Heredität fand sich nicht in den Bittorfschen Fällen; dieselben entstammten am häufigsten ausgesprochenen Trinkerfamilien, in denen — ein weiteres Zeichen der Entartung — die Kindersterblichkeit (namentlich an „Krämpfen") eine außerordentlich große war. Die Bittorfschen Tabiker zeigten ferner nervöse bezw. psychische Stigmata und körperliche Entartungszeichen. So fanden sich häufig als Zeichen der neuropathischen Konstitution Neurasthenie und Hysterie, seltener Imbezillität neben der Tabes; bei zirka 30 % der Tabiker fand sich Alkoholismus.

Als noch bedeutungsvoller für seine Auffassung sieht Bittorf das häufige Vorkommen von Degenerationsmerkmalen der Haut, was Verf. als direktes Schwächezeichen des ektodermalen Keimblattes ansieht, aus dem sich bekanntlich die äußere Bedeckung und das Zentralnervensystem entwickeln. So fand Bittorf bei seinen Tabikern häufig Anomalien der Haarbildung und stets Hautdegenerationszeichen (fissurale Angiome, Warzen, Fibrome, Pigmentnaevi, Atherome usw.), außerdem in 67 % Anomalien an Gaumen und Zähnen, in 32 % Hemmungsbildungen, in 84 % Asymmetrien des Gesichtsschädels, schließlich abnorme Genitalien bei 32 %. Fast kein Tabiker war ohne Degenerationszeichen, 52 % der Tabiker hatten mindestens 5 Degenerationsstigmata, die übrigen 48 % mindestens 3. Von den Vergleichspersonen hatte keine mehr als 3 Entartungszeichen und nur 25 % mehr als 2 Entartungszeichen.

Für die angeborene Rückenmarksschwäche des Tabikers sprechen außerdem noch anatomische Tatsachen z. B. die Heterotopie grauer Substanz und der abnorme Faserverlauf im Rückenmark, die in den meisten Fällen von Tabes oder Paralyse mit Hinterstrangserkrankung beschrieben wurden, desgl. die nicht seltene Kombination mit Syringomyelie. Für die elektive Affektion der Hinterstränge verwertet B. den

Umstand, daß das ganze sensible Neuron einen anderen Entwicklungsgang nimmt, als das übrige Nervensystem. Die Spinalganglien werden getrennt vom Rückenmarke angelegt und sind deswegen beim Schluß des Medullarrohrs leicht Störungen ausgesetzt; ferner führen die Hinterstränge die ersten markhaltigen Fasern, die funktionell am frühesten und am meisten in Anspruch genommen werden und daher zuerst erkranken. Die Tabes entsteht somit nur bei einem angeboren abnormen, minderwertigen Rückenmark. Die übrigen angegebenen Schädigungen (vor allem Syphilis) wirken auslösend, die Überanstrengung und funktionelle Inanspruchnahme wirken lokalisierend und das klinische Bild bestimmend.

v. Malaisé (103) berichtet aus der Oppenheimschen Poliklinik über die Prognose der Tabes dorsalis. Seiner Studie liegen 90 Fälle zu Grunde, deren erste Untersuchung zirka 8—10 Jahre zurückliegt, und die er je nach der Art des Verlaufs in 4 Gruppen einteilt.

Die ersten beiden Gruppen zeichnen sich durch ihre Benignität aus. Die erste Gruppe (regressiver Verlauf) bilden 2 Fälle von ausgeprägter Tabes, die nach 8 bezw. 9 Jahren einen objektiv unveränderten, subjektiv derart gebesserten Zustand darboten, daß die beiden Kranken als gesund und völlig erwerbsfähig anzusehen sind.

Der zweiten Gruppe (stationäres Stadium) gehören 30 Patienten mit sehr langsamen, meist über Jahre verteilten, in Schüben verlaufenden Krankheitsformen an, sodaß die Kranken ganz oder nur wenig in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt sind. Dieses Stadium kann ein Jahrzehnt und länger andauern, bis durch einen Nachschub oder eine interkurrente Krankheit eine Verschlimmerung erfolgt. Die Durchschnittsdauer dieser Form beträgt ca. 15 Jahre, ohne daß einer dieser Kranken mit einer schweren Ataxie verfiel oder bettlägerig wurde.

Die dritte und vierte Gruppe zeichnen sich durch das stetige Fortschreiten der Krankheitssymptome aus; bei der ersteren (30 Kranke) ist die Progredienz der Krankheit langsamer, sodaß die Tabiker die ersten 3 oder 4 Jahre noch leidlich arbeitsfähig bleiben, dann erheblicher ataktisch werden.

Bei der vierten Gruppe (18 Kranke) besteht vom Beginne an ein derart schwerer und rasch fortschreitender Krankheitszustand, daß die Arbeitsfähigkeit völlig ausgeschaltet ist. Nach ein- oder zweijährigem Verlauf setzt meist eine schwere Ataxie ein; nach Verlauf von 4 oder 5 Jahren sind die Kranken völlig gehunfähig und in ihrem Allgemeinbefinden hochgradig gestört, sodaß sie der völligen Konsumption anheimfallen. Diese Tabiker erkranken meist in jugendlichem Alter, bald nach erfolgter luetischer Infektion, sie magern rasch ab und zeigen eine Rigidität der peripheren Arterien.

Weiterhin bespricht Malaisé in klarer und erschöpfender Art die prognostische Bedeutung der einzelnen Krankheitszeichen und Komplikationen.

Je rascher und je vielgestaltiger die Tabes einsetzt, desto schwerer ist im allgemeinen der Verlauf. Die günstig verlaufenden Fälle waren größtenteils schleichend und oligosymptomatisch. Bezüglich der prognostischen Wertigkeit der einzelnen Symptome hat Autor folgende Erfahrungen.

Die gastrischen Krisen sind für den Tabiker mit krankem Gefäßsystem sehr gefährlich; für die anderen Tabiker ist die prognostische Bedeutung der Krisen keine so schwerwiegende, wenn die Anfälle kurz und die Erholungspausen lang sind. Morphinismus ist relativ selten (3 mal) zur Beobachtung des Verf. gelangt.

Bedenklicher ist die frühzeitige Blaseninkontinenz, welche meist einen progredienten Verlauf anzeigt; dazu gesellen sich die Gefahren der Harninkontinenz an sich (Cystitis, Pyelitis usw.). — Die Optikusatrophie trat in 73% der Fälle als Frühsymptom auf; in 3/4 dieser Fälle blieb die Tabes vom Moment der Erblindung stationär, in manchen Fällen trat sogar ein Rückgang einzelner Symptome auf; nur in 15% der Fälle nahm die Tabes trotz frühzeitig einsetzender Sehnervenatrophie einen progredienten Verlauf. Relativ selten (nur 4 mal) beobachtete M. trophische Störungen (Artropathien, Mal perforant, Spontanfraktur); sämtliche Fälle nahmen einen sehr chronischen Verlauf.

Für die Prognose kommen weiterhin in Betracht das Auftreten paralytischer Anfälle sowie der Hauptsitz des Leidens. Je höher der Sitz des Leidens ist (zerebral, bulbär, cervikal), desto schlechter ist die Prognose. Einen schweren Verlauf nehmen gewöhnlich die posttraumatischen, desgl. die mit Neurasthenie komplizierten Fälle. Hingegen ist ein Unterschied in dem Verlaufscharakter der Fälle mit und ohne vorangegangene Lues nicht zu erkennen. Je kürzer der Zeitraum zwischen der luetischen Infektion und dem Krankkeitsausbruch ist, desto ungünstiger ist der Verlauf. Die günstig verlaufenen Fälle wiesen in der Mehrzahl der Fälle ein Intervall von 15 Jahren auf, während der Verlauf ein rascher war, wenn die Krankheit innerhalb der ersten 6 Jahre post infectionem erfolgte. In Bezug auf das Alter und Geschlecht sah Autor beim weiblichen Geschlechte häufiger einen günstigeren Verlauf, ebenso beim Auftreten der Tabes nach dem 45. Jahre. Schwächliche Konstitution, hereditäre neuropathische Belastung, Alkoholabusus, sexuelle Exzesse, psychische und selbst geringfügige körperliche Traumen, Überanstrengungen, ungünstige soziale Verhältnisse verschlimmern selbstverständlich die Prognose. Die Prognose der lanzinierenden Schmerzen hängt größtenteils von dem Verlaufscharakter der Tabes ab; bei den Fällen der Gruppe I und II war fast ausnahmslos ein Rückgang der Schmerzattacken zu beobachten, ausnahmsweise verloren sich die lanzinierenden Schmerzen auch bei im übrigen progredienten Fällen. Dies erfolgt meist dann, wenn das Leiden die Höhe seiner Entwicklung erreicht hat (totale Unterbrechung der Schmerzleitung durch den tabischen Prozeß).

Blasenstörungen fanden sich in 85% der Fälle; sie bessern sich relativ selten, häufiger ist der Ausgang in Inkontinenz. Letztere ist häufig mit Impotenz verbunden. Impotenz ist als Frühsymptom selten, wenn dann von schlechter Vorbedeutung.

Augenmuskellähmungen kamen in ca. 18% der beobachteten Fälle vor; der Rückgang derselben innerhalb der ersten Jahre ist häufiger als das Andauern der Lähmung. Bezüglich der Prognose quoad vitam stimmten die Beobachtungen des Autors mit jenen P. Marie's überein, daß die Lebenszeit durch die Tabes nicht oder nicht wesentlich verkürzt zu werden pflegt.

Bing (18) gibt eine lesenswerte kritische Übersicht über die Pathogenese der Tabes. Er nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein und führt die Disposition des einzelnen Metasyphilitikers zur Tabes auf das Zusammenwirken dreier Hauptfaktoren: Gift, Substrat und Funktion zurück. Im Mittelpunkte des pathologisch-anatomischen Bildes der Tabes steht die primäre Erkrankung des peripheren sensiblen Neurons. Dabei bleiben die Zellen selbst am längsten intakt, während deren beide Ausläufer, sowohl die peripheren (sensible Nerven) als auch die zentralen (Hinterwurzeln und Hinterstränge) zunächst degenerieren. Das gesamte sensible Protoneuron dürfte durch den ihm eigentümlichen Entwicklungsgang zu

einem besonders vulnerablen Teile des Zentralnervensystems geworden sein. Ein spezifische Affinität metasyphilitischer Toxine für dieses Fasersystem ist wahrscheinlich vorhanden; ebenso wahrscheinlich, daß nach der ursprünglichen toxischen Schädigung dieser Bahnen die völlige anatomische und physiologische Entartung derselben erst allmählich durch die mit der normalen Funktion verbundene Abnützung im Sinne Edingers herbeigeführt wird.

Köster (94) bringt einen wertvollen Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Im Prinzip ist die Tabes des Kindes und des Erwachsenen wohl dieselbe Krankheit, hingegen bietet der Krankheitsverlauf der relativ seltenen Kindertabes eine Reihe abweichender Momente. Das häufigste und wichtigste ätiologische Moment für die Entwicklung der Tabes im Kindesalter ist in Verbindung mit einer vererbten Disposition die hereditäre Lues. Unter den kindlichen Tabikern überwiegen die Mädchen. Die Kindertabes nimmt ihren Anfang meist in der ersten Zeit der beginnenden Geschlechtsreife. Auffallend häufige Frühsymptome sind die Erblindung (Optikusatrophie) und Blasenstörungen. Im Gegensatze zum Erwachsenen sind lanzinierende Schmerzen, Krisen, Parästhesien, Ataxien, Arthropathien und Lähmungen der peripheren Nerven oder Augenmuskeln bei der Kindertabes selten. Hingegen finden sich bei der letzteren, bereits im Beginne Anisokorie, reflektorische oder absolute Pupillenstarre, Areflexie und das Rombergsche Zeichen. Der Gesamtverlauf der Kindertabes ist, sofern keine progrediente Paralyse hinzutritt, sehr langsam und milde. Verf. bringt ferner einen sorgfältig anatomisch untersuchten Fall von Kindertabes mit progressiver Paralyse. Er betraf ein 18 jähriges Mädchen, hereditär luetisch belastet. Die Erkrankung begann vor 8 Jahren mit reißenden Schmerzen in fast allen Gliedern. Mit 13 Jahren trat Erblindung auf (Optikusatrophie). Absolute Pupillenstarre des einen Auges, nach drei Jahren auch des anderen Auges. Dazu Verlust der Patellarreflexe und eine angeborene Imbezillität. Keine objektiven Gefühlsstörungen; auch die Schmerzen in den Gliedern verloren sich völlig mit dem Eintritte der Erblindung. Mit 15 Jahren traten psychische Störungen (Halluzinationen, literale Ataxie, läppische Handlungen, Schimpfen, Unreinlichkeit, Intellektverfall) auf, die in völliger Verblödung endeten. Dazu gesellte sich eine spastische Lähmung mit Kontrakturen aller 4 Gliedmaßen. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergab eine hämorrhagische Pachymeningitis, eine chronische Leptomeningitis und Ependymitis granulosa, eine Atrophie und Hyperämie des Gehirns. Am Rückenmark fand sich eine ältere Degeneration der Hinterstränge und eine jüngere Degeneration der Pyramiden-Seitenstränge und der Vorderstränge, desgl. der Kleinhirnseitenstränge und der Gowerschen Bündel.

Lapinsky (100) unterscheidet zwei Formen von amyotrophischer Tabes; die eine ist neuritischen Ursprunges und führt erst sekundär zu Zellveränderungen im Rückenmarke (Dejerine), die andere Form verdankt ihre Entstehung einer primären Veränderung der Vorderhornzellen. Beide Formen unterscheiden sich sowohl klinisch wie anatomisch voneinander. Bei der amyotrophischen Tabes mit Affektion der Vorderhörner trägt die Verteilung der Lähmungen segmentalen Charakter, während sie sich bei der neuritischen Form auf das Ausbreitungsgebiet des betreffenden erkrankten Nerven beschränkt. Außerdem entwickeln sich bei der primären Vorderhorn-Mitbeteiligung die Muskelatrophien zuerst und erst später die Paresen, beide sind asymmetrisch und erinnern in ihrer Auswahl an den

Typus Duchenne-Aran. Bei der neuritischen Form tritt im Gegensatze hierzu vorerst die Parese auf, hierauf folgt die Atrophie; außerdem fehlt das für den spinalen Ursprung sprechende fibrilläre Zittern, hingegen besteht die für eine periphere Erkrankung sprechende elektrische Entartungs-Reaktion. Bei beiden Formen wird die Muskulatur elektiv befallen. Die Erkrankung der Vorderhörner bei der Tabes tritt entweder diffus auf beiden Seiten und in mehreren Segmenten oder herdweise, namentlich in den zentralen und hinteren äußeren Gruppen eines Segments, häufig nur einseitig auf. In den Herdaffektionen lassen sich histologisch Verengerungen der kleinen Gefäße oder Kapillaren, Degenerationen der Kollateralen der hinteren Wurzeln, atrophierte Vorderhornzellen und schließlich zerfallende Pyramidenfasern nachweisen. Auf die Verengerungen der kleinen Gefäße bezw. die ungenügende Blutzufuhr sind die anämischen Ernährungsstörungen sowie die sekundäre Atrophie in den zugehörigen Vorderhornzellgruppen zu beziehen. Die degenerierenden langen Kollateralen und Pyramidenbahnen können zur Schädigung der Vorderhornzellen führen, teils durch Verringerung der Impulsleitung, teils durch Kompression der Vorderhornzelldendriten seitens der quellenden, degenerierten Fasern. Charakteristisch für die etagenförmige Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks ist die gleichzeitige Affektion der motorischen und sensiblen Funktionen eines Segments, während die benachbarten Gebiete keine Veränderung darbieten.

Donath (49) berichtet über einen Fall von Wiederkehr des Kniephänomens bei einem 33jähr., nie luetisch gewesenen Tabiker. Derselbe bot folgenden Symptomenkomplex: Lanzinierende Schmerzen, Hypalgesie der Beine, träge Harnentleerung, Abnahme der Potenz, am linken Auge Ophthalmoplegia interna mit Ptosis, am rechten Auge Unregelmäßigkeit der Pupille und herabgesetzter Lichtreflex. 5 Monate später Westphalsches Zeichen, welches nach 3 Monaten abermals konstatiert wurde, gleichwie das Fehlen der Achillessehnenreflexe. Der Kranke wurde mit Jodnatrium, Quecksilberjodid, Elektrizität und roborierend behandelt. 22 Monaten nach dem ersten konstatierten Verschwinden traten die Patellar- und Achillessehnenreflexe wieder auf, nach weiteren fünf Monaten waren die Kniereflexe sogar lebhaft. Gleichzeitig gingen auch die anderen Erscheinungen zurück; die linke Pupille zeigte wieder Akkommodations- und Konvergenzreaktion. Nach 2 weiteren Jahren waren jedoch beide Pupillen lichtstarr und ungleich. Donath führt die allmähliche Wiederkehr und Erstarkung des Kniephänomens, welche ohne Hinzutreten von Hemiplegie, aber parallel mit der allgemeinen Besserung der Krankheitserscheinungen erfolgte, auf eine reparable Läsion des spinalen Reflexzentrums zurück.

Gaucher und **Dobrovici** (67) beschreiben einen Fall von trophischer Störung des Oberkiefers und von tiefgreifenden Geschwüren an beiden Sohlen. Einer 48jährigen Frau ohne luetische Antezedentien fielen innerhalb weniger Wochen spontan und schmerzlos die Oberzähne aus; der Alveolarfortsatz des Oberkiefers wurde ohne entzündliche Begleiterscheinungen total resorbiert. An beiden Fußsohlen entwickelten sich tiefe schmerzlose Geschwüre. Romberg, Westphal und Argyll Robertson waren positiv, es bestanden außerdem lanzinierende Schmerzen und Magenkrisen. Beide Füße bis zu den Knöcheln, desgleichen die Schleimhaut der Oberkiefer und der entsprechenden Wangenteile waren total anästhetisch und analgetisch; die Zunge und die übrige Mundhöhle waren normal empfindlich.

Über den Zusammenhang zwischen Tabes und Psychose herrschen verschiedene Anschauungen. Die einen Autoren führen die Psychosen bei

der Tabes auf den Übergang des tabischen Prozesses auf das Gehirn zurück. Andere Autoren verneinen irgend welchen pathogenetischen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsformen und sehen in dem Auftreten der Psychose bei der Tabes nur eine bei der Häufigkeit beider Krankheiten nicht seltene Komplikation. Eine dritte Gruppe von Autoren nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein; danach soll die Tabes als solche durch die Rückwirkung verschiedener Symptome wie Schmerzen, Blindheit, Ataxie, langdauernde Aufregung infolge von Schmerzen, Schlaflosigkeit, allgemeine Ernährungsstörungen, zu Wahnideen führen können. Der letzteren Ansicht pflichtet auch **Bornstein** (22) bei. Nach ihm ist das häufigste psychopathische Symptom bei der Tabes die Halluzination; sie hat ihren Ursprung entweder in der Sehnervenatrophie oder in den schmerzhaften Sensationen der Tabiker. Bei Kranken ohne tiefere psychopathische Disposition können auf dem Boden starker sensibler Überreizung nur Halluzinationen ohne eigentliche Psychose entstehen; nur bei hereditär psychopathisch Belasteten können sich unter denselben Umständen wirkliche Psychosen, vorzugsweise Paranoia, Melancholie, Hypochondrie entwickeln.

Dubossarsky (51) betont das familiäre bezw. hereditäre Moment bei der Entstehung der Tabes und führt 7 Fälle ohne luetische Antezedentien an. Er vertritt die Theorie vom „geborenen Tabiker" und führt die Seltenheit der Tabes bei den Juden nicht auf die Seltenheit der Syphilis bei denselben zurück, sondern darauf, daß sie sich wenig physischen Ueberanstrengungen und Exzessen aussetzen.

Sophie Strisower (167) kommt in ihrer Dissertation zu dem Schluß, daß die trophischen Störungen bei Tabes in keiner Beziehung zu Sensibilitätsstörungen stehen.

Kuhn (96) betont die ungenügende Quecksilberbehandlung der Lues bei der Tabes und Paralyse. Er eruierte bei 122 in einem Jahre in der Aufnahme der Königlichen Charité zur Beobachtung gelangten Tabikern bezw. Paralytikern bei 88 Syphilis, von denen nur 3 Fälle mehr als 2 Hg-K durchgemacht hatten. 59 hatten höchstens eine, dazu oft ungenügende und unsachgemäße Kur und 15 überhaupt keine Kuren durchgemacht.

Curschmann (40) fand bei einem 39 jähriger Tabiker (mit Verdacht auf Paralyse) folgende Störungen der Augenbewegung, eine doppelseitige Abduzensparese, Nystagmus, Konvergenzkrämpfe sowohl bei intendierter Konvergenz als auch bei lateraler Blickrichtung des jeweilig abduzierten Auges, desgl. beim Blick nach oben. Die Pupillen waren different und verengerten sich während des Konvergenzkrampfes, der Fundus war normal. Verf. bespricht ferner die differentielle Unterscheidung der tabischen von den hysterischen Konvergenzkrämpfen. Die letzteren sind meist nicht isoliert, sondern oft mit Blepharospasmus schwerster Form, desgleichen mit Nystagmus und Ptosis verbunden; sie dauern meist länger als die nur sekundenlang andauernden tabischen Krämpfe und treten auch in der Ruhe, rein psychogen — bei der Tabes nur bei Fixationsbewegungen — auf. Die tabisch paralytischen Konvergenzkrämpfe pflegten ohne Schmerzen oder wesentliche Störungen des Sehvermögens einherzugehen.

Feilchenfeld (59) beschreibt einen Fall von sensorischer Ataxie der Augenmuskeln bei einem Tabiker, der wohl nach jeder Richtung hin fixieren konnte, aber auf die Aufforderung, seitlich oder nach oben bezw. unten zu blicken, einen maximalen Konvergenzkrampf bekommt. F. führt diese Erscheinung auf den Ausfall der „Binnenempfindungen" zurück, die normalerweise im Bulbus und der ganzen Orbita gefühlt werden und die Koordination der Augenbewegungen regulieren.

Catòla (29) berichtet aus dem Laboratorium von Pierre Marie über den Bauchdeckenreflex bei der Tabes dorsalis. Er hat bei 38, fast durchwegs vorgeschrittenen Fällen von Tabes in 15 Fällen (42 %) die Bauchdeckenreflexe normal gefunden. Fehlen des Bauchdeckenreflexes fand sich nur in 48 % der Fälle. Auf Grund dieser statistischen Beobachtungen negiert er die Annahme, daß bei der Tabes die Abdominalreflexe verschwinden; sie blieben selbst in der dritten Periode der Tabes fast in der Hälfte der Fälle bestehen.

Trevelyan (172) berichtet über eine tabische Familie. Die Eltern und deren älteste Tochter sind tabisch; erworbene Syphilis ist nicht nachweisbar.

Gowers (73) bekennt sich als Anhänger der Tabes-Syphilislehre. Er führt das Verschwinden der Sehnenreflexe und des Muskeltonus auf die Muskelanästhesie zurück.

Abadie (1) berichtet über eine 41 jährige Tabika, die seit der letzten Entbindung (vor 2 Jahren) an periodischen, einmal monatlich auftretenden Wehenkrisen leidet, die mehrere Stunden andauern und schmerzhafter waren als die Wehen bei einer wirklichen Entbindung.

Nach **Bauer** und **Dobrovitch** (11 a) werden die Magenkrisen bei morphinistischen Tabikern derart prolongiert, daß oft die freien Intervalle ganz aufhören. Morphiumentziehungskuren sind in diesen Fällen durchzuführen.

Bernhardt (16) beschreibt eine 39 jährige Tabika mit isolierter Lähmung des rechten N. suprascapularis.

Collon (34 a) betont auf Grund von 12 Beobachtungen und 9 anatomischen Untersuchungen die klinische und anatomische Kongruenz zwischen der Tabes und der progressiven Paralyse.

Faure (58) beschreibt die Ataxie der Atemmuskeln, namentlich des Zwerchfells bei Tabikern.

Kuschew (98) berichtet über zwei Fälle von Tabes mit Wirbelverkrümmungen.

Parhon und **Papinian** (120) berichten über die Komplikation der Tabes mit Seitenstrangerkrankung und Glykosurie.

Sabrazès (145) beschreibt unwillkürliche athetoide Fingerbewegungen bei 5 Tabikern.

Crouzon (39) hat bei 3 Tabikern Höhlenbildungen im Rückenmark gefunden, zweimal im Halsmark, einmal im Lendenmark. Er führt dieselben gleich Marie auf Lymphstauungen im Gefolge des tabischen Prozesses zurück.

Souques und **Vincent** (160) berichten über einen Fall von Tabes superior mit luetischer Basilarmeningitis. Klinisch bestanden spastische Parese und multiple Hirnnervenlähmungen (Vagus, Hypoglossus, Okulomotorius), reflektorische Pupillenstarre.

Köster (95) gibt in seinem Buche zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis eine Reihe wichtiger experimenteller Untersuchungen. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln traten bei seinen Versuchstieren tabesartige Veränderungen in den Spinalganglien auf. Die Wurzelerkrankung bei der Tabes dürfte demnach das Primäre sein.

Reichhardt (136) hat in einem Falle von Paralyse, bei dem reflektorische Pupillenstarre das einzige objektive Symptom war, eine zirkumskripte Degeneration in der Bechterewschen Zwischenzone (zwischen Gollschen und Burdachschen Strängen) gefunden und zwar in der Höhe des 2. und

3. Halsnerven. Die Entartung dieser Fasern fand er konstant bei zahlreichen Fällen von Tabikern und Paralytikern, die reflektorische Pupillenstarre dargeboten hatten.

Spielmeyer (161, 162) kommt auf Grund exakter histologischer Untersuchungen (nach Cajals Achsenzylindermethode und Weigerts Neurogliafärbung) zu folgenden Schlußfolgerungen:

Das Achsenzylinderpräparat Cajals ergänzt das Markscheidenbild, das auch über das Verhalten des marklosen Nervengewebes Aufschluß gibt; es zeigt in den zentralen Endstätten des erkrankten sensiblen Protoneurons die Ausfälle der pericellulären Neuritenausläufer an. Besonders markant sind die Bilder aus der Clarkeschen Säule und aus den Hinterstrangskernen. Das Gliapräparat gibt das Positiv zu diesen Befunden, nämlich eine Wucherung der gliösen Begleitfasern an Stelle der atrophierten Hinterwurzelfasern, eine diffuse Vermehrung der Stützsubstanz (Gollscher Kern) und eine exquisite pericelluläre Gliawucherung (Clarkesche Säulen). Die Anordnung des Stützgewebes in den tabischen Hintersträngen scheint nicht allein von der Richtung der atrophierten Nervenfasern, sondern auch von statischen Momenten für die Anordnung der Neurogliafasern abzuhängen. Die Glia dürfte sich ähnlich verhalten wie die eigentlichen Bindesubstanzen. Entsprechend der Gliavermehrung in der Kleinhirnrinde (Weigert) lassen sich im Cajalschen Achsenzylinderpräparat deutliche Faserausfälle in der molekulären Schicht, namentlich in den Dendriten der Purkinjeschen Zellen, nachweisen.

Erb (56) gibt in der „Deutschen Klinik" eine monographische Darstellung der Tabes dorsalis; der berühmte Meister faßt in dieser 126 Seiten starken Arbeit seine 30jährigen Erfahrungen über dieses an Streitfragen überreiche Krankheitsgebiet zusammen. In eingehender und klarer Art werden die Geschichte, die Ursachen, Symptome, anatomischen Befunde, desgl. die verschiedenen Verlaufsarten und die differentielle Diagnose, die Prognose und Therapie besprochen. Ein glänzendes Kapitel bildet die pathologische Physiologie der Tabes, desgl. die Pathogenese der einzelnen Symptome. In ätiologischer Beziehung betont Verf. eindringlich seinen Standpunkt von der syphilogenen Entstehung der Tabes (vgl. den vorigen Jahresbericht). Auch in therapeutischer Beziehung empfiehlt Erb nachdrücklich die antiluetische Kur. Bezüglich der Pathogenese der Ataxie erkennt Erb auch heute noch nicht die sensorische Theorie als vollkommen sicher an, wenn sie auch besser fundiert zu sein scheint als die motorische; die Möglichkeit von Störungen in zentrifugalen, koordinatorischen Bahnen ist nicht ausgeschlossen, wenn auch deren Sitz im Rückenmarke noch hypothetisch ist. Es ist unmöglich, in einem kurzen Referate einen genügenden Überblick über die auf reichster eigener Forschung und umfassender Kenntnis der älteren und neuesten Literatur beruhende Arbeit zu geben. Es sei daher das Studium des Originals eindringlich empfohlen.

Goldflam (71) berichtet über die Todesursachen der Tabischen. Nur selten erfolgt der Tod durch tabische Symptome, meist handelt es sich um Komplikationen, z. B. Dekubitus, Cystitis, Pyelitis oder interkurrente Erkrankungen. In seltenen Fällen kann der Exitus frühzeitig und plötzlich erfolgen, z. B. durch Larynxkrisen oder auch durch sehr heftige Magenkrisen mit profusem Blutverlust, durch Schluckpneumonie, durch Fettembolie bei den Spontanfrakturen, durch Herzlähmung bei bulbärer Tabes; weiterhin durch die bei Tabikern relativ häufigen Apoplexien oder Herzfehler (Aneurysma, Aorteninsuffizienz), desgleichen im Gefolge stenokardischer Anfälle. Letztere sind entweder auf eine Vagusneuralgie (Herzkrise) oder

auf Erkrankungen der Coronararterien zurückzuführen. Viele der genannten gefahrvollen Komplikationen, Gehirnapoplexie, Aneurysma aortae und Coronarsklerose führt der Autor auf die syphilitische Ätiologie der Tabes zurück.

Stembo (166) beschreibt zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabes. Es handelte sich um sehr heftige, oft über Tag und Nacht ausgedehnte Anfälle von Schluchzkrämpfen. Die Zahl der Schluchzstöße betrug 80 bis 100 in der Minute. Verf. empfiehlt dagegen Magenspülungen und rektale Ernährung.

Für jene Tabesfälle, wo die Prodromalerscheinung der Rückenmarkserkrankung eine scheinbar selbständige Nervenkrankheit sein kann, schildert **Hudovernig** (91) zwei Fälle: 1. 45jähriger Mann, mit ungewisser Lues, litt 6 Jahre an Neuralgie des rechten Trigeminus, welche jeder Behandlung, auch chirurgischer, trotzte; nach 6 Jahren Blasenstörungen, bei unverändertem Fortbestande der Neuralgie; derzeit typische Tabes. 2. 38jährige Frau, mit wahrscheinlicher Lues, litt 3 Jahre an hemikranischen Schmerzanfällen, in derem Verlaufe sich nach 3 Jahren Gürtelgefühl, später Inkontinenz zeigte. Derzeit Pupillendifferenz, rechts lichtstarr, verminderter Achillessehnenreflex. Für diese Art von Prodromalerscheinungen betont Verf. als charakteristisch die Isoliertheit und das unveränderte Bestehen derselben, wie von Moravcsik für die Prodromalerscheinungen der Paralyse betont wurde. Verf. erwähnt noch kurz einen Fall von Tabes, bei welchem während eines Jahres als erstes Zeichen der Krankheit Klitoriskrisen nachweisbar waren. *(Hudovernig.)*

Hudovernig (90) fand das gleichzeitige Bestehen von Tabes und Basedowscher Krankheit bei einer 53jährigen, nicht belasteten Frau, mit wahrscheinlicher Lues. Vollkommene Amaurose, heftige Lanzinationen, Gürtelgefühl und Ataxie seit 6, subjektive Basedow-Symptome seit 1 Jahr. Status: Exophthalmus, Pupillendifferenz, Lichtreaktion links träge, rechts fehlend; beiderseits Amaurose und Sehnervenatrophie. Rectus ext. rechts gelähmt; Stellwagsches Zeichen. Struma. Westphal. Achillessehnenreflexe fehlend. Ataktischer Gang. Puls 120. Tremor der Hände. Systolisches Herzgeräusch. Keine Verschlimmerung der Ataxie seit Bestand der Amaurose. *(Hudovernig.)*

Frey (61) beobachtete bei einem Tabiker (Lues, lanzinierende Schmerzen, Argyll-Robertson, lebhafte Kniephänomene, links geschwächter Achillessehnenreflex, beginnende Optikusatrophie) eine Drucklähmung des Radialis mit partieller EaR. Frey bezeichnet dieselbe als selbständige Erkrankung, deren Zustandekommen durch die Tabes erleichtert wurde (Disposition zu organischer Lähmung durch die Tabes) und hält die Prognose wegen des Grundleidens und der EaR. für eine ungünstige. In der Diskussion bezweifelt Salgó die Tabes und hält das ganze Bild für multiple luetische Erkrankung, Sarbó hält die Diagnose Tabes für unzweifelhaft, kann sich aber der Annahme einer luetischen Neuritis des Radialis nicht ganz verschließen, Schaffer stellt sich auf den Standpunkt des Vortragenden und sieht keinen Grund für eine antiluetische Behandlung. Gelegentlich einer neuerlichen Vorstellung nach einem Monate war die Radialislähmung ohne antiluetische Behandlung geheilt, bei unverändertem Bestande der Tabessymptome. Vortragender betont, das trotz bestehender Tabes und EaR. die Heilung unerwartet rasch erfolgt war, und folgert daraus, daß die Tabes wohl zum Zustandekommen von organischen Lähmungen disponiert; die Prognose solcher Fälle kann nicht a priori als schlecht bezeichnet werden; auch deutet die EaR. nicht immer auf schlechte Prognose. *(Hudovernig.)*

Die mannigfaltigen Störungen auf motorischem Gebiete — mit Ausschluß der Ataxie — die bei Tabes zur Ausbildung gelangen, werden von **Giannuli** (70) besprochen unter Heranziehung persönlicher Beobachtungen, die an 200 Fällen gesammelt werden konnten. Die Störungen auf diesem Gebiete werden als Symptome der Tabes angesehen, verursacht durch dieselben ätiologischen Momente, die die übrigen tabischen Symptome auslösen, nicht als akzidentelle etwa syphilitische Erkrankungszeichen. Es können gleichzeitig verschiedene motorische Gebiete in Mitleidenschaft gezogen sein, selten sind Lähmungen der Extremitäten. Als allgemein motorische Störungen werden Anfälle, Tremor, vorübergehende Hemi- und Monoplegien erwähnt.

G. zählt weiterhin die Gründe auf, die ihm für die Identität des tabischen und paralytischen Prozesses zu sprechen scheinen. Bei dieser Aufzählung kommt unseres Erachtens die pathologische Anatomie viel zu kurz weg. Besonders wichtig scheint G. die Konstatierung der Tatsache zu sein, daß sowohl bei der Tabes wie bei der Paralyse Systeme getroffen werden, die funktionell große Analogien zu einander besitzen, nämlich die spinalen sensiblen Bahnen, resp. die kortikalen psycho-sensorischen Bahnen, die nach Ansicht des G. vielleicht gerade deshalb getroffen werden, weil dieselben physiologisch am meisten in Anspruch genommen werden sollen. Die letztgenannte Hypothese soll auch Geltung haben bei der Erklärung, warum gerade vorzüglich bestimmte motorische Leistungen bei der Tabes durch die tabische Erkrankung ausgeschaltet zu werden pflegen.

(Merzbacher.)

v. Bechterew (15) betont abermals die Bedeutung der Muskelsensibilitätsprüfung für die Frühdiagnose der Tabes. Die herabgesetzte Druckempfindlichkeit der Muskeln (namentlich an den Beinen, besonders an der Wade, oft mit Analgesie des Nervus popliteus verbunden) gehört zu den konstanten Erscheinungen bei der Tabes. Dieses Symptom ist differentialdiagnostisch zu verwerten gegenüber der tabischen Form der multiplen Neuritis, bei welcher in der Regel eine gesteigerte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln besteht. Zur Untersuchung auf Muskelempfindung hat v. Bechterew einen Zirkel konstruiert, dessen Enden durch dosierbare Spiralfederkraft gegeneinander gepreßt werden können und dadurch einen regulierbaren Druck auf die interponierten Muskeln und Nerven ausüben können. Der Apparat führt den Namen Myosthesiometer.

Hirtz und **Lemaire** (87) geben eine Übersicht über 46 in der Literatur als infantile bezw. juvenile Tabes beschriebene Fälle und reihen daran eine eigene Beobachtung. Die Verff. betonen gleich anderen Autoren das häufige Vorkommen initialer Amaurose und Harninkontinenz bei der Kindertabes. In ätiologischer Beziehung spielte nebst der in der Regel hereditären Lues noch die neuropathische Belastung eine große Rolle.

Bei der 14jährigen Patientin **Dobrochotoff's** (48) waren die ersten Tabes-Symptome in ihrem 12. Jahre, bei dem 21jährigen Patienten in seinem 16. Jahre aufgetreten. Die Mutter der Patientin starb an progressiver Paralyse, der Vater leidet an Tabes. *(Kron.)*

Católa und **Lewandowsky** (30) haben an dem reichen Tabikermaterial der Hospice de Bicêtre (P. Marie) die Angabe O. Foersters nachgeprüft, wonach bei der tabischen Ataxie die Synergie z. B. zwischen den Handgelenksstreckern und Fingerbeugern bei Faustschluß verloren gehen kann. Die Verff. haben hingegen selbst bei sehr schweren Fällen mit fast totaler Vernichtung der Sensibilität die Synergie intakt gefunden; daher die Schlußfolgerung, daß die Synergie von der Sensibilität unabhängig

und im Zentralnervensystem besonders präformiert ist, sowie daß die sensorische Ataxie nicht als Störung der Synergie aufzufassen ist.

Curschmann (40a) bringt einen wertvollen Beitrag zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung. Er empfiehlt als beste Methode zur Prüfung des Kontraktionsgefühls die galvanomuskuläre Reizung des einzelnen Muskels. Die Kontraktionsempfindung beim Gesunden tritt stets bereits bei der Minimalzuckung des Muskels auf. Beim Kranken z. B. bei einem hemihypästhetischen Hemiplegiker fand C. eine Herabsetzung des Kontraktionsgefühls am Bein, welche distalwärts zunahm. In ähnlicher Art läßt sich auch galvanomuskulärreizend die Minimalbewegung in einem Gelenk angeben. Beim Gesunden beginnt die Bewegungsempfindung mit der geringsten, eben sichtbaren Minimalbewegung des Gelenks, zuweilen sogar schon vor dieser. Bei Tabikern, selbst bei anscheinend gar nicht ataktischen, konnte Curschmann mittelst dieser Methoden Störungen des Gelenksinns nachweisen, die distalwärts stärker wurden. Selbst bei Formes frustes von Tabes, bei denen nach den gewöhnlichen Methoden der Nachweis einer Störung der Tiefengefühle nicht gelang, ermöglicht die galvanomuskuläre Reizung den zahlenmäßigen Nachweis einer Abschwächung des Muskelkontraktionsgefühls und der Gelenkbewegungsempfindung.

Friedlaender (62) hat bei 27 Tabikern, darunter 4 schweren, sechs mittleren und 17 leichten Ataxien, die Störungen der Gelenkempfindung studiert. Fast alle zeigten Störungen der Bewegungsempfindung, die sich zuerst in den Zehengelenken einstellten und mit dem Fortschreiten der Ataxie immer mehr proximalwärts aufstiegen. Lagestörungen fanden sich in den Zehengelenken in 100 % der Fälle, in den Fußgelenken in 62 %, in den Kniegelenken in 46 % und in den Hüftgelenken in 29 %. Die primäre Störung beim Tabischen betrifft das Lagegefühl, während die Bewegungsempfindung im Beginne der Erkrankung noch erhalten sein kann. Trotz völlig aufgehobener Lageempfindung können noch Reste von Bewegungsempfindung persistieren. Die Ausbreitung der Störungen der Bewegungsempfindung entspricht der Ausbreitung der Ataxie und schreitet systematisch von den distalen Enden der Extremität proximalwärts fort. Die Lokalisation und der Grad der Bewegungsempfindungsstörung gehen bei demselben Kranken der Ataxie parallel; auf der Seite der stärkeren Ataxie besteht auch die erheblichere Störung der Bewegungsempfindung. Hingegen verhalten sich der Grad der Störungen der Bewegungsempfindungen und die Intensität der Ataxie bei den einzelnen Tabikern nicht proportional. Es gibt Fälle von geringer Ataxie und erheblicher Störung der Bewegungsempfindung, und umgekehrt. Diese Inkongruenz tritt namentlich im Stehen und Gehen auf, weniger im Liegen. Verf. macht für dieses Mißverhältnis folgende Umstände verantwortlich: individuelle Verhältnisse (geringere oder höhere Geschicklichkeit und Einübung), Störungen der Hautempfindung (namentlich Anästhesie der Fußsohlen), ferner der Grad der Hypotonie, der durchaus nicht in bestimmten Beziehungen zur bewußten, oberflächlichen und tieferen Sensibilität steht. Bei der Entstehung der Ataxie spielt der Ausfall von unbewußten subkortikalen, cerebellaren und spinalen sensiblen Eindrücken eine Rolle (Förster).

Bei einem 58jährigen Tabiker, der an einer starken Incontinentia urinae litt, entwickelte sich am Frenulum des Gliedes ein indolentes Geschwür, das erst nach monatelanger Dauer heilte. Der Penis war gänzlich anästhetisch. Als ätiologisches Moment bezeichnet **Vitek** (174) den Druck von seiten der harten gläsernen Unterlage der Urinflasche.

(Bendix.)

Etienne (57) führt zum Beweise, daß die tabische Arthropathie keine gewöhnliche Arthritis deformans ist, zwei Fälle an, bei denen sich im Anschluß an subakuten Gelenkrheumatismus bei Tabikern plötzlich starke Gelenkdeformitäten entwickelten. Der erste Fall betraf eine etwa 70 Jahre alte Frau, die 40 Jahre vorher unter heftigen Schmerzen in den Beinen zu leiden hatte und später verschiedene Attacken von subakutem Gelenkrheumatismus durchmachte, die zu leichten Gelenkveränderungen führten, bis vor etwa sechs Jahren plötzlich Arthropathien von extremster Stärke auftraten, die E. zweifellos als vasomotorische, von der latent verlaufenen Tabes herrührende Störungen deutet. Im anderen Falle hat ein 55 jähriger Zimmermann ein Trauma beider Kniee erlitten, welches leichte arthritische Veränderungen derselben zurückgelassen hatte. Fünf Jahre später entwickelten sich bei ihm die Symptome einer Tabes, und gleichzeitig trat ganz rapide eine enorme Arthropathie beider Kniegelenke auf. Dieser Fall scheint die Annahme zu bestätigen, daß die vasomotorisch-trophischen Gelenkstörungen bei Tabikern in einer bestimmten Abhängigkeit von Traumen stehen. *(Bendix.)*

Sabrazès (144) beobachtete bei Tabikern unwillkürliche Fingerbewegungen, abwechselnd Adduktionen und Abduktionen, Opposition und Friktion der Finger, nach Art der Zangenbewegungen, welche besonders beim Sprechen auftraten. Diese Stereotypien haben mit der Ataxie nichts zu tun. Geht man dem Ursprung dieser Stereotypien nach, so findet man, daß sie im Gefolge von Beschwerden in den Händen, und zwar infolge von abnormen Gefühlsempfindungen aufgetreten sind; ein Gefühl von Parästhesie und Starrheit der Finger veranlaßt den Kranken, die Finger gegen einander zu reiben, wie um sie wieder zu beleben. Diese motorische Reaktion gegen die Gefühlsstörungen wiederholt sich, wird zur Gewohnheit und stellt sich ein, sobald die Überwachung der Finger, wie beim Sprechen, dem Willen entzogen ist. Die Stereotypien erinnern an die professionellen Fingerbewegungen (Befühlen von Stoffen zwischen Daumen und Zeigefinger, Zupfen von Werg). Diese Art von Zangenbewegungen belästigen die Kranken, die sie lächerlich finden und zu unterdrücken versuchen, wenn sie sich beobachtet glauben; sie halten dann die Finger hinter dem Rücken, überkreuzen sie gewaltsam, stemmen sie gegen die Knie, schließen sie krampfhaft, machen heftige Fingerbewegungen, vergraben sie in den Kleidern und Bettdecken usw. Diese Stereotypien sind überraschend häufig, sodaß sie S. innerhalb kurzer Zeit bei fünf Kranken beobachten konnte; sie sind bei Tabikern oft nur angedeutet, sodaß man auf sie fahnden muß und bei ihrem Vorhandensein ohne weiteres Verdacht auf Tabes schöpfen kann. *(Bendix.)*

Die mastikatorischen Geräusche bei Tabikern sind nach **Sabrazès** (143) abhängig von Rauhigkeiten und Veränderungen der Artikulationsflächen der Kiefergelenke (Arthropathie der Kiefergelenke mit abnormer Beweglichkeit, die sich bis zur Subluxation nach vorn steigern kann). *(Bendix.)*

Rhein (138) hatte Gelegenheit, einen mit Paralysis agitans komplizierten Tabesfall zu obduzieren. Es handelte sich um einen 57 jährigen Mann, der mit den ersten Tabessymptomen zugleich einen rhythmischen Tremor beider Hände erkennen ließ. R. war nicht imstande, außer den charakteristischen Veränderungen an den Hintersträngen, einen Befund zu erheben, der die Paralysis agitans erklären könnte. *(Bendix.)*

Schmey (154) beschreibt einen Fall von isolierter Ataxie eines Armes nach Trauma. Bei einem 45 jährigen Hauer entwickelte sich all-

mählich nach einem Bruch der rechten Speiche oberhalb des Handgelenkes eine Atrophie des rechten Oberarmes, verbunden mit Verlust des Trizeps- und Radiusreflexes und Ataxie des rechten Armes.

Kulschenko (97) beschreibt zwei Fälle von Tabes, bei denen frühzeitig ataktische Bewegungsstörungen der Augäpfel bestanden, die in einem Falle abklangen und einer Parese der Augenmuskeln Platz machten.

Hudovernig und Guszman (92) fanden bei 50 tertiär syphilistischen Kranken, bei denen seit der Infektion mindestens drei Jahre verstrichen waren, nur in 44 Prozent ein gesundes Nervensystem, in allen übrigen Fällen Tabes dorsalis, progressive Paralyse und Taboparalyse. Verf. lassen hierbei die Frage offen, wieviel Syphilitiker überhaupt in das tertiäre Stadium gelangen. 46 Prozent dieser Kranken sind überhaupt nicht antiluetisch behandelt worden, bloß 6 Kranke (12 Prozent) sind hinreichend behandelt worden. Ein gesundes Nervensystem fand sich bei 22 Tertiär-Syphilitikern; kombinierte Systemerkrankungen und verdächtige Fälle bestanden 5 mal, Tabes ließ sich 12 mal, Paralyse 7 mal und Taboparalyse 4 mal nachweisen. Bei 64 Prozent der an Tabes oder progressiver Paralyse Erkrankten bestand außerdem hereditäre Belastung (Psychosen, schwere Nervenkrankheiten, Alkoholismus in der Aszendenz usw.), hiervon verteilen sich 75 Prozent auf das männliche und 57 Prozent auf das weibliche Geschlecht. Es kommt somit dem hereditären Momente eine entschieden prädisponierende Rolle zu. Auffallend ist, daß nach den Untersuchungen der Verf. eine vorangegangene antiluetische Behandlung keinen Einfluß auf die etwaige Entwicklung der Tabes hatte; im Gegenteile, die hinreichend behandelten Syphilitiker haben nach der Zusammenstellung der V. noch mehr Chancen zu Nervensystemerkrankungen als die minder ausgiebig behandelten Fälle. So fand sich das kürzeste Intervall, (1 Jahr) zwischen Infektion und Tabesbeginn gerade bei einem hinreichend behandelten Luetiker, während sich das größte Intervall (27 Jahre) bei einem vorher kaum antiluetisch behandelten vorfand. Ebensowenig ließen sich einheitliche Befunde über den Erfolg der antiluetischen Behandlung bei tertiären Syphilitikern nachweisen; in einigen Fällen schritten die objektiven Krankheitszeichen, Pupillen- und Reflexstörungen, trotz der gleichzeitigen antiluetischen Kur weiter.

Rauschke (130) demonstriert einen Fall von Herpes zoster bei Tabes dorsalis. Die erste Zostereruption stellte sich gleichzeitig mit der ersten gastrischen Krise ein und zog sich vom 6. und 7. Brustwirbeldorn schräg nach links unten außen. Eine andere Zostereruption erfolgte gleichzeitig mit einer Blasenkrise und erstreckte sich vom 2. und 3. Lendendorn nach links aus. Dieser Zusammenhang zwischen beiden Herpeseruptionen und den Magen- bezw. Blasenkrisen bestätigt die Head'schen Angaben über die Beziehung zwischen den inneren Organen und bestimmten Hautbezirken. In der Diskussion berichtete Seiffer über einen Tabiker, der seit Jahren jedesmal, wenn er lanzinierende Schmerzen bekam, einen Herpesausbruch im Gebiete des ersten Lumbalsegments bekam.

Bregman (24) berichtet über den Zusammenhang zwischen Sehnenreflexen und Sensibilitätsstörungen; er beschreibt 3 Frühfälle von Tabes, bei denen die Achillessehnenreflexe geschwunden und die Patellarreflexe, wenn auch ungleich stark erhalten waren. Ins Anatomische übersetzt bedeutet dies, daß das Sakralmark früher und stärker erkrankt als das Lendenmark. In einem Falle waren die Kniereflexe bei der ersten Untersuchung ungleich, der rechte lebhaft, der linke schwach; nach zwei Wochen waren

beide Kniereflexe schwer auslösbar und nach drei Wochen völlig erloschen. In einem anderen Falle bestand eine Kongruenz zwischen dem Reflexverlust und den Sensibilitätsstörungen; es bestanden nämlich in dem Innervationsgebiete des I. Sakralsegments und des V. Lumbalsegments, welche dem Zentrum des Achillessehnenreflexes entsprechen, erhebliche Sensibilitätsstörungen.

Lazarews (101) Fall von Tabes im jugendlichen Alter betraf eine 19jährige Dienstmagd, deren Krankheit drei Jahre vorher mit Einschlafen der rechten Fußsohle in der Nähe der Zehen begann. Ein Jahr später trat diese Erscheinung auch in der linken Fußsohle auf. Zu dieser Zeit bemerkte sie zuerst, daß die Bewegungen des rechten Beines ihr Schwierigkeiten machten. Nach einem Jahre sind dieselben auch am linken Bein erschwert. Vor einem Jahre trat Stechen in den Knien und Hacken auf. Das Westphalsche, Rombergsche, Argyll-Robertsonsche Symptom und die stechenden Schmerzen in den Beinen, ebenso wie der Wurzeltypus der Sensibilitätsstörungen sprachen für die Annahme einer Tabes. Hereditäre Lues schien in dem Falle nicht vorhanden zu sein. *(Bendix.)*

Croner (38) polemisiert gegen die theoretischen Bedenken Rosenbachs gegen die Angaben von C. über die syphilitische Ätiologie seiner publizierten Fälle von Tabes. *(Bendix.)*

Neumann (117) teilt einen Fall von typischen tabischen Magenkrisen bei einem 37jährigen Postexpedienten mit, bei dem sich die Magenkrisen mit Blutbrechen komplizierten. N. hält es für nicht bewiesen, daß diese Blutungen mit trophischen Störungen in der Magenschleimhaut zusammenhängen, sondern erklärt sie durch einfache mechanische Vorgänge beim Erbrechen.

Er hält ätiologisch für die Hämatomese bei Tabikern die enorme Blutdrucksteigerung für verantwortlich, wodurch Zerreißungen in kleineren oder größeren Gefäßen zu stande kommen. *(Bendix.)*

Determann (44) betont, daß die Edingersche Theorie von den Aufbrauchkrankheiten auch für uns in frühdiagnostischer Beziehung der Tabes von großer Wichtigkeit ist. Vor allem sei es notwendig, nach Frühsymptomen der Tabes zu forschen, um in umfassendster Weise die Behandlung einzuleiten. Dabei seien drei Indikationen zu erfüllen: 1. müsse der geschädigte oder vergiftete Boden durch Beseitigung der Grundursachen, also meistens die Entfernung des Giftes, wieder zu einem möglichst normalen gemacht werden. 2. Müsse jede Überfunktion, aber auch teilweise die gewohnte Funktion ausgeschaltet werden, um den anatomischen Herd zu lokalisieren. 3. Müsse das Verhältnis von Verbrauch und Ersatz, also Funktions- und Nahrungszufuhr, dem Einzelfall angepaßt und geregelt werden, um auch von dem erkrankten Gewebe einiges wieder in normale Ernährungsverhältnisse zu bringen und manche schon schwer erschöpften Zellen und Nerven der normalen Funktion zurück zu erobern. *(Bendix.)*

Hochsinger (89) teilt die Krankengeschichte eines 20jährigen Mannes mit, der kongenitalluetisch war und im 5. Lebensjahre an Lebersyphilis und paroxysmaler Hämoglobinurie gelitten hatte. Im 10. Lebensjahre erkrankte er an einer partiellen Okulomotorius-Lähmung und an Erscheinungen von Hirnlues. Im 12. Jahre hatte er Enuresis, eine Aortenaffektion und neurasthenische Beschwerden gehabt, und im 17. Lebensjahre stellten sich bei ihm die ersten Erscheinungen der Tabes in Verbindung mit Infantilismus heredolueticus ein. *(Bendix.)*

Von den drei Tabesfällen, die **Hawthorne** (79) mitteilt, bot der erste als Frühsymptome neuralgiforme Schmerzen dar. Bei dem zweiten

begann die Tabes mit Sehstörungen und Optikusatrophie und bei dem dritten Falle leiteten Augenmuskelparesen resp. Doppelsehen die Krankheit ein. *(Bendix.)*

von Raitz (129) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß verschiedene Faktoren bei der Ätiologie der Tabes mitsprechen, und es nicht bewiesen ist, daß Syphilis die Ursache der Tabes ist. Wenn auch Lues in der Anamnese vieler Tabiker vorkomme, so sei damit doch nicht die syphilitische Natur des Leidens bewiesen. *(Bendix.)*

Roy (141) beobachtete bei einem nicht bettlägerigen Tabiker einen typischen Dekubitus am os sacrum, der ohne irgend eine äußere Ursache entstanden war. Es handelte sich um eine 50jährige Frau, die seit 10 Jahren an Tabes litt. R. vergleicht diese Schorfbildung mit dem Mal perforant und bringt sie in direkte Beziehung zu trophischen, von den erkrankten Nerven herrührenden Alterationen. *(Bendix.)*

Heitz (81) hat den Einfluß der Kohlensäurebäder auf die Sensibilitätsstörungen der Tabiker studiert. Er will beobachtet haben, daß durch die kohlensauren Bäder die kutanen und tiefen Sensibilitätsstörungen zur Norm zurückkehrten. Das Urinlassen besserte sich, die Analgesien schwanden. Sehr häufig besserte sich das stereognostische Gefühl und das Gefühl für passive Bewegungen. *(Bendix.)*

Milian (112) fand, daß bei den meisten Tabikern die Potenz erhalten bleibt. Impotenz tritt meist auf bei den an Blasenstörungen Leidenden. Die Fruchtbarkeit der Tabes scheint vermindert und auf die überstandene Lues zurück zu führen zu sein. Auch die Sterblichkeit der Kinder von Tabikern hängt mit der Syphilis zusammen. Die meisten hereditären Tabesfälle offenbaren sich als Friedreichsche Krankheit, doch kommen auch echte hereditäre vererbte Tabes vor. Auch hier spielt die Erbsyphilis ätiologisch eine Rolle. Die Kinder von Tabikern disponieren sehr zu Nervenleiden, allein nicht anders, wie alle an Erbsyphilis Leidenden. Vor allem haben sie die Prädisposition zu Rückenmarkskrankheiten von ihren tabischen Eltern geerbt. *(Bendix.)*

Rénon (137) teilt einen Fall von Tabes bei einer syphilitischen Frau mit, die an Mitralinsufficienz, Aortitis und Endarteriitis der Arteriae coronariae gelitten hatte und tritt für die antiluetische Behandlung derartiger Fälle ein. *(Bendix.)*

Babinski und **Nageotte** (8) beobachteten eine besondere Form der systematischen Sklerose bei einem 35jährigen Tabiker. Es waren bei dem Falle die hinteren Wurzelzonen stärker erkrankt als die mittleren Wurzelzonen; das Centrum ovale von Flechsig, das die langen Fasern der Sakralwurzeln enthält, und die Gollschen Stränge waren ebenso intensiv erkrankt, wie die hinteren Wurzelzonen, während die kollateralen zurücklaufenden und die vertikalen Bündel des Hinterhornes relativ erhalten waren in Übereinstimmung mit dem Erhaltensein der Patellarreflexe. Es waren demnach im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verlauf, die langen Bahnen stärker erkrankt, als die kurzen. Die Verff. glauben, daß die Art des syphilitischen Virus auf die Entstehung dieser abweichenden Degeneration von Einfluß war und in elektiver Weise die hinteren Wurzelzonen vor den mittleren bevorzugte. *(Bendix.)*

Friedreichsche Ataxie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Ausset, E., Absence du caractère familial, dans un cas de maladie de Friedreich. Echo méd. du Nord. Lille. 1904. VIII. 545—548.
2. Bouché, G., Contribution à l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich. (Mémoire couronnée.) Bruxelles. Impr. scient. L. Severeyns.
3. Broglio, O., La malattia di Friedreich; considerazioni sulla diagnosi differenziale. Ann. di freniat. XV. 97—112.
4. Dumolard, Maladie de Friedreich chez un Arabe. Bull. méd. de l'Algérie. XVI. 121.
5. Fairbanks, Arthur Willard, Ataxia of Central Origin Appearing in Childhood. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLV, p. 1075.
6. Ferenczi, A., Fall von Friedreichscher Krankheit. Neurol. Centralblatt. p. 587. (Sitzungsbericht.)
7. Fernandez Sanz, Enfermedad de Friedreich. Rev. de med. y cirurg. pract. Madrid. LXVII. 356.
8. Foerster, O., Fall von Friedreichscher Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1172.
9. Guenot, Fernand, Contribution à l'étude clinique, anatomo-pathologique et étiologique de la maladie de Friedreich. Lyon. 1904.
10. Guthrie, Leonard, Two Cases of Early Friedreichs Disease. Brain. p. 588. (Sitzungsbericht.)
11. Jacod, Maurice, Maladie de Friedreich. Lyon médical. T. CIV, p. 341. (Sitzungsbericht.)
12. Jelgersma, G., De ziekte van Friedreich. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2. r. XLI. d. 1. 1161—1184.
13. Lannois, M. et Porot, A., Le coeur dans la maladie de Friedreich. Revue de Médecine. No. 11, p. 853.
14. Marie et Léri, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 491. (Sitzungsbericht.)
15. Mendel, Kurt, Zwei Geschwisterpaare mit Friedreichscher Ataxie. Berliner klin. Wochenschrift. No. 41, p. 1308.
16. Derselbe, Drei Fälle von Friedreichscher Krankheit. Neurol. Centralblatt. p. 670. (Sitzungsbericht.)
17. Mingazzini, G. and Perusini, G., Two Cases of Familial Heredo-Spinal Atrophy (Friedreichs Type) with one Autopsy, and one Case of so-called Abortive Form of Friedreichs Disease. Anatomo-pathological and Clinical Study. The Journal of Mental Pathology. Vol. VI, No. 5, p. 105.
18. Nammack, Charles E., Case of Friedreichs Disease. Medical Record. Vol. 68, p. 81. (Sitzungsbericht.)
19. Neff, J. H., A Case of Family Ataxia of the Hereditary Cerebellar Form with Necropsy. Journ. Mich. Med. Soc. IV. 328—332.
20. Ormerod, Case resembling Friedreichs disease, but exhibiting extensive anaesthesia. Brain. Part CIX, p. 92. (Sitzungsbericht.)
21. Patoir, Raviart et Duvivier, Maladie de Friedreich; réeducation motrice. Echo méd. du nord. IX. 417.
22. Peiper, 2 Patienten mit hereditärer Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1562. (Sitzungsbericht.)
23. Rainy, H., The Pathology of Friedreichs Ataxia. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 245—255.
24. Raymond, F., Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. (3 planches.) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 5; No. 2, p. 121.
25. Rosenberg, Drei atypische Fälle von Friedreichscher Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 40. (Sitzungsbericht.)
26. Strümpell, A. v., Fall von Friedreichscher Ataxie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 207. (Sitzungsbericht.)
27. Thomson, H. C., Friedreichs Disease and Hereditary Spastic Paraplegia. Clin. Journ. London. XXVI. 135—138.
28. Williams, L., Friedreichs Ataxia in three Sisters. Policlin. London. IX. 9.
29. Zappert, 3½jähriges Kind mit hereditärer Ataxie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1912. Mitteil. der Ges. für innere Medizin u. Kinderheilk. in Wien. No. 10, p. 176.

Mendel (15) hatte Gelegenheit, 4 Fälle von Friedreichscher **Krankheit** zu beobachten; 21jähriges Mädchen, schon mit 5 Jahren steifer Gang,

mit 15 Jahren starke Unsicherheit aller Extremitäten. P. R. prompt. Kein Nystagmus, keine Sprachstörung. Ataxie bei Finger-Nasenversuch. Gang stampfend, schwankend spastisch. Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten rechts fehlend, links eben noch angedeutet. Babinski positiv. Romberg. Ataxie bei Kniehackenversuch.

In der Familie keine Nervenleiden außer bei der 19 jährigen Schwester. Bei dieser erst mit 14 Jahren Krankheitserscheinungen, nach starkem Schreck starkes Zittern der Hände, schlechter Gang, bis zum Alter von 17 Jahren zunehmender Schwindel, schlechter Gang, Verschlechterung der Sprache. P. R. prompt. Andeutung von Nystagmus. Ataxie der Hände. Unsicherheit der Beine beim Stehen und in der Rückenlage. Füße in Varo-equinusstellung. Babinskisches Zeichen, Oppenheim. Kniephänomen fehlt. Achilles links schwach.

Ein zweites Geschwisterpaar zeigte folgendes:

1. 18 jähriger Mann. Großmutter, Mutter, eine Schwester an gleichem Leiden krank. Patient zeigte erst mit 14 Jahren die ersten Krankheitserscheinungen. Zunehmende Unsicherheit der Arme und Beine.

P. R. prompt. Augenbewegungen eingeschränkt. Kein Nystagmus. Sprache undeutlich, lallend, näselnd. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten und der Rumpfmuskeln.

2. 14 jährige Schwester des vorigen. Erst im 14. Lebensjahr Zittern des Kopfes bemerkt, zunehmende Unsicherheit der Extremitäten, schlechter Gang. Im Status fällt die große äußere Ähnlichkeit mit dem Bruder auf, hoher steiler Gaumen, große Ohren. Keine Sprachstörung, P. R. prompt. Fehlen der Knie-Achillesphänomen, cerebellare Ataxie usw. An der Diagnose Friedreichsche Krankheit kann bei der Symptomatologie und dem familiären Auftreten kein Zweifel sein. Auffallend ist der ganz akute Anfang im Falle II des ersten Paares, der akute Beginn; aus dem Verhalten des Babinski-Zeichens ist zu schließen, daß Beteiligung der Pyramiden am Erkrankungsprozeß häufig, aber nicht konstant ist.

Raymond (24) bespricht die Gesichtspunkte, unter denen Familiarität und Erblichkeit eines Leidens beurteilt werden sollen, und stellt alsdann einen klassischen Fall Friedreichscher Krankheit vor: Bei einem jungen Mädchen hat sich schnell eine schwere Ataxie entwickelt, Fehlen der Reflexe, skandierende Sprache, Nystagmus; Sensibilität intakt, ebenso Blase und Mastdarm, Hohlfußbildung. Skoliose fehlt noch, über Heredität nichts Bedeutendes.

Raymond bespricht sodann die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie (Astasie — Abasie), der Polyneuritis, der Tabes und die pathologische Anatomie. Die Frage, ob es sich um eine primäre echte Gliosis in den Hintersträngen handelt, an die sich ein sekundärer Prozeß sklerotischer Art (bindegewebig) anschließt, der auch die Pyramidenstränge ergreift, oder ob, wie namentlich Dejerine und Letullier meinen, die Gefäße und Septa intakt bleiben oder nach Switalski zuerst sich eine Atrophie auf Grund von Gefäßprozessen dystrophischer Art entwickelt, an die sich eine spätere Degeneration in den weniger widerstandsfähigen Teilen des Rückenmarks anschließt, darüber ist noch keine Einigkeit erzielt. Ebensowenig darüber, ob und inwieweit die Pyramiden beteiligt sind.

Raymond hat schon 1896 formes frustes beschrieben, und solche, die über das Bild hinausgehen, so Fehlen des Nystagmus und des deformierten Fußes, andere wieder mit Pupillenstarre und Sensibilitätsstörungen.

Ehe man sich entschließt, besondere Formen abzugrenzen, wie die Herédoataxie cérébelleuse und andere, muß man die Übergangsformen betrachten. Raymond stellt einen weiteren Fall vor: cerebellar-ataktischer Gang, statische Ataxie, Abschwächung der Sehnenphänomene, langsame skandierende Sprache, nachher starke Zunahme der Erscheinungen. Ein Mutterschwestersohn leidet an gleichem Leiden. Unter Hinweis auf früher beschriebene Fälle und Demonstration von Präparaten kommt Raymond zu dem Schluß, daß es nicht möglich ist, für die Marie-Loudesche Abart eine isolierte Erkrankung des Kleinhirns nachzuweisen.

Man kann zwar verschiedene Typen klinisch feststellen, die anatomische Forschung zeigt aber, daß es sich lediglich um Formen handelt, die sich von den reinen Fällen unterscheiden durch Verknüpfung von Läsionen in den Systemen, die mit dem Cerebellum mehr oder weniger direkt verbunden sind.

Bezüglich der Krankengeschichten **Mingazzini**'s und **Perusini**'s (17) muß auf den Jahresbericht für 1904, S. 441 verwiesen werden, in welchem Teil I der in Rede stehenden Arbeit besprochen wurde. Die Autoren betonen die Schwierigkeit der Diagnose von formes frustes der Friedreichschen Krankheit. Wenn die Familiarität nicht deutlich ist, nur Ataxie cerebelleuse besteht, nnd eine Hyperextension der großen Zehe mit Hohlfußbildung, nystagmusartige Zuckungen, Neigung zu Skoliose, kann die Diagnose Friedreich gestellt werden. Tabes juvenilis und Sklerose en plaques war auszuschließen, freilich ist eine Unterscheidung zwischen erworbener cerebellarer Ataxie und familiärer cerebellarer Ataxie klinisch nicht zu machen, ganz besonders, wenn einfache Ataxie cerebrospinalen Charakters das Hauptsymptom bildete. Was die anatomische Seite des zur Sektion gekommenen Falles anbetrifft (vgl. Jahresbericht 1904, S. 441), so entspricht der Befund im allgemeinen den konstanten Befunden in der Literatur. Richtig ist, daß eine Degeneration der Pyramidenfasern im Lumbalmark wenigstens gefunden wurde. Die Störung der Clarkeschen Säulen ist von Bedeutung für die Degeneration einer direkten cerebellaren Bahn. Die Kleinhirnrinde war intakt. Über die Natur des Prozesses ist noch keine Einigkeit erzielt, auch reichen unsere Kenntnisse der Physiologie des Kleinhirns zur Zeit noch nicht aus. Die Autoren klassifizieren ihre 3 Fälle wie folgt.

Fall I und II stellen die heredofamiliale Gruppe mit Spinalatrophie dar. (Friedreichsche Type.) Fall III einen isolierten Fall aus der Gruppe der cerebello-spinalen Atrophien (heredofamilialen Charakter). Anatomisch stellt die Friedreichsche Krankheit eine kombinierte Sklerose dar.

v. Strümpell (26) demonstrierte eine Kranke mit ausgesprochener Ataxie der oberen und unteren Extremitäten ohne besondere Sensibilitätsstörungen. Für ätiologisch bedeutsam hält Strümpell die Erkrankung gewisser zum Kleinhirn aufsteigender Fasern.

Rosenberg (25) zeigte im Verein für Psychiatrie und Neurologie zu Berlin drei Fälle von Friedreichscher Krankheit, die in der Poliklinik Oppenheims beobachtet worden waren.

Ein vierjähriges Mädchen, ein siebenjähriger Knabe, ein zwölfjähriges Mädchen, drei ältere Geschwister, die sonst gesund waren, zeigten Nystagmus. Nach den Krankengeschichten scheint es, als ob die später geborenen die Krankheitszeichen früher und deutlicher zeigten, als die älteren Geschwister. Der Nystagmus der sonst Gesunden möchte ein Rudiment der Friedreichschen Erkrankung darstellen.

Foerster's (8) Fälle betrafen zwei Brüder, die von Jugend an schlecht gehen und stehen konnten. Es findet sich hochgradige Ataxie der Arme und Beine, Gang schwankend, breitbeinig stampfend, Schrift zitterig. Sensibilität wenig verändert. Patellarreflex gesteigert, Babinski. Förster rechnet beide Fälle zu den kombinierten familiär-kongenitalen Systemerkrankungen, sie weichen von dem gewöhnlichen Typus Friedreichs ab.

Ferenczi (6) demonstriert einen Fall von Friedreichscher Krankheit bei einem 19jährigen Schneider, der seit seinem 16. Lebensjahre an Parästhesien in den Armen leidet und gegenwärtig folgende Symptome zeigt: Fortschreitende Ataxie, Verbildung des Fußes, Kyphoskoliose. Tremor des Kopfes, Fehlen der Knie- und Achillesphänomene, Intelligenzschwäche. Eine Schwester leidet an tabesähnlichen Symptomen; Vater und Großvater sind Alkoholiker.

Peiper (22) zeigte zwei Kranke. 1. Mädchen von 8 Jahren, 2. deren Mutter, die z. Z. 35 Jahre alt ist, erkrankte im 21. Lebensjahr bei dem ersten Wochenbett; das diesem entstammende Kind ist gesund; vier Jahre später Geburt des hier demonstrierten Kindes, welches ebenso wie die Mutter an Friedreichscher Ataxie leidet; das Wochenbett wirkte deutlich verschlechternd. Auch eine Schwester der Mutter erkrankte im Anschluß an ein Wochenbett in ähnlicher Weise.

Fairbanks (5) macht auf die klinischen Eigentümlichkeiten der als hereditäre oder cerebellare Ataxie bezeichneten Krankheit aufmerksam, welche in mancher Beziehung der Friedreichschen Ataxie sehr ähnlich ist. Klinisch charakterisiert sich die Krankheit durch Muskel-Inkoordination, welche gewöhnlich in früher Jugend beginnt und in der Regel zuerst die Muskeln der unteren, später der oberen Extremitäten und des Rumpfes, Kopfes, Larynx, der Zunge und Augen befällt. Der Gang ist schwankend und unsicher. Die Muskeln reagieren nur träge auf den Willensimpuls. Sprache stockend und langsam, bisweilen nasal. Nystagmus, Zittern des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten und eigentümliche unwillkürliche Bewegungen choreiformen Charakters, oft gleichzeitig mit willkürlichen Muskelbewegungen. Laterale Verbiegung der Wirbelsäule, Unfähigkeit, willkürliche Bewegungen auszuführen und, in einer vorgeschrittenen Periode der Krankheit, Lähmung, Muskelspasmen und Kontrakturen.

Als pathologisch-anatomischer Befund ergab sich in diesen Fällen eine starke Degeneration der Hinterstränge mit Beteiligung des direkten cerebellaren Traktus und der Clarkeschen Säule. Auch die Hinterstränge fand F. mehr oder weniger degeneriert. *(Bendix)*

Lannois und **Porot** (13) hatten Gelegenheit, die Obduktion eines 15jährigen Mädchens zu machen, welches an Friedreichscher Krankheit gelitten hatte und an Myokarditis zu Grunde ging. Ihre Krankheit begann plötzlich im vierten Jahre mit Fieber und meningitischen Erscheinungen. Im neunten Jahre traten die ersten Gehstörungen auf; sie bot im zehnten Jahre alle Symptome der Friedreichschen Krankheit dar. Am Herzen fiel eine Verstärkung des ersten Tones auf. Bei der Obduktion wurde eine starke Myokarditis gefunden. Die Autoren weisen zum Schluß darauf hin, daß sich bei Friedreichscher Krankheit oft Herzstörungen finden, besonders Herzschwäche, der die Patienten häufig erliegen. Meist handelt es sich um Myokarditis, seltener um Endokarditis. Die bulbären Herzzentren ergaben bisweilen Alterationen. Die Herzstörungen entwickeln sich latent und parallel den nervösen Symptomen und sind auf dieselbe infektiöse Ursache zurückzuführen, wie die Friedreichsche Krankheit. *(Bendix.)*

Bei dem $3^1/_2$jährigen Kinde, über welches **Zappert** (29) berichtet, entwickelte sich im Verlaufe von mehr als einem Jahre ein charakteristisch taumelnder Gang. Es bestand Rombergsches Zeichen, die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits gesteigert. Babinski anfangs beiderseits. Später trat noch Ataxie an den Armen im Sinne eines Intentionstremors hinzu. Keine Augenhintergrundstörungen; erbliche Belastung fehlt. Der Fall hat etwas Ähnlichkeit mit der Marieschen Hérédoataxie cérébelleuse; nur fehlt die Optikusneuritis und der Strabismus. Auch spricht der frühe Beginn im zweiten Lebensjahre gegen die Mariesche Erkrankung und für eine ganz besonders seltene Form der hereditären Ataxie.

(Bendix.)

Syphilis des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Barrett, Albert M., Disseminated Syphilitic Encephalitis. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, No. 3, p. 390.
2. Behm, v., Ein Fall von Syphilis hereditaria tarda beider Ohrlabyrinthe. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 67, p. 74.
3. Benaky, N. P., Artérite syphilitique cérébrale généralisée. Méd. orient. Paris. LX. 1—3.
4. Bernard, L., Syphilis cérébrale précoce chez un vieillard. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 619.
5. Bowe, E., Diabetes insipidus Secondary to Brain Syphilis. Medicine. Dez.
6. Brockman, Poliuria abundante por sifilis cerebral. Rev. med. de Chile. **1904.** XXXII. 259.
7. Burgdorf, Theodor, Beitrag zur Casuistik der Lues spinalis. Inaug. Diss. Kiel.
8. Butler, W. J., Cerebral Hereditary Syphilis. Amer. Medicine. Dec. 8.
9. Buzzard, Thomas, A Case of Syphilitic Intracranial Disease. The Lancet. II, p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
10. Collings, H. P., Are Slight Early Manifestations of Syphilis Conducive to the Later Attacks upon the Nervous System? Am. Journ. Dermat. and Genito-Urinary Dis. IX. 49—54.
11. Crocq, Un cas de syphilis cérébrale. Journal de Neurologie. p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
12. Dauchez, H., Syphilis cérébral précoce avec exophthalmie chez l'enfant et chez l'adolescent. Arch. de méd. des enfants. VIII. 160—164.
13. Dercum, F. X., On Spastic Paralysis and Syphilis of the Cord. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, No. 1, p. 1.
14. Didrichson, W., Ueber die parasyphilitische Epilepsie. Woenno-Medicinskij Shurnal. No. 2.
15. Dougherty, Wm. J., Syphilitic Spinal Paralysis; with Special Reference to the Type Described by Erb. Medical Record. Vol. 68, p. 205.
16. Dreshfeld, J., Syphilitic Affections of the Central Nervous System. Med. Chron. XLII. 191—208.
17. Ferrúa, J., La neurastenia sifilitica y su tratamiento por la nucleo-arsenioterapia. Rev. españ. de sif. y dermat. Madrid. **1904.** VI. 433—437.
18. Fischler, Fr. mit einleitenden Bemerkungen von W. Erb, Ueber die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux". Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 28, H. 5—6, p. 438.
19. Fordyce, John A., Report of a Case of Brain Syphilis. The Journal of Cutaneous Diseases. Nov. p. 483.
20. Franceschini, G., La responsabilità in alcune forme di sifilide cerebrale. Corriere san. Milano. **1904.** XV. 1002—1004.
21. Fry, F. R., Two Cases of Syphilitic Disease of the Cervical Spine. Journal of Nervous and Mental Disease. Febr.
22. Fuchs, A., Fall von Lues cerebri. Wiener klin. Wochenschr. p. 1396. **(Sitzungsbericht.)**
23. Gläser, J. A., Kritische Bemerkungen zu dem Vortrag des Herrn Walther Brosius: „Eine Syphilisepidemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen." Deutsche Medizinische Presse. No. 5, p. 35.

24. Gonzáles Urueña, J., Un caso de dolor sifilitico de origen neuralgiforme simulando la ulcera del estómago. Gac. méd. Mexico. 1904. 2. s. IV. 252—254.
25. Grande, E., La ptosi della palpebra superiore nella sifilide cerebrale. Med. prat. Nicastro. 1904. II. No. 4, 4; No. 5, 1.
26. Grinker, Julius, A Case of Peripheral Nerve Syphilis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 177.
27. Guignon, Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis. Thèse de Bordeaux.
28. Guillain, Georges et Thaon, P., Sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le Tabes et la Paralysie-générale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 2, p. 49.
29. Harder, Hans, Ein Beitrag zur Paralysis spinalis luetica. Inaug. Diss. Jena.
30. House, W., The Syphilitic; being Part of a Symposium on Nervous Diseases. Med. Sentinel. XIII. 655—658.
31. Hudovernig, Carl und Guszman, Josef, Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 101.
32. Jawein, W., Ein Fall von frühzeitig eingetretener Syphilis des Kleinhirns. Russkij Wratsch. 1904. No. 38.
33. Jebzina, S., Ein Fall von Dystrophien bei hereditärer Syphilis. Russki Shurnal koshnych. V. Jahrg. No. I—VI.
34. Lambrior, A. A., Un cas de syphilis cérébrospinale revêtant la forme Aran-Duchenne. Bull. Soc. d. méd. et nat. de Jassy. XIX. 114—127.
35. Mendel, Kurt, Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neurol. Centralbl. No. 1, p. 19.
36. Merzbacher, L., Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung". Centralbl. für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI, p. 489.
37. Moore. R., Syphilis of the Nervous System. California Med. and Surg. Reporter. June.
38. Nonne, Beitrag zur Casuistik der familiären parasyphilitischen Erkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 1118. (Sitzungsbericht.)
39. Ormerod, J. A., On Syphilitic Paraplegia. Clin. Journ. XXVI. 209—213.
40. Panegrossi, G., Contributo clinico allo studio della sifilide del midollo spinale. Gazz. med. di Roma. XXXI. 495, 523, 551.
41. Paquet, A., Sur un cas de myélite syphilitique précoce. Echo méd. du Nord. Lille. IX. 256—258.
42. Preobrashenski, P., Ueber syphilitische Paraplegien mit dissoziierten Störungen der Sensibilität. Centralbl. für Nervenheilk. p. 685. (Sitzungsbericht.)
43. Quesada Romero, P., Contribución al estudio de las sifilis medular; meningomielitis, esclerogomosa; curacion. Rev. méd. de Bogotá. 72—77.
44. Rad, v., Fall von Meningoencephalitis syphilitica. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1456.
45. Rauchmann, Ein Fall von spinaler Lähmung in Folge tertiärer Syphilis bei Behandlung derselben durch Jodpräparate. Die Mediz. Woche. No. 38, p. 299.
46. Ravogli, A., Considerations on Inherited Syphilis. With Special Reference to Paternal Inheritance. The Lancet-Clinic. May 27.
47. Raymond, F., Syphilis cérébrale, à forme de pseudo-paralysie générale. Journ. de méd. int. Paris. IX. 171.
48. Derselbe, Hémiplégie chez une hérédo-syphilitique. ibidem. IX. 300.
49. Rheiner, G., Klinischer Beitrag zur Lues hereditaria infant. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte. No. 21, p. 671.
50. Robb, James B., Multiple Cerebral Gummata. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 263. (Sitzungsbericht.)
51. Rodrigues, J., Syphilis cerebral; prognostico e tratamento. Movimento med. Coimbra. IV. 289—292.
52. Roorda Smit, J. A., Eenige gevallen van lues cerebri. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 2 r. XLI. d. 2. 1401—1423.
53. Rosenstein, Die Neuritis acustica auf syphilitischer Grundlage. Internat. Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. III, H. 5, p. 165.
54. Rosenstein, Alfred, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 65, p. 193.
55. Santis, Sante de and Lucangelli, Gian Luca, Heredo-Syphilis. Form Infantile Multiple Sclerosis. (Familiar Sclerotiform Heredo-Syphilis.) The Journ. of Mental Pathology. Vol. VII, No. 1, p. 1.
56. Shields, E. H., Syphilis Insontium. Lancet-Clinic. Dec. 9.
57. Spillman, P., Un cas de paraplégie syphilitique. Revue méd. de l'Est. No. 18.
58. Starr, M. Alten, Syphilis of the Nervous System. Medical Record. Vol. 68, p. 363. (Sitzungsbericht.)

59. Swoboda, N., Zwei Fälle von halbseitiger Lähmung auf luetischer Basis. Wiener klin. Wochenschrift. p. 787. (Sitzungsbericht.)
60. Syers, H. W., A Case of Syphilitic Disease Affecting the Spinal Cord, with Observations on the Treatment and Prognosis of Syphilis as Attacking the Nervous System. Treatment. IX. 491—495.
61. Thirion, G., Syphilis à évolution rapide, malgré un traitement régulier; mort par syphilis cérébrale et hydrocéphalie ventriculaire. Journ. des Sc. méd. de Lille. II. 121—130.
62. Toussaint, M., Un padecimiento raro del sistema nerviosa de origen sifilitico probable. Boll. d. Inst. patol. 2. ép. III. 1, 47.
63. Trevisanello, C., Sifilide cerebrale e emorragia cerebrale in soggetto sifilitica alcoolista; nota differenziale. Cron. d. clin. med. di Genova. XI. 323, 329.
64. Turner, W. A., On the Effects of Syphilis upon the Nervous System. Clin. Journ. London. 1904—5. XXV. 145—151.
65. Villalobos, F., Diagnóstico de la sifilis cerebral adquirida. Gac. méd. de Granada. XXIII. 25, 54, 85, 129.
66. Wiesner, Richard, Ueber Erkrankung der grossen Gefässe bei Lues congenita. Centralblatt für allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. p. 822.
67. Wingate, U. O. B., Syphilis as an etiological Factor in Apoplexy. Milwaukee Med. Journ. XIII. 1—6.
68. Zak, E. und Sternberg, K., Fall von Gumma des fünften Halswirbels mit gummöser Pachymeningitis. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1394. (Sitzungsbericht.)
69. Zappert, $2^1/_2$jähriges Kind mit auf hereditär-luetischer Basis beruhender Hemiplegie. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. No. 8, p. 123.

Eine der wichtigsten Arbeiten über den Zusammenhang zwischen Syphilis und Erkrankungen des Nervensystems verdanken wir wieder der Erbschen Schule. Mit einer Einleitung Erbs versehen, stellt die Arbeit **Fischler's** (18) umfangreiche Untersuchungen an über die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux", d. h. über die Frage, ob es nicht eine ganz besondere Form der Syphilis oder ihrer Produkte ist, welche gerade auf die nervösen Elemente eine spezifisch schädliche Wirkung ausübt und so die syphilogenen Erkrankungen (Tabes, Paralyse usw.) hervorruft. Jedenfalls erscheint der ursächliche Zusammenhang der letzteren Erkrankungen mit der Syphilis auch nach diesen Untersuchungen gesichert, welche im übrigen — für ein kurzes Referat zu umfangreich — im Original zu studieren sind.

K. Mendel (35) teilt drei Fälle mit, welche evident für den Zusammenhang der Paralyse und Tabes mit der Syphilis sprechen. Der erste Fall betraf einen 10jährigen Knaben mit zweifelloser juveniler Paralyse, dessen früher syphilitischer Vater jetzt an Tabes leidet und seinerzeit auch seine Frau syphilitisch infiziert hatte. Auch im zweiten Fall handelte es sich um eine juvenile Paralyse (und Tabes), deren Zusammenhang mit hereditärer Lues sichergestellt erscheint, während der dritte Fall sich dadurch auszeichnet, daß ein Mann im Alter von 67 Jahren an Tabes dorsalis erkrankte, also in ungewöhnlich spätem Alter, was der anderen ungewöhnlichen Tatsache entspricht, daß er sich erst im 52. Lebensjahre syphilitisch infiziert hatte. Dies führt zu dem Schlusse eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen den beiden Spätakquisitionen.

Hudovernig und **Guszman** (31) beschreiten einen andern Weg zur Lösung der Tabes-Syphilisfrage. Ausgehend von den anerkannt schwachen Seiten der Tabes-Syphilis-Statistik, von der häufigen Unzuverlässigkeit nachträglicher anamnestischer Erhebungen, von der schroffen Negation der Gegner der luetischen Tabes-Ätiologie und ihrer Forderung einer Tabes-Statistik der Syphilitischen, d. h. also einer Umkehrung der Fournier-Erbschen statistischen Methode, untersuchten die Verfasser

50 Syphilitische, deren Infektion mindestens drei Jahre zurücklag, auf beginnende Symptome von Tabes und Paralyse. Das Material war z. T. absichtlich so klein gewählt, um eine möglichst einheitliche, genaue und sichere Untersuchung zu garantieren. Die hauptsächlichen Ergebnisse waren folgende: Bei den tertiär Syphilitischen, welche sich vor mindestens 3 Jahren infiziert hatten, fand sich ein gesundes Nervensystem nur in 44 % der Fälle, hingegen Tabes dorsalis, progressive Paralyse und Taboparalyse in 46 %, mit Hinzurechnung der verdächtigen Fälle 54 %.

Der Zusammenhang der genannten Erkrankungen mit der Syphilis ist also auch nach diesem Untersuchungsmodus ein zweifelloser. Bedeutungsvoll ist daneben die Rolle der hereditären Belastung: von den neuropathisch belasteten Syphilitikern erkrankten 64 %, von den nicht belasteten nur 41 % an einer der in Betracht kommenden Nervenkrankheiten.

Der kurze Aufsatz **Gläser**'s (23), eines leidenschaftlichen Gegners der Erbschen Tabes-Syphilis-Theorie, richtet sich gegen die bekannte, früher (1904) referierte Arbeit von Brosius in fast nur persönlicher Polemik, die nicht Gegenstand der Berichterstattung sein kann.

v. Behm (2) beschreibt einen Fall von Syphilis hereditaria tarda beider Ohrlabyrinthe bei einem 19jährigen Mädchen. Der Beginn war links ein plötzlicher (Ertaubung über Nacht!), rechts ein allmählicher. Andere Zeichen hereditärer Lues, außer Perforation des Nasenseptums und narbiger Verwachsung der Uvula mit dem Gaumensegel, bestanden nicht. Nach Schmierkur trat so gut wie völlige Heilung ein. Sechs Wochen nach der Entlassung bekam Patient heftige Schmerzen im linken Ohr durch narbige Retraktion des Hammergriffs infolge einer (außer der Labyrinthaffektion bestehenden) luetischen Erkrankung der Paukenhöhle, welche durch die frühere Schmierkur zur Heilung mit Narbenbildung gebracht war. Beseitigung der Schmerzen durch Extraktion des Hammers und Lösung der Narbenstränge. Nach einem Jahr Rezidiv der Ertaubung auf dem linken Ohr, wieder ganz plötzlich, mit Schmerzen durch Ulcus am Tubenwulst. Nach Schmierkur abermalige, fast völlige, definitive Heilung.

Bemerkenswert ist die sonst selten erzielbare Heilung nach schon sehr lange bestehender Schwerhörigkeit und bei der im allgemeinen schlechten Prognose der hereditären Labyrinthsyphilis.

Die Betrachtungen **Ravogli**'s (46) über hereditäre Syphilis sind allgemeiner Natur, ohne speziell auf das Nervensystem Bezug zu nehmen oder etwas Neues zu bringen.

Als Beitrag zu der Lues hereditaria infantum publiziert **Rheiner** (49) einen Fall von Parrotscher Pseudoparalyse. Ein 7 Wochen altes Kind bekam seit der 4. Lebenswoche eine sich langsam entwickelnde, schwere Pseudoparalyse dreier Gliedmaßen; beide Arme und das linke Bein waren schließlich vollkommen unbeweglich, bei passiven Bewegungen schmerzhaft, ohne charakteristische Symptome von seiten des Nervensystems. Es wurde eine Quecksilberkur (Calomel) eingeleitet, worauf schon nach vier Tagen Besserung und nach drei Wochen vollständige und dauernde Heilung eintrat.

Verfasser bespricht die Pathologie dieser Pseudoparalysen, ihre Differentialdiagnose mit wirklichen neurogenen Lähmungen infolge von Erkrankung des Nervensystems, mit Muskelerkrankungen und rachitischen Störungen sowie schließlich die Differentialdiagnose mit den Epiphysen-Schwellungen, welche bei nicht luetischen Knochenerkrankungen vorkommen, nämlich bei der Rachitis und der Tuberkulose. Auch die Therapie und die Prognose der Pseudoparalyse erfahren eine kurze Besprechung.

Zappert (69) berichtet über ein $2^1/_4$jähriges Kind, welches nach geringen Prodromalerscheinungen während einer Nacht, am nächsten Morgen eine Hemiparesis sinistra darbot mit Dévation conjugée der Augen. Schon nach wenigen Tagen besserten sich die Lähmungserscheinungen. Da das Kind ein eigentümliches speckiges Geschwür am Naseneingange, sowie zwei kondylomverdächtige Geschwüre am Anus hatte, so lag die Annahme einer Erbsyphilis und einer Hemiplegie infolge von Meningo-Encephalomalacie in in der Gegend der rechten Zentralwindung nahe. *(Bendix.)*

de Sanctis und **Lucangeli** (55) besprechen an der Hand von drei Fällen infantiler, familialer, multipler Sklerose die Literatur und die Pathologie der durch hereditäre Syphilis des Nervensystems vorgetäuschten Formen der kindlichen multiplen Sklerose. Sie gelangen u. a. zu nachstehenden Schlußfolgerungen: Es ist notwendig, sklerotiforme Erkrankungen des Nervensystems und die echte multiple Sklerose auseinander zu halten. — Zweifellos gibt es eine sklerotische Form der hereditären Lues cerebrospinalis, welche in der Kindheit häufig vorkommt. Diese Form sollte nie mit echter multipler Sklerose verwechselt werden. — Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden lassen sich stets nachweisen, wenn man genügend danach forscht; besonders der Verlauf der Erkrankung und der ophthalmoskopische Befund ist von größter differentialdiagnostischer Wichtigkeit. — Fälle von infantiler multipler Sklerose mit familialem Typus, in welchen nicht eine genaue Augenuntersuchung und eine hinreichend lange Beobachtung vorliegt, haben keinen statistischen Wert.

Barrett (1) beschreibt mit großer Genauigkeit einen Fall von disseminierter Encephalitis syphilitica, welche bereits 6 Monate nach der Infektion zum Ausbruch gekommen war. Besonders ausführlich ist der pathologisch-anatomische Befund wiedergegeben. Es handelte sich um z. T. schwere spezifische Veränderungen der Gefäße, der Meningen und encephalitische Herde.

Dougherty (15) berichtet über 2 Fälle von syphilitischer Spinal-Paralyse mit besonderer Beziehung auf den von Erb beschriebenen Typus dieser Erkrankung. Im Gegensatz zu den reinen Erbschen Fällen, welche dieser Autor als Systemerkrankung nach weit zurückliegender syphilitischer Infektion auffaßt, faßt der Verfasser Frühformen der spinalen Syphilis ins Auge, und seine beiden Fälle, welche er keineswegs für vereinzelt hält, scheinen ihm zu beweisen, daß die sog. Erbsche syphilistische Spinal-Paralyse nicht, wie Erb annimmt, notwendigerweise auf einer Systemerkrankung des Rückenmarks zu beruhen braucht. In seinem ersten Falle ergab die anatomische Untersuchung eine Meningomyelitis mit großer Längsausdehnung einer Randsklerose des Rückenmarks, welch letztere stellenweise die ganze Zirkumferenz einnimmt, im ganzen aber die Gowersschen-, Flechsigschen- und die Pyramidenstränge befällt. Daneben besteht eine spezifische Verdickung der Pia mater. Der zweite Fall bot anatomisch mehr den Charakter einer lokalisierten Querläsion, einer subakuten oder chronischen Myelitis transversa mit auf- und absteigender Degeneration, sowie starken Gefäßveränderungen in der Höhe der Querläsion.

Guillain und **Thaon** (28) beobachteten bei verschiedenen Kranken eine „besondere klinische Form der Nervensyphilis", welche nach ihrer Meinung im Rahmen der nervösen Erkrankungen isoliert zu beschreiben ist. Die Fälle haben auf den ersten Blick große Ähnlichkeit mit Tabes, progressiver Paralyse oder Lues spinalis, ohne jedoch bei genauerer Betrachtung das echte Krankheitsbild dieser Formen darzustellen. Die Krankheitserscheinungen sind durch Quecksilberbehandlung beeinflußbar

resp. heilbar, auch konnte in einem Falle anatomisch die spezifische, von Tabes verschiedene Grundlage konstatiert werden. Die Verfasser halten diese Formen für häufig und betrachten sie als einen Übergang zwischen Syphilis des Nervensystems einerseits, Tabes und Paralyse andererseits. Darin liege ein anatomisch-klinischer Beweis für die kausalen Beziehungen der Syphilis zur Tabes und progressiven Paralyse.

Fry (21) gibt lediglich die Krankengeschichte zweier Fälle von syphilitischer Erkrankung der Cervikalgegend, welche an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica erinnerten, indessen fast ausschließlich sensible Reizerscheinungen, nicht aber das charakteristische Bild der echten cervikalen hypertrophischen Pachymeningitis darboten.

Dercum (13) teilt 3 Fälle von spastischer Spinalparalyse auf syphilitischer Grundlage mit. — 1. Fall: 38jähriger Mann. Plötzliche Parese des rechten Beins, dann des linken Arms und in geringerem Grade des linken Beins. Rasche Besserung des rechten Beins aber bleibende Schwäche des linken Arms und Beins. Dann Rezidiv der Parese im rechten Bein mit Beteiligung des rechten Arms. Zunächst keine Rigidität, erst späteres Auftreten derselben. Atrophie des Thenar und der Interossei beiderseits. besonders links. Geringe Abmagerung des linken Beins. Sehnenreflexe erhalten, Fußklonus, Babinski vorhanden. Blase zuerst intakt, später Inkontinenz. Keine Sensibilitätsstörung. Allmählicher geistiger Rückgang. Exitus. — 2. Fall: 38jähriger Matrose. Parese des linken Arms, ausgesprochene Lähmung des rechten, etwas weniger auch des linken Beins, Armreflexe, besonders links, gesteigert, Kniereflexe erhalten, links schwacher Fußklonus, beiderseits Babinskisches Phänomen, Rigidität, später Schlaffheit der Muskulatur, Inkontinenz, keine Sensibilitätsstörung. Exitus durch Pleuritis und Nephritis. — 3. Fall: 66jähriger Hutmacher. Schmerzen in den Beinen und in der unteren Dorsalgegend, Schwäche der Beine, spastischer Gang, Kniereflexe gesteigert, beiderseits Babinski, obere Extremitäten frei, keine Sensibilitätsstörung, erschwerte Urinentleerung, später leichte Atrophien an Armen und Beinen. Tod durch Nephritis.

In allen 3 Fällen fand sich anatomisch eine Meningomyelitis syphilitica. Die meningitischen Erscheinungen waren nur mäßig im 1. Fall, sehr ausgesprochen dagegen im 2. und 3. Fall. In allen 3 Fällen waren die Pyramidenstränge stark affiziert, stärker als irgend eins der andern Systeme. Besonders war dies im Fall 1 ausgesprochen, während im Fall 3 der Unterschied der Läsion der Pyramide und der peripheren Markteile weniger auffällig war. Es hatte den Anschein, als ob eine selektive Wirkung auf die Pyramidenstränge stattgefunden hätte. Die Läsion war stets entzündlichen Charakters und offenbar sekundärer Art, im Gefolge der syphilitischen Gefäß- und Meningealerkrankung. Die im Fall 1 und 2 beobachteten Atrophien beruhten offenbar auf einer Erkrankung der motorischen Wurzeln.

Der 3. Fall zeigte klinisch eine Ähnlichkeit mit der Erbschen sypilitischen Spinalparalyse, was von Fall 1 und 2 nicht behauptet werden kann. Verf. glaubt an die Berechtigung der Erbschen Aufstellung einer bestimmten Symptomengruppe, gibt aber zu, daß ein dieser Gruppe entsprechender und konstanter anatomischer Befund noch nicht nachgewiesen ist.

Rosenstein (54) lieferte in einer verdienstlichen Arbeit einen sehr brauchbaren Beitrag zur Kenntnis der sypilitischen Erkrankungen des N. acusticus. Nachdem er u. a. betont hat, daß die Neurologen, welche doch die meisten Fälle von Gehirn- und Akustikus-Syphilis zu Gesicht bekommen, den Hörstörungen im Gegensatz zu denjenigen anderer Gehirnnerven immer noch eine viel zu stiefmütterliche Behandlung zu Teil werden lassen,

sammelt er aus dem bezüglichen Material der neurologischen, dermatologischen und otologischen Literatur diejenigen Fälle, in denen eine syphilitische Erkrankung des Hörnervenstammes vorlag, und bespricht dabei die Pathogenese, die pathologische Anatomie, die Symptomatologie und besonders die klinischen Eigentümlichkeiten dieser spezifischen peripheren Nervenerkrankung. Wegen der besonderen Wichtigkeit seien einige seiner Resultate hier wiedergegeben:

Die syphilitischen Erkrankungen der Hörnerven sind viel häufiger als bisher angenommen wurde. Ein sehr großer Teil der Fälle von Akustikussyphilis ist bislang unerkannt geblieben. Dies hat einerseits seinen Grund in der geringen Beachtung, die dem Hörnerven immer noch geschenkt wird. Bei der bisher geübten Methode, das Ohr nur im Falle grober Hörstörungen zu untersuchen, mußte ein großer Teil der Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Akustikus der Beobachtung um so sicherer entgehen, als die luetische Neuritis acustica nicht nur nicht zu bedeutenderen Beschwerden zu führen braucht, sondern sogar ohne jedes subjektive Symptom bestehen kann. Eine zweite kleinere Gruppe von Fällen von Hörnervensyphilis verbirgt sich in der otologischen Literatur, die mangels Untersuchung der übrigen Hirnnerven als Labyrinthaffektionen gedeutet werden. Beiden Gruppen gegenüber steht eine geringere Anzahl von luetischen Taubheiten, die mit Unrecht auf Hörnervenstammerkrankungen zurückgeführt wurden, während nachträgliche Untersuchungen oder zufällige Befunde Mittelohrleiden aufdeckten.

Der Hörnerv ist an Häufigkeit der Erkrankungen durch Syphilis nicht dem Olfaktorius an die Seite zu stellen, sondern rangiert weit vor diesem. Ein genaues Bild von dieser Frequenz ist heut noch nicht zu gewinnen, sondern erst dann, wenn die Untersuchung des Hörnerven i. e. otologische Untersuchung in jedem Falle von Hirnsyphilis genau so systematisch durchgeführt werden wird wie die der übrigen Hirnnerven.

Der Hörnerv erkrankt an Syphilis meist nicht durch Fortleitung gummöser Prozesse des Felsenbeins noch durch Kompression infolge periostistischer Verengerung des inneren Gehörganges. Diese Entstehungsarten kommen vor. Jedoch kommen die weitaus meisten Fälle von Akustikussyphilis auf dem Wege der basalen gummösen Meningitis zu stande, genau wie die syphilitischen Erkrankungen der anderen Gehirnnerven. Während diese Erkrankungsform in dem größeren Teil der Fälle doch erst Jahr nach der Infektion auftritt, führt in selteneren Fällen die Syphilis scho in ganz früher Periode zur Hörnervenlähmung und zwar auf dem Weg einer selbständigen Perineuritis resp. Neuritis gummosa. Hierbei wir meist der Facialis früher oder später beteiligt; doch ist es denkbar, da diese Affektion sich auch gelegentlich auf den Akustikus beschränkt. All anderen Modi des Zustandekommens luetischer Hörnervenlähmungen komme erst in dritter Linie.

Kerne und Wurzeln des Hörnerven werden von der basalen gummöse Meningitis oft gleichzeitig mit dem Stamm ergriffen, was sowohl a prio anzunehmen war, als aus den Krankengeschichten hervorgeht. Deshalb wir eine klinische Differenzierung zwischen syphilitischen Erkrankungen de Hörnervenstammes einerseits und seiner Kerne und Wurzeln andererseit kaum je möglich sein.

Syphilitische Hörnervenlähmungen können bei sonst bestehende gummöser Meningitis außer auf neuritischen Veränderungen auch auf ei fachen Degenerationsvorgängen im Kern- und Wurzelgebiet beruhen, w sie sonst bei der Tabes beobachtet werden.

Die Widerstandsfähigkeit des Hörnerven gegen die syphilitischen Produkte scheint ceteris paribus geringer zu sein, wie die des Zwillingsnerven, des Facialis.

Die Erkrankung des Hörnerven an Syphilis ist immer ernst zu nehmen, wie bereits Hutchinson für die Affektionen des inneren Ohres überhaupt hervorhob. Degenerationsprozesse nach der Schnecke scheinen sich hier schnell, eventuell rapide anschließen zu können. So bleibt der Hörnerv, während die anderen mitbetroffenen Nerven z. B. der Facialis durch entsprechende Kur ihre Funktion wieder aufnehmen, eventuell dauernd geschädigt. Jedenfalls also erfordert die geringste Hörstörung bei zerebraler Syphilis sorgfältige Untersuchung und eventuell sofortige energische Therapie, will man nicht dauernden Verlust des Gehörs riskieren.

Einer rechtzeitigen Therapie gegenüber scheint die Akustikussyphilis aber eine im ganzen günstige Prognose zu geben. Hörstörungen und subjektive Geräusche schwinden unter der Kur; besonders gut beeinflußbar scheint die Kopfknochenleitung zu sein.

Merzbacher (36) fand, daß die luetische Infektion in fast allen von ihm untersuchten Fällen zu einer Vermehrung der zelligen Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit geführt hatte, bereits auch dann, wenn am Zentralnervensystem und seinen Hüllen keine klinisch wahrnehmbaren krankhaften Veränderungen aufzufinden waren. *(Bendix.)*

Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

Referent: Privatdozent Dr. Jamin-Erlangen.

1. Abbott, A. C., Note on the Occurrence of Epidemic Cerebrospinal-Meningitis in Philadelphia, Winter 1904—1905. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVIII, p. 77.
2. Achard, Ch., La méningite cérébro-spinale épidémique. Revue scientifique. 26. août. p. 257—265.
3. Altmann, Reinhold, Die epidemische Genickstarre. Medizinische Klinik. No. 25, p. 624.
4. Anderson, J. F., Cerebrospinal meningitis in Hartford, Conn. May, 25. 1904. Rep. Surg. Gen. Publ. Health and Mar. Hosp. Serv. U. S. Wash. **1904.** 443.
5. Bahrdt, Hans, Bakteriologische Befunde bei Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1384. (**Sitzungsbericht.**)
6. Bailey, John H., Cryoscopy of Cerebrospinal Fluid in Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Medical Record. Vol. 67, No. 6, p. 215.
7. Belke, Werner, Meningitis cerebrospinalis epidemica mit multipler Gelenkeiterung. Inaug. Diss. München.
8. Billings, John S., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 68, p. 841. (**Sitzungsbericht.**)
9. Blaber, P. L., Cerebro-Spinal Fever. The Lancet. II. p. 1328.
10. Bloch, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Medizinische Klinik. No. 24, p. 600.
11. Boinet, De la méningite cérébro-spinale épidémique. Arch. gén. de Médecine. Tome II, No. 32, p. 2008.
12. Bolduan, Charles and Goodwin, Mary E., A Clinical and Bacteriological Study of the Communicability of Cerebrospinal Meningitis and the Probable Source of Contagion. Medical News. Vol. 87, No. 26, p. 1222, 1250.
13. Bowen, G. W., Cerebrospinal Meningitis. Med. Brief. St. Louis. XXXIII. 578.
14. Brooks, H.. Cerebrospinal Meningitis. New York State Journal of Medicine. July.
15. Browning, W., Some Useful Principles in the Treatment of Cerebrospinal Meningitis. Pediatrics. XVII. 702—708.
16. Brunet, Une petite épidémie de Méningite cérébro-spinale. XXXIV. **Congr. à** Cherbourg. Assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences. 3.—10. août.

17. Buckingham, E. M., Communicability of Cerebro-spinal Meningitis. The Boston Med. and Surg. Journal. April.
18. Castellani, Aldo, Cerebro-spinal Meningitis in Ceylon. The Lancet. II, p. 353.
19. Chauffard, A., Méningites cérébro-spinales à méningocoques. Quelques points nouveaux de leur histoire. La Presse médicale. No. 36, p. 281.
20. Chiadini, M., Meningite cerebrospinale epidemica. N. raccoglitore med. Imola. IV. 328—338.
21. Chochlowkin, A. G., Meningitis cerebrospinalis epidemica apoplectiformis (Genickkrampf ohne Genickkrampf). Allg. Mediz. Central Zeitung. No. 36, p. 685.
22. Cohen, Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Policlin. Brux. XIV. 230—232.
23. Cohn, M., Die epidemische Genickstarre. Nord und Süd. XX. 70—78.
24. Colles, Christopher J., The Ear Complications of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 68, p. 418.
25. Collins, J. Rupert, A Sporadic Case of Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. II, p. 76.
26. Councilman, W. T., The Pathology and Bacteriology of Acute Meningitis. Albany Medical Annals. Vol. XXVI.
27. Derselbe, Acute Meningitis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 13, p. 997.
28. Derselbe, Cerebrospinal Meningitis. Am. Journ. Pub. Hyg. Bost. XV. No. 2. 344—356.
29. Curschmann, Ueber Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1335.
30. Curtius, F., Ueber Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Die Medizin. Klinik. No. 31, p. 780.
31. Derselbe, Die epidemische Genickstarre; Symptomatologie und Therapie der Genickstarre. Aerztl. Rundschau. XV. No. 16. 181—184.
32. Davis, A. E., Loss of One Eye from Exsudative Choroiditis and Primary Optic Atrophy in the Other Eye Following Cerebrospinal Meningitis. The Post Graduate. Vol. XX, No. 8, p. 800.
33. Derselbe, The Eye Symptoms of Cerebro-Spinal Meningitis. Albany Medical Annals. Vol. XXVI, No. 3, p. 175 und Med. News. Vol. 86, p. 644.
34. Delcourt, A., A propos de quelques cas de méningite cérébro-spinale epidémique. Presse méd. Belge. LVII. 593—595.
35. Dmitrenko, L., Méningite cérébro-spinale épidémique débutant par la tachypnée et la thoracalgie. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 567.
36. Donath, J., Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica fulminans. Orvosi Hetilap. No. 20 und Ungar. Med. Presse. X. 282—285.
37. Donelan, James, A Case of Cerebro-Spinal Meningitis: Lumbar Puncture; Recovery. Brit. Med. Journ. I. p. 1143.
38. Dopter, Ch., La méningite cerebro-spinale épidémique. Epidémiologie. Prophylaxie. Gaz. des hôpit. No. 58, p. 687.
39. Dornblüth, Otto, Zur Verhütung der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 998.
40. Draper, W. K., Report of fifty-six Cases of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Med. and Surg. Rep. I. 77—96.
41. Drigalski, v., Beobachtungen bei Genickstarre. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 25, p. 982.
42. Duggan, Malone, Sporadic Cerebrospinal Meningitis. The Medical Age. Vol. XXIII, No. 2, p. 53.
43. Eggebrecht, Statistischer Beitrag zur gegenwärtigen Genickstarreepidemie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 1148.
44. Elser, W. J., Study of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Journal of Medical Research. Nov.
45. Elsner, Henry L., Symptoms and Diagnosis of Cerebro-Spinal Meningitis. Albany Medical Annals. Vol. XXVI, No. 3, p. 152 und Med. News. Vol. 86, p. 638.
46. Ermengen, van, Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique. Bull. du serv. de santé Brux. 221—224.
47. Fackler, G. A., Cerebrospinal Meningitis. Lancet Clinic. June.
48. Fish, G. H., Symptoms of Cerebrospinal Meningitis. New York State Journal of Medicine. May.
49. Foster, N. B., Cerebrospinal Meningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences Vol. 129, No. 6, p. 939.
50. Friedel, G., Les épidémies actuelles de méningite cérébro-spinale en Allemagne et en Amérique. Le Progrès médical. No. 28, p. 441 ff.
51. Furham, Cerebrospinal Meningitis; Hydrophobia. Journal South Carolina Med Assoc. July 27.

52. Fürst, L., Die Genickstarre. (Schumanns Mediz. Volksbücher, Bd. 44.) Leipzig. Wilhelm Schumann Nachf.
53. Geary, J. W., Case of Spotted Fever. Medical Sentinel. Sept.
54. Genickstarre, Erlass vom 28. April 1905, betreffend Einrichtung halbmonatlicher Zusammenstellungen der Erkrankungen und Todesfälle an übertragbarer Genickstarre. Ministerialbl. für Mediz. und Unterr. Angel. No. 10, p. 217.
55. Dasselbe. Die Genickstarre in Preußen. ibidem. No. 10, p. 220. No. 13, p. 289. No. 14 u. 15.
56. Dasselbe. Die epidemische Genickstarre und ihre Bekämpfung. ibidem. No. 10, p. 222.
57. Dasselbe. Epidemie beim Badischen Pionier-Bataillon No. 14 (Kehl) im Jahre 1903/04. Heft 31 der Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums. Berlin. August Hirschwald.
58. Ghon, A., Die epidemische Genickstarre in Schlesien. Oesterr. San.-Wes. Wien. XVII. 169—177.
59. Göppert, F., Zur Kenntnis der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Berliner klin. Wochenschrift. No. 21, p. 644.
60. Gottstein, A., Zur Geschichte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 23, pag. 917.
61. Grawitz, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. No. 24, p. 756.
62. Haibe et Laruelle, Essai de prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique. Mouvement hyg. XXI. 285—293.
63. Hanan, J. T., The Bacteriology of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Journ. Med. Soc. N. Y. II. 20.
64. Hardin, C. B., Something about Cerebrospinal Meningitis. Med. Herald. n. s. XXIV. 68—75.
65. Hastings, T. W., The Bacterial and Cellular Examination of the Spinal Fluid in Fifty Cases of Cerebrospinal Meningitis. Medical News. Vol. 86. No. 24, p. 1110.
66. Hecht, A., Die epidemische Genickstarre in Oberschlesien. Therapeut. Monatshefte. Juli. p. 333.
67. Heine, Über Augenstörungen bei der Genickstarre. Berliner klin. Wochenschrift. No. 25, p. 772.
68. Hildesheim, O., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis and Posterior Basic Meningitis. The Lancet. 1. p. 1331.
69. Hořčička, Jaroslav und Poledne, Wenzel, Zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica nebst einer Reihe von Nasensekretuntersuchungen gesunder Personen, bezüglich des Vorkommens von Mikrokokken vom Typus des Meningokokkus. Wiener klin. Wochenschr. No. 41, p. 1027.
70. Huber, Francis, Clinical Features and Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Medical News. Vol. 86. No. 21, p. 961.
71. Derselbe, Clinical Features of Cerebrospinal Meningitis. Archives of Pediatrics. February. XXII. 81—105.
72. Derselbe, Measures for the Relief of Symptoms in Cerebrospinal Meningitis. Pediatrics. N. Y. XVII. 579—583.
73. Jacobi, A., Cerebrospinalmeningitis, Historisches und Praktisches. Allgem. Wiener Medizin. Zeitung. No. 33, p. 394.
74. Derselbe, Cerebrospinalmeningitis. New Yorker Mediz. Monatsschr. April. p. 139.
75. Derselbe, The History of Cerebrospinalmeningitis in America. Tr. M. Soc. N. Y. 89—98.
76. Jacobitz, Über epidemische Genickstarre. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 45, p. 2178.
77. Jaeger, H., Die Genickstarre. Medizinische Klinik. No. 39, p. 990.
78. James, A., On the Occurrence Recently in Edinburgh and Neighbourhood of Unusual Forms of Cerebrospinal Fever and Intoxication, Resembling Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. Scot. Med. and Surg. Journ. XVII. 129—142.
79. Jarvis, C., L'épidémie actuelle de méningite cérébrospinale en Amerique. La Presse médicale. No. 36, p. 283.
80. Jochmann, G., Über die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Medizinische Klinik. No. 26, p. 644.
81. Kirchner, M., Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. Berliner klin. Wochenschrift. No. 23, p. 708, 750.
82. Kalberlah, Fr., Zur bakteriologischen Diagnose des Weichelbaumschen Meningokokkus. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, p. 1401.
83. Kob, Klinisch-bakteriologische Beobachtungen in einem Falle von echter Cerebrospinalmeningitis. Charité Annalen. XXIX. p. 252—261.

84. Kopetzky, S. J., Report and Clinical Notes of a Case of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis of Nasal Origin. Med. Rev. of Review. XI. 615—619.
85. Koplik, Henry, Posterior Basic Meningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX. No. 2, p. 266.
86. Krause, P., Über die Differentialdiagnose der verschiedenen Meningitisformen, insbesondere zwischen der tuberkulösen Meningitis und der sporadischen und epidemischen Genickstarre. Medizin. Klinik. No. 51, p. 1301.
87. Kulesch, G., Epidemiologie und Prophylaxe der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Praktitscheski Wratsch. No. 21—22.
88. Lafforgue, Sur les agents pathogènes de la méningite cérébro-spinale. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LIX. p. 199.
89. Lemaitre, A., Méningite cérébrospinale épidémique. Rev. méd. de Louvain. n. s. II. 193—195.
90. Lenhartz, Hermann, Über die epidemische Genickstarre. Ein Beitrag zur Bakteriologie und Behandlung. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Festschr. für Merkel. LXXXIV. p. 81.
91. Leschziner, Leo, Einiges über die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 42, p. 273.
92. Leyden, v., Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 21, p. 817.
93. L'homme qui lit, Eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis. Woenno-Medicinskij Shurnal. No. 5.
94. Lingelsheim, v., Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen O.-S. vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 16, p. 1017.
95. Derselbe, Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen O.-S. vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre. ibidem. No. 31, p. 1217.
96. Loeper, M. et Gouraud, F. X., Polyurie et éliminations urinaires dans la méningite cérébro-spinale. La Presse médicale. No. 9, p. 65.
97. Mäckel, Th., Beitrag zur Epidemiologie und Bakteriologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Aerzte Zeitung. p. 22, p. 505.
98. Maher, Stephen J., The Cause of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 67, No. 18, p. 696.
99. Mailhouse, M., The Diagnosis of Cerebrospinal Fever. Pediatrics. N. Y. XVII. 28—32 u. Yale M. J. N. Haven. 1904—5. XI. 169—173.
100. Mandoul, A., Epidémiologie de la Méningite cérébro-spinale. La Presse médicale. No. 12, p. 89.
101. Manteufel, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 2068.
102. Markus, O., Die neueren Arbeiten über die Genickstarre. (**Zusammenfassender Bericht.**) Die Therapie der Gegenwart. Juli. p. 325.
103. Martini und Rohde, Ein Fall von Meningokokkenseptikämie. (Meningococcus intracellularis-Weichselbaum-Jäger.) Berl. klin. Wochenschrift. No. 32, p. 997.
104. Mc Gahey, K., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis in Northern Nigeria. The British Med. Journal. II, p. 1175.
105. Derselbe, Report of the Outbreak of Cerebro-spinal Meningitis at Yola. Journ. of Trop. Med. VIII. 216.
106. Derselbe, Cerebrospinal Fever — Spotted Fever. ibidem. October 16.
107. Morvay, Julius, Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epizootica. Berliner tierärztl. Wochenschrift. No. 36, p. 625.
108. Park, William H., Communicability of Cerebrospinal Meningitis and the Means of Controlling its Spread. Medical Record. Vol. 68, p. 801. (**Sitzungsbericht.**)
109. Peck, R. E., Report of a Case of Spastic Paraplegia Following Cerebro-spinal Meningitis. Yale Med. Journ. XII. 571.
110. Philipps, Ueber die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLIX, p. 357. (**Sitzungsbericht.**)
111. Pickardt, Max, Die epidemische Genickstarre. Die ärztliche Praxis. No. 12, p. 133.
112. Pinneo, F. W., Study of the Present Epidemic of Cerebrospinal Meningitis. Journal of Medical Soc. of New Jersey. Dec.
113. Porter, William Henry, Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Post-Graduate. Vol. XX, No. 7, p. 696.
114. Poynton, E. J., Some Practical Observations upon Meningitis. The Medical Press and Circular. Dez. No. 24. Vol. LXXX, p. 611.
115. Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 18, p. 707.

116. Derselbe, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. ibidem. No. 26, p. 1020.
117. Report on an Outbreak of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis in Zungera During February and March 1905. Journ. of Tropical Med. VIII. 210—216.
118. Robinson, Beverly, Joint Affections in Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol 68, p. 320. (**Sitzungsbericht.**)
119. Romme, R., L'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale en Allemagne. La Presse médicale. No. 40, p. 315.
120. Derselbe. Le pharynx comme porte d'entrée de la méningite cérébro-spinale épidémique. ibidem. No. 49, p. 388.
121. Rózsa, F., Meningitis cerebrospinalis epidemica. Gyógyászat. No. 19.
122. Sachs, W., Zur Geschichte der epidemischen Genickstarre. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 8, p. 202—205.
123. Sano et Helporn, La méningite cérébro-spinale épidémique. Journal de Neurologie. p. 195. (**Sitzungsbericht.**)
124. Schnee, Einiges über epidemische Zerebrospinalmeningitis. Reichs Medizinal-Anzeiger. XXX. 223—225.
125. Schottmüller, Hugo, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Weichselbaumsche Meningitis.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1617.
126. Schrakamp, Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1413.
127. Sevestre et Saillant, A., Méningite cérébro-spinale guérie sans séquelles. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. VII. 97—104.
128. Sievers, R., Den epidemiska cerebospinalmeningiten uppträder änyo. Finska läkeresällsk. handl. XLVII, pt. 2, p. 43—50.
129. Singer, A., Die Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihre Erkennung durch den praktischen Arzt. Wiener Medizinische Blätter. No. 30, p. 351.
130. Sorgente, P., Weitere Untersuchungen über den Meningococcus. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. 29, p. 1.
131. Speer, Grant Gould, Cerebrospinal Meningitis — Epidemic and Sporadic. Medical Record. Vol. 67, No. 15, p. 561.
132. Spill, Bruno, Ueber die Meningitis cerebrospinalis nach 60 im Knappschaftslazarett zu Zabrze während der Epidemie 1904/05 beobachteten Fällen. Inaug. Diss. Breslau.
133. Stockton, Charles G., Treatment of Cerebro-Spinal Fever. Albany Medical Annals. Vol. XXVI, No. 3, p. 167.
134. Stossels, Der Jäger-Weichselbaumsche Meningococcus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1413.
135. Streit, Hans. Zwei Fälle von „Genickstarre" durch Bac. necrophorus verursacht. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 22, p. 385.
136. Strube, Zwei eigenartige Fälle von Genickstarre. Prakt. Arzt. XLV, p. 145.
137. Torday, Arpád, Die epidemische Genickstarre. Budapesti Orvosi Ujság. No. 42.
138. Tourgoutes, Μία περίπτωσις ἐγκεφαλονωτιαίας μηνιγγίτιδος ἐν Κωνσταντινουπόλει. Ἰατρικὴ προοδος. Ἐν Σύρῳ. X. 235—237.
139. Tsutsumi, N., The prevalence of Cerebro-spinal Meningitis. Iji Shinbun. Tokio. 253—326.
140. Uhthoff, Ueber die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. VIII. 394.
141. Vaccaro, P., Sull épidemia di meningite cerebro-spinale in Lungro nal 1905. Med. ital. III. 418—421.
142. Vansteenberghe und Greysez. Le méningocoque et la méningite cérébro-spinale expérimentale. Echo méd. du Nord. IX. 253—256.
143. Wassermann, A., Über epidemische Meningitis cerebrospinalis (Genickstarre). Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Jena. II. 225—227.
144. Weichselbaum, A., Immunität bei den durch den Micrococcus meningitidis cerebrospinalis (Diplococcus intracellularis meningitidis) verursachten Erkrankungen. Handb. d. path. Mikroorg. Jena. 1904. 1182—1185.
145. Derselbe. Zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Genickstarre. Wiener klin. Wochenschrift. No. 38, p. 992.
146. Derselbe und Ghon, A., Der Micrococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endocarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. ibidem. No. 24, p. 625.
147. Westenhoeffer, Über die Rachenerkrankung bei der Genickstarre. Fortschritte der Medizin. No. 29, p. 841.
148. Derselbe, Pathologische Anatomie und Infektionswege bei der Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. No. 24, p. 737.

149. Weyl, B., Zusatzbemerkung von O. Heubner, Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 61, p. 385 u. 399.
150. Wilson, J. C., Cerebrospinal Fever. Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLIV. No. 17, p. 1334.
151. Wittington, C. F., Report of Recent Cases of Cerebrospinal Meningitis. Med. and Surg. Reporter. 8—18.
152. Wright, H., Cerebrospinal Meningitis at Zungern and Yola in Northern Nigeria. Journ. of Tropical Med. July 15.
153. Zaquelmann, Contribution à l'épidémiologie et à la bactériologie de la méningite cérébro-spinale épidémique. Thèse de Paris.

Sachs (122) macht auf eine Publikation von Tourdes über die schwere Genickstarre-Epidemie in Straßburg im Jahre 1840/41 aufmerksam, deren „Schilderung der klinischen Erscheinungen, der Krankengeschichten, der ganzen Symptomatologie und pathologischen Anatomie, Betrachtungen über den Sitz der Erkrankung, über den Parallelismus zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild von einer auch für unsere erweiterte Erfahrung erschöpfenden Vollständigkeit und von einer so imponierenden Gründlichkeit sind, daß sie durch die modernen Darstellungen der jetzt so aktuellen Erkrankung nicht übertroffen wird."

v. Leyden's (92) Vortrag über seine gelegentlich früherer Epidemien und an sporadischen Fällen gemachten Erfahrungen am Krankenbett und bei der Autopsie Meningitiskranker hebt die Notwendigkeit einer sorgfältigen Ernährungstherapie bei den infolge des Erbrechens von der Gefahr der Inanition bedrohten Kranken hervor. Ferner weist v. L. auf seine im Jahr 1883 schon gemachte Beobachtung eines pneumokokkenähnlichen Diplokokkus im Exsudat der Pia bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis hin.

Die Berichte **v. Lingelsheim**'s (94, 95) über die in der hygienischen Station zu Beuthen in Oberschlesien vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre umfassen die Zeit vom 3. Dezember 1904 bis zum 15. Juni 1905. Es würde zu weit führen, hier die Ergebnisse der Forschungen im einzelnen anzuführen und muß darum auf die Originalarbeiten verwiesen werden. Diese enthalten genaue Angaben über den bakteriologischen Befund in den Punktionsflüssigkeiten von Kranken, vom eingesandten Leichenmaterial, den Ausfall der Blutprüfungen auf agglutinierende Substanzen, die Ergebnisse der Untersuchungen von Nasen- und Rachensekreten und von Tierversuchen. Es ist u. a. gelungen, wenigstens bei einer Affenart durch intraspinale Injektion Krankheitszustände zu erzeugen, die der menschlichen Genickstarre im wesentlichen entsprachen. Bei der Obduktion eines derart infizierten Tieres wurde deutliche Trübung der Pia gefunden und stellenweise etwas Eiter, der ebenso wie das Blut, zahlreiche Meningokokken enthielt. Mit dem Fortschreiten der Untersuchungen trat die ätiologische Bedeutung des Meningokokkus, der sich im Beginn der Erkrankung in erheblicher Menge in und auf der entzündeten Nasenrachenschleimhaut vorfindet, nachher in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch in den entzündeten Gehirnhäuten nachgewiesen werden kann, immer deutlicher hervor. Die negativen Befunde erklären sich daher, daß Ausstriche von Gehirnhäuten, die unmittelbar nach dem Tode positive Resultate ergeben hatten, schon nach 24 Stunden bisweilen keine Kulturen mehr aufgehen lassen. Es kann also, wenn nur einen Tag mit der Obduktion gewartet wird, das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung schon ein fehlerhaftes werden.

Jacobitz (76) beschreibt einen Fall von Genickstarre bei einem Soldaten, dessen Sektion den seltenen Befund einer Kombination von Miliartuberkulose mit tuberkulöser Basilarmeningitis und echter Meningo-

kokkenmeningitis zeigte. Weichselbaumsche Diplokokken waren im Nasen- und Rachenschleim mikroskopisch, in dem intra vitam entnommenen eiterigen Exsudat der Meningen, in den Auflagerungen auf der Konvexität des Gehirns und zwischen den Rückenmarkshäuten in Reinkultur durch Züchtung nachzuweisen und auch durch die Agglutinationsprobe zu identifizieren. Aus dem Blute konnte gleichfalls nach Anreicherung mit Traubenzuckerbouillon 24 h im Brütofen bei 37° durch Ausstriche auf Löfflerschem Blutserum eine Reinkultur von Meningokokken gewonnen werden. In ähnlicher Weise gelang es, von einem zweiten Falle epidemischer Meningitis, der geheilt wurde, aus dem Blute echte Meningokokken zu züchten. Das Blut dieses Kranken agglutinierte die eigenen Kokken in einer Verdünnung von 1: 500, einen Laboratoriumsstamm von Meningokokken in einer Verdünnung von 1:100. Im Nasenschleim wurden auch hier nur mikroskopisch typisch geformte intracelluläre Diplokokken gefunden. Gleiche Blutuntersuchungen bei einer größeren Zahl von gesunden Personen hatten negatives Ergebnis. Dagegen zeigte sich, daß das Blut leicht oder kaum Erkrankter Meningokokken in einzelnen Fällen in ziemlich hohen Verdünnungen agglutiniert. Von 190 Leuten, die mit den Meningitiskranken in Berührung gekommen waren, zeigten 62 im Nasen- oder Rachenschleim mikroskopisch intracelluläre Diplokokken. Die Reinzüchtung von Meningokokken gelang nur in einem Fall. Von 30 zur Kontrolle in gleicher Weise aus einer anderen Garnison Untersuchten boten 12 im Rachen- und einer im Nasenschleim einen positiven Befund. Danach hat die mikroskopische Untersuchung des Rachenschleims an und für sich wenig Wert. Der mikroskopische Nachweis von intracellulären kaffeebohnenförmigen, gramnegativen Doppelkokken im Nasen- und Rachenschleim allein spricht nicht für das Vorhandensein von Meningokokken. Nur Kultur und Agglutination, letztere auch nur in höheren Verdünnungen geben allein einen sicheren Anhalt über die Art der vorgefundenen Mikroorganismen.

Jaeger (77) teilt unter Beigabe anschaulicher graphischer Darstellungen ein reiches statistisches Material über die Ausbreitung und das epidemische Auftreten der Cerebrospinalmeningitis mit, deren Epidemien in den Frühjahrsmonaten in Deutschland und in Amerika in gleicher Weise und über viele Jahre hin ihren Höhepunkt erreichen. Die östlichen Großstädte Amerikas sind als ein endemischer Krankheitsherd zu betrachten, in dem der Infektionsstoff sich in voller Virulenz erhält, und von wo aus er mit dem raschen Verkehr zu uns gebracht wird. Indes hat sich auch in Deutschland schon in verschiedenen Gebieten, in Elsaß-Lothringen, in den Industriezentren am Rhein und in Oberschlesien und anderwärts seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Seuche eingenistet. Die Fähigkeit, Meningitisepidemien zu verursachen, kommt nur dem spezifischen Erreger der epidemischen Genickstarre, dem Diplococcus intracellularis meningitidis i. e. Meningococcus zu, in sehr viel geringerem Grade dem Pneumokokkus. Da die klinischen Symptome häufig nicht ausreichen, die Meningitisformen verschiedenen ätiologischen Ursprungs von einander zu unterscheiden, so gibt die bakteriologische Untersuchung des Leichenmaterials oder des durch Punktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis den einzig zuverlässigen Aufschluß. Über die Technik der bakteriologischen Untersuchung und die Differenzialdiagnose der Meningokokken von anderen Erregern werden wertvolle Anweisungen gegeben. Zweifel an der Echtheit der Meningokokken lassen sich durch die Agglutination mit dem Serum von Kaninchen, welche durch intravenöse Injektionen von echten Meningokokkenkulturen vorbehandelt sind, oder mit dem Blutserum von an epidemischer Genickstarre Erkrankten beseitigen.

Agglutination in Verdünnung von mindestens 1 : 100 ist ausschlaggebend, wenn die Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung sich negativ verhält. Für die Prophylaxe kommt der Untersuchung des Nasenschleims auf Meningokokken große Bedeutung zu: J. konnte in allen Fällen von Genickstarre im Nasenschleim charakteristische Meningokokken mikroskopisch nachweisen, häufig sie auch durch Kulturverfahren und Agglutination als solche identifizieren. Solche Befunde waren, wie Kontrolluntersuchungen lehrten, niemals bei solchen Leuten zu erheben, die nicht mit Genickstarre-Kranken verkehrten, dagegen fanden sich bei Leuten aus der Umgebung der Kranken solche intracelluläre Diplokokken bei 30—50 % der Untersuchten. Der damit erbrachte Beweis, daß es auch bei dieser Krankheit gesunde Infektionsträger gibt, vermag die überraschenden Sprünge zu erklären, welche die Epidemien machen, und ebenso die sporadischen Fälle.

Die Widerstandsfähigkeit der Meningokokken ist gegen Eintrocknen, Hitze und chemische Desinfektionsmittel nur eine geringe, wenn sie frisch durch Niesen oder Husten entleert werden. Dagegen können sie sich in dickeren Schleimschichten getrocknet Monate lang lebensfähig erhalten.

v. Drigalski (41) konnte bei einem klinisch und bakteriologisch sicher diagnostizierten Falle von Meningokokken-Meningitis aus dem Inhalt der Herpesbläschen in Reinkultur die Weichselbaumschen Diplokokken züchten, und zwar gingen die Kokken aus Herpesbläschen auf, die durch Abreibungen der Haut mit Seifenspiritus hervorgerufen werden konnten. Der Auswurf dieses Kranken enthielt Pneumokokken, im mikroskopischen Bilde auch stark an Meningokokken erinnernde Formen, die sich aber nicht weiterzüchten ließen. Das nur in geringer Menge entnommene Blut enthielt keine nachweisbaren Keime. Ein zweiter Patient starb nach 38stündiger Krankheitsdauer unter zerebralen Erscheinungen. Die Obduktion ergab nur im hinteren unteren Drittel des rechten oberen Lungenlappens einen kleinen pneumonischen Herd, keine Anzeichen von Meningitis, keine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis. In dem Lungenherd fanden sich kulturell und durch Tierversuch identifiziert Fraenkelsche Pneumokokken, daneben Streptokokken. Ferner wurden aber sowohl aus dem Lungenherd, wie aus dem Halsmark und von dem glatten spiegelnden Ependym der Seitenventrikel Weichselbaumsche Meningokokken gezüchtet, die auch durch die Agglutinationsproben als solche bestätigt wurden.

Lenhartz (90) hat im Lauf der letzten 10 Jahre im ganzen 45 Fälle von epidemischer Genickstarre sammeln können, von denen 40 mit Sicherheit als Infektionen durch den Weichselbaumschen Diplokokkus mit einer Ausnahme schon intra vitam erkannt werden konnten. In drei Fällen sicherer Meningokokkeninfektion kamen eitrige Gelenkmetastasen zur Beobachtung, in einem Falle auch gleichzeitig eitrige Perikarditis.

Aus den tabellarischen Übersichten geht hervor, daß die Fälle von Meningokokken-Meningitis bei einer Mortalität von zirka 49 % eine verhältnismäßig lange Krankheitsdauer hatten, während die durch den Fränkelschen Diplokokkus verursachten eitrigen Meningitisfälle stets in wenigen Tagen tödlich endeten. Zum bakteriologischen Nachweis der Meningokokken empfiehlt L., Kulturen auf Schottmüllerschen Menschenblutagarplatten anzulegen.

Bei genauer Blutzählung zeigt sich, daß wohl in jedem Fall von Genickstarre, sowohl bei Geheilten wie bei Gestorbenen eine beträchtliche akute Leukocytose auftritt. Es wurden Leukocytenzahlen bis zu 40000 festgestellt. Für die Behandlung befürwortet L. angelegentlich die häufige und regelmäßige Entlastung der Hirn- und Rückenmarkshöhle durch Lumbal-

punktionen. Wird die Entleerung durch diese trotz drohenden Hydrocephalus infolge Verschluß der Kommunikationen mangelhaft, so kommt die Ventrikelpunktion in Betracht. Mit einer Lumbalpunktion sollen nicht mehr als 25—40 ccm Liquor entleert und der Druck soll nicht unter 100 mm Wasser erniedrigt werden. Gegen die als Nachkrankheit auftretende Taubheit ist keine Hilfe möglich. In einem Falle von Erblindung mit Augenmuskelstörungen und Verblödung konnte durch ableitende Behandlung (Eiterung im Nacken und Inunktionskur) eine Wiederherstellung der Intelligenz und aller Sinnesfunktionen erzielt werden.

Eine erschöpfende Darstellung der Lehre von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gibt **Schottmüller** (125). Leider ist es nicht möglich, die kritische und umfaßende Darstellung der gesamten einschlägigen Literatur in kurzem zu referieren, der ausgedehnte eigene bakteriologische Untersuchungen und die klinische Verwertung eines Materials von insgesamt 49 Fällen aus dem Eppendorfer Krankenhause zur Seite stehen. Die ätiologischen Streitfragen werden eingehend besprochen. Weitaus die meisten großen Meningitis-Epidemieen werden durch den Weichselbaumschen Meningokokkus hervorgerufen. Verfasser macht daher den Vorschlag, statt des unzutreffenden Namens der „epidemischen Genickstarre" die Bezeichnung der „Weichselbaumschen Meningitis" einzuführen. In therapeutischer Hinsicht empfiehlt er einen Versuch mit dem Serum von Meningitis-Rekonvaleszenten, da Tiere sich bisher zu wenig empfänglich für eine Infektion mit Meningokokken erwiesen haben.

Manteufel (101) hat am hygîenischen Institut zu Halle in vier von 17 Fällen in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor von Kindern aus Kattowitz die von Weichselbaum beschriebenen gramnegativen intracellulären Diplokokken mikroskopisch und kulturell nachweisen können, die er als die Erreger der oberschlesichen Epidemie anspricht. Kontrolluntersuchungen mit den von Jäger und Weichselbaum ihm zur Verfügung gestellten Meningitiskokken sowie Agglutinationsversuche haben ihm gezeigt, daß der Typus Jäger und der Typus Weichselbaum neben wenigen Vergleichspunkten im mikroskopischen und kulturellen Verhalten so viele Unterscheidungsmerkmale bieten, daß sie als zwei verschiedene Arten von Diplokokken zu betrachten sind. Die noch vielfach vertretene Annahme, daß die Verschiedenheit des Weichselbaumschen und Jägerschen Diplokokkus im wesentlichen auf der Gramschen Färbung beruht, entspricht nicht den Tatsachen. Außerdem glaubt der Verfasser, daß andere Forscher, die sich zur Meningokokkenfrage geäußert haben, nicht nur diese beiden, sondern außerdem noch andere mehr oder weniger verwandte Formen vor sich gehabt haben. Die von ihm selbst gefundenen grampositiven Diplokokken hält er mit Wahrscheinlichkeit für Verunreinigungen.

Kalberlah (82) konnte bei einem typischen Fall von Genickstarre in der wiederholt durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit die Meningokokken kulturell nur sofort nach der Entnahme nachweisen, während die Flüssigkeit durch Stehen im Eisschrank (14 Stunden) oder bei Zimmertemperatur (20 Stunden) steril wurde. Auch durch Stehen im Brütschrank bei 37° wurde der kulturelle Nachweis vereitelt, dagegen konnten hiernach die frisch mikroskopisch nicht nachweisbaren intracellulären Diplokokken im Präparat reichlich gefunden werden. Verfasser empfiehlt daher für den bakteriologischen Nachweis der Weichselbaumschen Meningokokken, die Spinalflüssigkeit sofort in Löfflerserumröhren aufzufangen und vor weiterer Abkühlung nach Möglichkeit zu schützen und mikroskopisch sowohl frisch

als auch vor allem nach 12—14 stündiger Anreicherung im Brutschrank zu untersuchen.

Weichselbaum (145) tritt den von manchen Seiten geäußerten Bedenken über die Rolle des Micrococcus meningitidis cerebrospinalis Weichselbaum als Krankheitserreger bei der diesjährigen Epidemie in Preußisch-Schlesien unter Hinweis auf die Arbeiten anderer Autoren und die Untersuchungen in seinem Institut entgegen und betont, daß man aus den Beobachtungen während dieser Genickstarreepidemie mit Sicherheit folgende Schlüsse ziehen kann: 1. Der Erreger dieser Epidemie war ausschließlich der Micrococcus mening. cer. W. 2. Der genannte Kokkus kam sehr häufig schon zu Beginn der Krankheit im Nasenrachensekret vor, weshalb anzunehmen ist, daß die Nasenhöhle bezw. der Nasenrachenraum, wenigstens für viele Fälle als Eintrittspforte dieses Erregers gedient hatte. 3. In einer, wenn auch beschränkten Zahl von Fällen konnte er auch im Nasenrachensekret von Gesunden, aber im Verkehr mit Meningitiskranken gewesenen Personen nachgewiesen werden, weshalb die Annahme gerechtfertigt ist, daß auch durch solche gesunde Personen der Krankheitserreger auf andere Individuen übertragen wurde. Weiterhin wird über bakteriologische Untersuchungen berichtet, die von Ghon und dem Verfasser in 58 Fällen an meningitischem Exsudat und in 30 Fällen an Lumbalpunktionsflüssigkeit angestellt wurden. Im Exsudate wurde 39 mal der Weichselbaumsche Mikrokokkus, 36 mal ausschließlich mikroskopisch nachgewiesen. Der kulturelle Nachweis gelang bei dem meist aus größerer Entfernung eingesandten Material nur selten und wurde darum später in solchen Fällen nicht mehr versucht. In der Lumbalpunktionsflüssigkeit konnte 18 mal der Micrococcus men. cer. W. mikroskopisch, darunter viermal auch kulturell nachgewiesen werden. In den übrigen Fällen handelte es sich teils um solche von sekundärer Meningitis (Staphylokokken und Streptokokken), teils um solche von primärer Meningitis, die durch den Tuberkelbazillus oder den Diplococcus pneumoniae hervorgerufen war. Letzterer konnte neunmal in Reinkulturen nachgewiesen werden. In anderen Fällen, bei denen das Material nicht aseptisch entnommen worden war, wurde ein Bakteriengemenge gefunden. Gerade die Pneumokokkenbefunde lehren, daß man bezüglich der Ätiologie einer Meningitisepidemie zu einem Fehlschuß kommen kann, wenn man nur einzelne Fälle untersucht, weil diese, wie es sich bei der letzten Epidemie ereignete, zufällig einer anderen Form von Meningitis cerebrospinalis angehören können, als die epidemischen Fälle. Doch kann man jetzt schon mit Sicherheit annehmen, daß die großen oder langdauernden Epidemien von Genickstarre immer durch den Micrococcus meningitidis cerebrospinalis verursacht werden.

Weichselbaum (144) berichtet über die Versuche Lepierres, Tiere gegen die Meningokokken-Infektion, sowie gegen die von diesen Krankheitserregern produzierten Toxine zu immunisieren, die noch nach keiner Richtung hin zu abgeschlossenen Ergebnissen geführt haben. Es gelang immerhin, durch subkutane oder intraperitoneale Injektion steigender Mengen abgetöteter Meningokokkenkulturen Kaninchen und Meerschweinchen im Laufe von 2—3 Monaten so weit zu immunisieren, daß sie das zwanzig- bis dreißigfache der tödlichen Dosis von gewöhnlichen Meningokokken vertragen konnten. Gegen das Toxin des gewöhnlichen Kokkus ließ sich nur schwer und unter großen Verlusten unter den Versuchstieren ein höherer Grad von Immunität erzielen. Die Immunisierung gegen Meningokokken mit durch wiederholte Tierpassage gesteigerter Virulenz wurde teils mit lebenden, teils mit abgetöteten Kulturen, teilweise mit gutem Erfolg versucht.

Das Blutserum der gegen den gewöhnlichen Meningokokkus mit Kulturen immunisierten Tiere zeigte sowohl eine antitoxische als auch eine präventive Wirkung in geringem Grade. Beide Wirkungsarten waren bei dem Serum der gegen des Toxin immunisierten Tiere deutlich ausgesprochen; auch eine kurative Wirksamkeit konnte beobachtet werden. In mäßigem Grade waren diese drei Wirkungsarten auch an dem Serum der gegen den hypervirulenten Meningokokkus immunisierten Tieren festzustellen.

Weyl (149) hat in einem Falle von typischer epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei einem 3jährigen Kinde den durch viermalige Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis (zuletzt post mortem entnommen) genau bakteriologisch untersucht und jedesmal den gleichen Diplokokkus als Krankheitserreger gefunden, dessen Identität mit dem Meningococcus intracellularis durch das mikroskopische Bild, das Verhalten der Kulturen und durch den Tierversuch erwiesen wurde. Diese Diplokokken verhielten sich jedoch bei der ersten, dritten und vierten Punktion gramnegativ, bei der zweiten sowohl im direkten Präparat wie in der Agarkultur grampositiv. Die bei der vierten Punktion gewonnenen Meningokokken zeigten zunächst rein gramnegatives Verhalten, behielten dieses aber bei der Fortzüchtung nicht durchwegs bei. Eine Ziege, der mehrfach gramnegative Meningokokken in den Durasack eingebracht wurden, erkrankte chronisch mit spinalen Krankheitszeichen und nach der dritten Injektion mit schweren Allgemeinerscheinungen. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks mit den Häuten ergab den Befund einer spinalen Meningitis. Es konnten nur wenige Diplokokken mikroskopisch nachgewiesen werden, deren Weiterzüchtung nicht gelang, andere Mikroorganismen waren nicht nachzuweisen.

In einer Zusatzbemerkung zu dieser Arbeit erwähnt Heubner, daß er in einem weiteren Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis das gleiche wechselnde Verhalten der bei den einzelnen Punktionen gewonnenen Kokken gegenüber der Gramfärbung wieder hat beobachten können und bei einer großen Reihe von Fällen, in denen es sich nicht um epidemische Cerebrospinalmeningitis handelte, niemals aus der Spinalflüssigkeit Ähnliches gezüchtet werden konnte. —

Die Meningitis epidemica ist in den letzten 20 Jahren in vielen Gegenden West-Europas und Nord-Amerikas epidemisch. Die Epidemie wird durch das Aufflackern einzelner epidemischer Fälle verursacht, begünstigend wirken antisanitäre Verhältnisse. Die Meningitis kommt ausschließlich in den Gegenden mit gemäßigtem Klima vor. Der Krankheitserreger ist der Meningococcus intracellularis Weichselbaumii. Die Infektion findet sowohl direkt, als auch indirekt statt. Der geringe Prozentsatz der Erkrankung liegt an der relativen Immunität diesem Leiden gegenüber. Die von **Kulesch** (87) vorgeschlagenen Maßregeln beruhen auf der Beseitigung der begünstigenden Momente. *(Kron.)*

Kob (83) hat in einem Falle von Genickstarre bei einem Säugling von 5 Monaten mit Ausgang in Heilung, kompliziert mit Keuchhusten, 6 mal die Lumbalpunktion gemacht und die Spinalflüssigkeit bakteriologisch untersucht. Bei den ersten 5 Punktionen enthielt die eitrig getrübte Flüssigkeit, im Anfang mehr, später weniger typische intra- und extracellulär gelegene, im Ausstrich stets gramnegative Meningokokken. Die aus den ersten drei Lumbalpunktionen gewonnenen Kokken behielten dieses Verhalten auch bei der Fortzüchtung bei. Die aus der 4. und 5. Punktion kultivierten Kokken veränderten aber ihr Verhalten gegenüber der Gramfärbung: von den aus der 5. Punktion gewonnenen Kokken hielt der auf Aszitesagar wachsende Stamm die Gramfärbung, während von der auf Agar angelegten Kultur erst

nach längerem Umzüchten ein Teil der Kokken entfärbt wurde, etwa die Hälfte deutlich dunkelviolett blieb. Von den Kokken aus der 4. Punktion hielt gleichfalls ein Teil nach 5—6 Wochen Umzüchtens die Gramsche Färbung fest.

Göppert (59) teilt seine in Kattowitz gewonnenen Erfahrungen an 44 Fällen von Genickstarre mit, unter Beigabe instruktiver kurzer Krankengeschichten. 20 Fälle boten bei der Untersuchung die typische Nackensteifigkeit; bei 12 Kindern unter 3 Jahren, darunter 7 unter einem Jahre, stand sie aber im Vordergrunde der Erscheinungen. Von den Fällen ohne Nackensteifigkeit unterscheidet G. zu diagnostischen Zwecken drei verschiedene Typen. 1. Fälle, in denen die Auftreibung des Kopfes vor allem auffällt; die Nähte des Schädels klaffen weit. Der Verlauf ist ein absolut bösartiger. 2. Fälle ohne Steifigkeit und Fontanellenspannung, bei denen nur die Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen, besonders beim Aufsetzen bemerkbar wird. 3. Kinder mit wachsgelber Blässe und hohem Fieber, die leicht zu Verwechslungen mit den in Oberschlesien häufigen eitrigen Blasenkatarrhen der Säuglinge Anlaß geben. — Bei 3 innerhalb $1^1/_2$—8 Tagen tödlich verlaufenden Fällen wurde beobachtet, daß der schweren Attacke ein wenige Stunden anhaltendes Unwohlsein mit Fieber und Kopfschmerz voranging, danach waren die Kinder noch 10—24 Stunden lang vollständig wohl. Schnupfen wurde als vorhergehendes Symptom in jedem einzelnen Fall bestritten, doch kamen nicht selten bronchitische und andere Erkrankungen der Atmungsorgane im Beginn des Leidens nebenher zur Beobachtung. Die übergroße Empfindlichkeit bei passiven Bewegungen zeigte sich bei diagnostisch schwierigen Fällen als das zuverlässigste Symptom, das nur bei 5 schwer benommenen Kindern fehlte. Das Kernigsche Zeichen half nirgends, wo nicht andere deutliche Krankheitserscheinungen vorhanden waren. Die Spinalpunktion hatte wesentlich für die ätiologische Diagnose Bedeutung. Als ein wichtiges Symptom wurde bei 6 schwer verlaufenden Fällen eine Verengerung der Pupillen im Sopor mit maximaler Erweiterung beim Kneifen bemerkt. Im wachen Zustand war die Schmerzreaktion an den dann weiteren Pupillen nicht auszulösen. Das Charakteristische liegt weniger in der Schmerzreaktion selbst als in der schnell wieder eintretenden Schlafverengerung. In der Hälfte der Fälle war das Bewußtsein ein klares, zum Teil während des ganzen Krankheitsverlaufs. Die Nahrungsaufnahme war oft bis zum Tode eine ausgezeichnete.

Altmann (3) berichtet über seine im Knappschaftslazarett in Zabrze während der letzten Cerebrospinalmeningitis-Epidemie an einem Material von mehr als 160 Fällen gesammelten Erfahrungen. Unter den im Regierungsbezirk Oppeln seit November 1904 gemeldeten über 2200 Erkrankungsfällen war eine Sterblichkeitsziffer von mindestens 70 % aufzustellen. Etwa 7 % der Fälle betrafen Erwachsene im Alter von über 16 Jahren.

Bezüglich der Dauer des Inkubationstadiums ist anzunehmen, daß von der Zeit des Eindringens des Meningokokkus bis zum Ausbruch der Krankheit eine Zeit von 2—4 Tagen vergeht. In 12 Familien wurden Gruppeninfektionen beobachtet, welche meist zu rasch aufeinander führenden Erkrankungen führten. Die näheren Ursachen der Infektionen konnten nicht sicher ermittelt werden.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf werden eingehend geschildert und durch die Beschreibung der entsprechenden anatomischen Befunde beleuchtet. Verf. unterscheidet von den Fällen mit letalem Ausgang drei Gruppen: solche Erkrankungen, die sehr stürmisch in wenigen Stunden bis zu 3 Tagen verlaufen, solche, die sich über eine Woche hinziehen un[d]

endlich Wochen und Monate lang sich ausdehnende Fälle. In ähnlicher Weise lassen sich auch die zur Genesung kommenden Erkrankungen gliedern in solche, die schon nach wenigen Tagen kaum mehr Spuren einer Krankheit zeigen, solche die nach 1—2 Wochen lang anhaltenden schweren Krankheitserscheinungen sich erholen und solche, die bis zu 40 Tagen Fieber und meningitische Symptome haben. Bei letzteren wurde oft das Kernigsche Zeichen vermißt. Häufig war eine Rötung und Schwellung der Mandeln zu sehen. Abortiv verlaufende Erkrankungen und zweifelhafte Anginafälle aus der Umgebung von Meningitiskranken wurden nicht beobachtet. Fälle von scheinbarer Genesung mit plötzlichem tödlichen Ausgang kommen vor (Hydrocephalus, Autoreinfektionen). Scheinbar kann man nur dann auf dauernde Genesung rechnen, wenn mindestens 5 Tage fieberfrei verlaufen und die Pulsfrequenz unter 100 herabgegangen ist, vorausgesetzt, daß die schleichende Entwicklung eines Hydrocephalus ausbleibt. Die Behandlung bestand in erster Linie in sorgfältigster körperlicher Pflege, sodann wurde die Lumbalpunktion wiederholt ausgiebig angewandt. Außerdem wurden zur Unterstützung der Resorption des zurückgebliebenen Ergusses besonders Jodnatrium und warme Bäder gegeben.

Von den genesenen 18—20 % der Kranken ist etwa der fünfte Teil taub. Doch waren bei Abschluß der Arbeit erst wenige Wochen seit der Entlassung der Kranken verstrichen, sodaß abzuwarten bleibt, ob sich noch weitere Nachkrankheiten einstellen werden.

Curtius (30) hatte im Knappschaftslazarett Königshütte unter 200 Fällen von Genickstarre eine Mortalität von 70 % zu verzeichnen, doch ist dabei zu berücksichtigen, daß meist schwere Fälle zur Aufnahme kamen, viele im Koma oder in schweren Delirien, nur 75 ohne Störungen des Bewußtseins. Die Behandlung mit Lumbalpunktionen wird sehr empfohlen, und zwar derart, daß bei jeder Verschlimmerung punktiert wird, besonders bei Temperatursteigerungen mit Kopfschmerzen, bei Erbrechen, bei Bewußtseinsstörungen, schlechter Nahrungsaufnahme. Die Einspritzungen mit Kollargollösung in den Duralsack hat der Autor nach einem ungünstig verlaufenden Falle wieder unterlassen. Auch größere operative Eingriffe am Schädel haben sich nicht bewährt. Die Beseitigung der Rachenmandel übt keinen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung aus. Stauung der Halsvenen schien zuweilen die Beschwerden zu mildern, hatte aber keinen wesentlichen Einfluß auf den Krankheitsverlauf, soweit die bisher damit gemachten Erfahrungen ein Urteil erlauben. Die Anamnese gibt keine Anhaltspunkte für eine Infektion durch den Rachen (Rachentonsillen!). Nasenkatarrhe sind in den ersten Tagen der Erkrankung sogar selten. Von welcher Seite nun auch die Infektion erfolgen mag, so ist festgestellt, daß die Meningokokken bei verhältnismäßig frischen Fällen schon sich im Blute finden. Verf. konnte sie in drei Fällen auf flüssigem Agar durch Blutaussaat am 3. Krankheitstage züchten. In 18 Fällen von den 200 wurden Petechien an Brust und Abdomen beobachtet. Außerdem kam noch ein anderes masernähnliches Exanthem vor, das zusammen mit den bei der Meningitis nicht seltenen Erscheinungen von Konjunktivitis und Lungenkatarrh mit Fieber zu Verwechslungen Anlaß geben könnte. Von den nervösen Störungen ist die Beobachtung von Flexibilitas cerea in den komatösen Zuständen hervorzuheben.

Radmann (115, 116) erstattet in zwei Mitteilungen Bericht über die im Knappschaftslazarett Laurahütte beobachteten 61 Fälle von Genickstarre. Bemerkenswert ist das relativ häufige Vorkommen von Exanthemen besonders roseolaähnlichen Flecken. In zwei Fällen dieser Art war der Krankheits-

verlauf ein ungewöhnlich leichter, und doch konnten in dem einen Meningokokken bakteriologisch nachgewiesen werden. Solche Fälle beweisen nach des Verfassers Ansicht, daß abortive Fälle von Genickstarre vorkommen, und machen es wahrscheinlich, daß nicht der lokale Prozeß in den Meningen, sondern die Allgemeininfektion das Primäre ist. In dieser Hinsicht ist auch bemerkenswert, daß in allen Fällen, in denen besonders darauf geachtet wurde, in den Leichen teils schnell verstorbener teils wochenlang behandelter Meningitiskranker regelmäßig Veränderungen am Verdauungstraktus gefunden wurden. Es waren dies Schwellungen der Peyerschen Plaques und der Mesenterialdrüsen. Meningokokken konnten aus den Drüsen nicht gezüchtet werden. Es ist daher anzunehmen, daß die Infektion der Meningen nicht direkt, sondern erst durch die Blutbahn nach einer vorausgegangenen Allgemeininfektion stattfindet, die auch ohne Meningitis ausheilen kann. Der Beweis dafür, daß die Meningokokken von der Nase oder vom Rachen her in die Hirnhäute einwandern, ist noch nicht erbracht worden. Gleichzeitig mit den Hirnhäuten findet wahrscheinlich die Infektion der Augen statt; aus drei der Iridochorioiditis bei Meningitis entsprechenden Erkrankungen ohne Meningitis glaubt Verf. entnehmen zu können, daß unter Umständen die Infektion auch lediglich am Auge Platz greift. Weitere interessante Details betreffen die einzelnen Krankheitszeichen, die Beurteilung der beiden das Leben der Meningitiskranken bedrohenden Hauptgefahren: die schwere Intoxikation im Beginn der Krankheit und die Hydrocephalusbildung im späteren Verlauf, sowie die Behandlungsmethoden.

Heine (67) hat unter 100 Erkankungen an epidemischer Genickstarre in den verschiedensten Krankenhäusern Oberschlesiens mindestens 20 Augenkranke mit wenigstens 30 krankhaften Augensymptomen gefunden, von denen 15 den Bewegungsapparat, 10 die optischen Leitungsbahnen und 5 das Augeninnere betreffen. In der Retina werden ausgedehnte Blutungen getroffen. Am Sehnerven findet sich am häufigsten das Bild der einfachen Neuritis optica ohne wesentliche Prominenz, ein Ausdruck der Fortleitung der basalen Meningitis auf die Sehnervenscheiden, eine Neuritis descendens. Eigentliche Stauungspapille scheint selten zu sein. Der häufige Hydrocephalus internus scheint eher zum Exitus zu führen, als zur Entwickelung einer Stauungspapille. Häufiger kommen die entzündlichen Stammaffektionen des Optikus infolge basilärmeningitischer Prozesse — auch ohne ophthalmoskopisch erkennbare Neuritis optica — vor und bedingen das Bild der basilären Amaurose oder hochgradigen Amblyopie. Sie ist fast stets doppelseitig und durch die reflektorische Pupillenstarre erkennbar. Die Häufigkeit einer Erblindung durch sekundäre Optikusatrophie nach diesen Erkrankungen läßt sich noch nicht feststellen. Kortikale Sehstörungen sind selten. Metastatische Prozesse kommen bei den Erkrankungen des Augeninneren in Betracht, mit Lokalisation in der Iris und noch häufiger in Uvea und Retina. Sehr charakteristisch sind Glaskörpertrübungen, die auf eine starke Beteiligung der Aderhaut, insbesondere des Ciliarkörpers schließen lassen. Diese Prozesse führen nicht zur Vereiterung des Auges, das Sehvermögen geht aber verloren durch die Bildung des sogenannten Pseudoglioms oder amaurotischen Katzenauges. Das typische Endbild der schweren metastatischen Ophthalmie, eine Atrophie des Bulbus, die wenig entstellt und operative Eingriffe nicht erfordert und nie zu sympathischer Ophthalmie Veranlassung gibt, ist besonders charakteristisch für die Genickstarre. Die Eigenart des Meningokokkus macht sich auch hier geltend. Häufig kommen Lähmungen der Augenmuskelnerven vor, besonders isolierte Abduzenslähmungen, aber auch komplette Lähmungen des Bewegungsapparates der Augen. Sie sind als ein basiläres

Symptom zu betrachten. Ein praktisch wichtiges, differentialdiagnostisch brauchbares Symptom ist die Seltenheit des Lidschlags besonders im Beginn der Erkrankung. Nystagmus und Pupillenstörungen kommen mehrfach zur Beobachtung, scheinen aber keine sehr erhebliche Bedeutung für die Symptomatologie der Genickstarre zu haben.

Bloch (10) gibt nach einem kurzen Rückblick auf die früher in Deutschland und anderweitig aufgetretenen Epidemien von Cerebrospinalmeningitis nach seinen nunmehr in zwei großen Epidemien in Beuthen gesammelten Erfahrungen eine Übersicht über die Art der Ausbreitung, die Symptome und den Krankheitsverlauf sowie die Behandlungsmethoden dieser Krankheit. 90 % der Erkrankungen betrafen Kinder unter 15 Jahren, 10 % Erwachsene von 15—30 Jahren, darüber hinaus kamen nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung. Die Mortalität erreichte über 60 % der Fälle. Zur Behandlung werden lauwarme Bäder empfohlen, im Beginn der Krankheit Kalomel, wiederholte Lumbalpunktionen bei drohenden Erscheinungen von Hirndruck. Begünstigend für die Erwerbung der Krankheit scheint eine lymphatische und skrofulöse Konstitution zu sein. Die Genickstarre ist nicht als eine Erkrankung der Armen, der Massenquartiere und des Proletariats zu betrachten, sie betrifft, wenn auch ungünstige hygienische Verhältnisse ihrer Verbreitung förderlich sein können, doch auch und in der letzten Epidemie vorwiegend wirtschaftlich günstig situierte Bevölkerungskreise.

Eine statistische Darstellung von der Verbreitung der letzten großen Genickstarre-Epidemie bis Anfang Mai 1905 gibt **Eggebrecht** (43) auf Grund des amtlich publizierten Materials und der kritisch gesichteten Mitteilungen der Presse. Dabei ist die Verteilung der Erkrankungen auf Land und Stadt, auf die verschiedenen Bevölkerungsklassen und Berufszweige, auf Alter und Geschlecht, das Auftreten der sporadischen Fälle sowie die Mortalität berücksichtigt, welch letztere im Durchschnitt auf 40—50 % berechnet wird. An einzelnen Orten war sie beträchtlich höher bis zu 96 %, an anderen geringer mit 21 %.

Jochmann (80) erwähnt gelegentlich einer Besprechung des Krankheitsbildes der Cerebrospinalmeningitis, daß es ihm gelungen ist, in einem Falle von Komplikation mit Gelenkschwellung in dem dicken eitrigen Exsudat des prall geschwollenen Kniegelenkes die charakteristischen Meningokokken im Ausstrichpräparat nachzuweisen. Von den Verlaufsformen der Genickstarre unterscheidet J. 1. die foudroyante Form oder Meningitis siderans, 2. die gewöhnlichen akuten oder subakuten Formen (hierzu gehört auch die abortive Form, die nach ganz kurzer Fieberperiode kritisch entfiebert und in Heilung ausgeht) und 3. die Meningitis levis.

Die Differenzialdiagnose der verschiedenen Meningitisformen bespricht **Krause** (86) in einem klinischen Vortrag, der in knapper klarer Fassung alles Wichtige und nur Wesentliches enthält und besonders die tuberkulöse sowie die epidemische und sporadische Meningitis berücksichtigt.

Dornblüth (39) empfiehlt als prophylaktische Maßregel gegen die Meningokokkeninvasion die möglichst frühzeitige Entfernung der als Bakterienherde dienenden Rachenvegetationen der Kinder. Für die Behandlung der Genickstarre rät er nach seinen Erfahrungen zu den von Aufrecht empfohlenen heißen Bädern (38—40°) und zu Lumbalpunktionen.

Singer (129) schildert die differentialdiagnostischen Merkmale der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der tuberkulösen Meningitis, soweit sie sich aus der Krankenbeobachtung ohne bakteriologische Untersuchungsmethoden ergeben, und gibt eine Anleitung für die Ausführung der

Lumbalpunktion und die Beurteilung der damit gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit.

Loeper und **Gouraud** (96) weisen nach, daß bei der Cerebrospinalmeningitis im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten die Ausscheidung der festen und der flüssigen Harnbestandteile vermehrt ist. Die Albuminurie, häufig bei der Pneumokokkenmeningitis, wird bei der Meningokokkenmeningitis nur in geringem Grade angetroffen oder gar nicht, oft nur vorübergehend. Cylindrurie kommt gar nicht vor, wohl aber Ausscheidung polynukleärer Zellen. Das spezifische Gewicht des Harns ist normal, der Gefrierpunkt mit $-1{,}2$ bis $-1{,}4^0$ etwas unter dem bei Infektionskrankheiten sonst beobachteten.

Vor allem charakteristisch für die Harnabsonderung bei der Genickstarre für den „meningitischen Diabetes“ ist die Polyurie. Es werden bis zu 3—4 Liter klaren Urins mit einer Temperatur von 40^0 im Tage ausgeschieden. Diese Harnvermehrung soll nicht immer mit einer vermehrten Flüssigkeitsaufnahme verbunden sein. Indes läßt sich nicht immer entscheiden, ob Polyurie oder Polydipsie das Primäre ist. Leider gibt die Arbeit den Zahlen über die Ausgaben nicht auch genaue Bestimmungen über die Einnahmen bei, sodaß sich erstere schwer in ihrer vollen Bedeutung beurteilen lassen. Erhöht ist die Ausfuhr an Stickstoff, an Phosphaten und meist auch an Chloriden. In der Rekonvalszenz gehen die Harnmengen und die Ausgaben an Stickstoff und Chloriden wieder herunter. Auch ist die Ausscheidnng von Methylenblau, Jod, Salicyl und reichlich zugeführtem Kochsalz beschleunigt, während sie bei den anderen Infektionskrankheiten verlangsamt ist. Unter Umständen tritt Zuckerausscheidung ein. Der Vermehrung der Ausscheidungsprodukte im Harn steht eine solche im Blute zur Seite. Als Ursache dieser Produktions- und Eliminationssteigerung ist die Erkrankung des Nervensystems, insbesondere die Erregung der bulbären Zentren und damit der vasomotorischen, den Blutdruck regelnden Zentralapparate zu betrachten. Die gleichen Veränderungen der Harnausscheidung werden bei anderen Zentralerkrankungen, so auch bei tuberkulöser Meningitis beobachtet. Nur in besonders schweren akuten Meningitisfällen oder auch vor dem Tode kehrt sich das Verhältnis um: der Harn wird spärlich, konzentriert, eiweißhaltig, arm an Harnstoff und fast frei von Chloriden. Die Eigenart der meningitischen Polyurie verleiht ihr eine gewisse Bedeutung in der diagnostischen Unterscheidung der Genickstarre von anderen Infektionskrankheiten.

Mandoul (100) berichtet über eine kleine Epidemie von Cerebrospinal-Meningitis im 107. Regiment zu Angoulême im Frühjahr 1904, die sich fast ganz auf eine Kaserne mit 10 Fällen beschränkte. In einem Falle konnten Weichselbaumsche Meningokokken gezüchtet werden. Verf. empfiehlt zur Verhütung weiterer Ausdehnung nach Ausbruch der Seuche periodische Spülungen der Nasenrachenhöhlen, um diese möglichst keimfrei zu erhalten, da alle für die Meningitis in Betracht kommenden Keime am häufigsten der Flora des Nasenrachenraumes entstammen, und hier allein eine wirksame Prophylaxe anzugreifen hat, auch wenn man nicht allein dem Weichselbaumschen Kokkus die Rolle des spezifischen Erregers der epidemischen Meningitisformen zuerkennen will.

An der Hand eines typischen Falles gibt **Chauffard** (19) eine übersichtliche Darstellung der Symptomatologie, Bakteriologie und Therapie der Meningokokken-Meningitis. Er erwähnt die zuerst von Pinto hervorgehobene Verwandtschaft zwischen Meningokokken und Gonokokken im färberischen und kulturellen Verhalten und spricht die Vermutung aus, daß

es sich hier um zwei Arten von Mikroorganismen gleicher Herkunft, aber verschiedenartiger Virulenz handeln könne. Polyurie konnte in diesem Falle nicht nachgewiesen werden. Bei Aufnahme von 3 Liter Milch im Tage wurden 1500 ccm Urin von spezifischem Gewicht 1020—1026 ausgeschieden, damit 3,5 g Phosphate (einmal bis zu 4,65 g), 33 g Harnstoff (einmal bis zu 72 g) aber nur 1—2 g Kochsalz in 24 Stunden. Es bestand also Kochsalzretention, ohne daß Ödeme auftraten. Die Prognose hat auch die Frage nach Residuen der Krankheit beim Überstehen derselben zu berücksichtigen, und hierbei ist zu beachten, ob Zeichen einer schwereren Beteiligung des Zentralnervensystems oder der peripherischen Nerven selbst nachzuweisen sind. Inwieweit bei völlig ausgeheilter Meningitis eine Disposition des Nervensystems zu anderen Erkrankungen zurückbleibt, läßt sich noch nicht beurteilen. Zur Behandlung werden heiße Bäder (38—39°) und wiederholte Lumbalpunktionen empfohlen. Letztere sichern die klinische Diagnose und geben ihr die bakteriologische Bestätigung, sie unterstützen die Überwachung des Krankheitsverlaufs (Abnahme der plymorphkernigen Zellen und Zunahme der einkernigen Elemente) und haben unbestreitbar einen günstigen therapeutischen Einfluß.

Weichselbaum und **Ghon** (146) fanden bei einer mit Endocarditis komplizierten Meningitis cerebrospinalis in den Herzklappen Kokken, welche dem Micrococcus meningitidis sehr ähnlich waren. Ihre weiteren Untersuchungen der Nasenhöhlen von Kranken und Gesunden ergaben, daß bei Meningitis cerebrospinalis der Meningokokkus sich im Nasensekret fast stets vorfand und auch bei anscheinend Gesunden, die allerdings in der Umgebung der Kranken gewesen waren, sich öfter Kokken nachweisen ließen, die den Meningokokken glichen. *(Bendix.)*

Grawitz (61) analysierte in einem Vortrag in der medizinischen Gesellschaft die 17 im Charlottenburger Krankenhause während der Genickstarre-Epidemie in Oberschlesien beobachteten Fälle von Meningitis cerebrospinalis. Von diesen erwies sich eine Anzahl als tuberkulöser Natur, und auch die übrigen verdienten nicht als epidemische bezeichnet zu werden, sondern nur als „contagiöse“ oder „ansteckende“ Meningitis. *(Bendix.)*

Westenhoeffer (148) beschäftigt sich in seinem Vortrage mit der pathologischen Anatomie und dem Infektionsweg bei der Genickstarre. W. hat 30 Sektionen ausgeführt, welche bis auf einen Fall von tuberkulöser Meningitis cerebrospinalis denselben Befund ergaben; und zwar sprachen die Sektionsergebnisse für eine primäre Erkrankung des Nasenrachenraumes mit Übergreifen auf das Ohr, das Felsenbein und Keilbein und auf die Meningen auf dem Wege der Highmorshöhle, der Keilbeinhöhlen, der Paukenhöhlen und der Sella turcica. Die Erkrankung scheint an der Hypophysis zu beginnen, wofür auch der frühzeitige Strabismus der Kinder spricht. Die Meningitis läßt, im Gegensatz zur tuberkulösen, die Fossa Sylvii meist frei. W. kommt zu den Schlüssen, daß die Eintrittsforte der epidemischen Genickstarre der hintere Nasenrachenraum ist, besonders die Rachentonsille. Die Hirnhautentzündung ist anfangs stets eine basale und zwar in der Gegend der Hypophysis und entsteht auf lymphogenem Wege. Sie ist als Zeichen der Erkrankung des Cavum cranii analog den Erkrankungen der Schleimhäute der Nebenhöhlen des hinteren Nasenrachenraumes zu betrachten. Niemals oder ganz ausnahmsweise entsteht sie durch Fortleitung einer Erkrankung der Siebbeinzellen. Die Krankheit ist eine exquisite Kinderkrankheit, und die von ihr befallenen Kinder und Erwachsenen haben deutliche Zeichen einer lymphatischen Konstitution. Die Krankheit ist eine Inhalationskrankheit und ihre Bekämpfung ist ganz wesentlich eine

wohnungshygienische Frage. Der Meningokokkus Weichselbaum-Jäger wird in der Mehrzahl der Fälle gefunden, doch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß noch andere, bei der epidemischen Genickstarre vorhandene Kokken und der Meningokokkus selbst nur eine sekundäre Rolle spielen und der eigentliche Krankheitserreger noch unbekannt ist. *(Bendix.)*

Kirchner (81) hebt in seinem Vortrage hervor, daß die sogenannte epidemische Genickstarre ihren Namen zu Unrecht hat, da sie nicht sporadisch und nur sehr selten in epidemischer Verbreitung auftritt. Die diesjährige Epidemie verbreitete sich in Schlesien sehr langsam, und auch dies spricht dafür, daß die epidemische Genickstarre eine verhältnismäßig wenig ansteckende Krankheit ist. Sie verbreitet sich durch Kontakt von Person zu Person und bevorzugt das jugendliche Alter. Aller Wahrscheinlichkeit nach geschieht die Übertragung durch das Nasen- und Rachensekret mittelst des Meningokokkus, der die Eigentümlichkeit hat, außerordentlich schnell zu Grunde zu gehen. *(Bendix.)*

Leschziner (91) teilt einen Fall von epidemischer Genickstarre bei einem 4 Jahre alten Kinde mit und unterscheidet zwei verschiedene Formen von Cerebrospinalmeningitis. Die eine geht mit vorwiegender Exsudatbildung im Subarachnoidalraum einher, bei der anderen Form kommt es jedenfalls infolge größerer Virulenz der Infektionserreger und größerer Disposition des Erkrankten zunächst nur zur Bildung von Toxinen. Die letzteren machen zunächst nur den Eindruck einer Sepsis und stellen die schwereren Formen der Erkrankung vor.

Die Indikation zur Lumbalpunktion ist bei der vorwiegend exsudativen Form gegeben in dem Auftreten von Drucksymptomen, insbesondere des Druckpulses.

Die Lumbalpunktion bleibt ergebnislos oder erfolglos, sobald sich Verwachsungen zwischen Arachnoidea und Pia bilden und den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Lumbalraum verhindern. *(Bendix.)*

Bolduan und **Goodwin** (12) fassen ihre Erfahrungen bei der epidemischen Genickstarre dahin zusammen, daß ihr Erreger der Weichselbaumsche Meningokokkus ist, der sich in der ersten Krankheitswoche in der Nasenschleimhaut meist vorfindet, aber sehr leicht zu Grunde geht. Die Infektion ginge durch direktes Kontagium vor sich und werde durch Trauma oder Überanstrengung befördert.

Die menschliche Genickstarre sei nicht der Cerebrospinalmeningitis bei Tieren verwandt; eine Übertragung durch Tiere findet nicht statt. In manchen Epidemien erkrankten zumeist jüngere Kinder, in anderen wieder ältere Kinder und bisweilen nur Erwachsene. *(Bendix.)*

Dopter (38) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der Epidemiologie und Prophylaxe der Genickstarre und teilt die allgemeine Ansicht, daß die Gehirnerscheinungen von dem Eindringen des Meningokokkus von den Nasenscheimhäuten aus zu den Meningen herrühren. *(Bendix.)*

Westenhoeffer (147) nimmt auf Grund seines in Oberschlesien gesammelten Sektionsmaterials und eigener Beobachtungen an Lebenden als Eingangspforte des Erregers der Cerebrospinalmeningitis den hinteren Nasenrachenraum, den lymphatischen Nasenrachenring, besonders die Rachentonsille an.

Die Aufgabe der Therapie muß es sein, Rezidive durch Behandlung der Tonsillen zu verhüten, die Autolyse des festen, in der Dura gebildeten Exsudates zu befördern und das flüssige Exsudat durch operativen Eingriff (Lumbalpunktion, Occipitalinzision) zu entfernen.

Da es bei Pferden eine häufig epidemisch auftretende seröse Meningitis gibt mit dem Befunde von Kokken, die den Weichselbaumschen ähnlich sind, so ist ein Studium des Verhältnisses dieser Krankheit zu der epidemischen Genickstarre und ihrer Übertragbarkeit auf Menschen sehr notwendig. *(Bendix.)*

Colles (24) lenkt die Aufmerksamkeit auf die die Meningitis cerebrospinalis komplizierenden Ohraffektionen. Aus den Statistiken geht hervor, daß der fünfte bis sechste Teil der Kranken an Schwerhörigkeit während oder nach überstandener Krankheit litten. Die Ansichten über die Ursache der Ohrenleiden differieren noch; zum Teil werden entzündliche Vorgänge im Akustikus-Zentrum im Gehirn oder im Verlaufe des Akustikus im Schädel angenommen, zum Teil sind akute Entzündungen des Mittelohres der Grund für die Ohrenerkrankungen.

C. hat bei der letzten Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis elf Fälle beobachtet, 5 Knaben und 6 Mädchen. Nur zwei waren von Ohrenleiden frei. Die übrigen ließen akute Mittelohrentzündungen deutlich erkennen. *(Bendix.)*

Martini und **Rohde** (103) teilen einen Fall von Genickstarre eines Torpedo-Maschinisten mit, der durch einen septikämischen Prozeß eingeleitet wurde. Unter Schüttelfrost und hohem Fieber mit heftigen Kopf- und Rückenschmerzen hatte sich ein Exanthem über den ganzen Rumpf verbreitet, und erst einige Tage später trat deutliche Genickstarre auf. Es gelang, sowohl kulturell als auch bakteriologisch den Nachweis des Meningokokkus im Blute zu erbringen. Die Infektion war anscheinend von einem anderen Torpedo-Matrosen, der nach einem Urlaub an Genickstarre erkrankt war, erfolgt. *(Bendix.)*

Donelan's (37) Fall betraf einen 50 Jahre alten Mann, bei dem sich die Symptome der Genickstarre langsam entwickelt hatten. Unter wiederholt ausgeführten Lumbalpunktionen, durch welche der Diplococcus intracellularis nachgewiesen werden konnte, trat auffallende Besserung und Genesung ein. *(Bendix.)*

Sevestre und **Saillant** (127) haben ein 9jähriges Mädchen, das anfänglich mit Schulterschmerzen, dann mit deutlichen Erscheinungen basaler Meningitis erkrankt war, mit sehr häufig wiederholten, zunächst täglichen Lumbalpunktionen behandelt. Der Liquor war getrübt und enthielt Eiterkörperchen sowie Meningokokken. Nach 8—10 Tagen trat scheinbar Besserung ein, doch setzte darauf die Krankheit mit neuer Heftigkeit ein. Indes wurde allmählich die Spinalflüssigkeit klarer, es verschwanden erst die Diplokokken, dann die polynukleären Zellen, eine Lymphocytenvermehrung blieb bis zuletzt nachweisbar. Nach etwa vierwöchiger Krankheitsdauer, und nachdem durch 12 Punktionen im ganzen 350 ccm Liquor entleert worden waren, trat vollkommene Heilung ein. Es blieb keinerlei Nachkrankheit zurück.

Horčička und **Poledne** (69) berichten über das Ergebnis einer größeren Zahl von bakteriologischen Untersuchungen des Nasensekrets gesunder Personen und teilen die Krankengeschichten zweier Fälle von Genickstarre mit, die erfolgreich mit wiederholten Lumbalpunktionen behandelt und der Heilung zugeführt wurden.

Von 207 gesunden Personen, die mit Meningitiskranken nicht in Berührung gekommen waren, wurden bei 25, somit bei 12,07 % im Nasensekret Meningokokken gefunden. Meningokokken kommen also mikroskopisch nachweisbar im Nasensekret solcher vollkommen gesunder und nicht infizierter Menschen doch verhältnismäßig häufig vor.

Unter 29 Personen, die mit Meningitiskranken in direkter Berührung gewesen waren, zeigten 11, also 37,9 % Meningokokken im Nasensekret, demnach verhältnismäßig viel mehr als in der vorigen Gruppe.

Insgesamt wurden bei 36 gesunden Personen Mikrokokken vom Typus der Meningokokken im Nasensekret gefunden. Bei 22 dieser Personen wurden wiederholte Untersuchungen angestellt, und es zeigte sich, daß die Kokken bei 4 Fällen nach 7 Tagen, bei 10 nach 8, bei 2 nach 9, bei einem Fall nach 14, bei 4 Fällen nach 16 und bei einem Fall nach 19 Tagen nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Es scheint danach, daß die Meningokokken sich nicht lange in der Nasenhöhle der Gesunden aufhalten. Auch in den beiden Fällen von Meningitis verschwanden in der Rekonvaleszenz während einer Woche die Meningokokken aus dem Nasenschleim oder waren doch nur noch in so geringer Menge vorhanden, daß sie nicht mehr nachweisbar waren. Gelegentlich einer Masernepidemie wurden 119 Kinder auf das Vorhandensein meningokokkenähnlicher Diplokokken im Nasenschleim untersucht und in 34 Fällen ein positives Resultat gefunden, während bei 9 Fällen von Parotitis epidemica die Untersuchung der Nasensekrete negativ ausgefallen ist.

Speer (131) erörtert das Verhältnis der sporadischen Fälle von Genickstarre zu den Epidemien dieser Erkrankung. Er führt an, daß ursprünglich nur der epidemische Charakter des Leidens erkannt wurde, daß die Seuche nunmehr in den großen Städten (Amerikas) endemisch ist, und daß die Art ihrer Verbreitung von Ort zu Ort und von Person zu Person noch nicht hinreichend bekannt ist. Als Erreger der epidemisch wie der sporadisch auftretenden Fälle kann der Diplococcus intracellularis meningitidis angesehen werden. Der Krankheitserreger findet seinen Eingang in den Körper in den Luftwegen, speziell im Nasenrachenraum, setzt sich zumeist und am wirksamsten an der Hirnbasis fest und dringt von dort zu anderen Gegenden der Meningen des Gehirns und des Rückenmarks vor. Seine Tätigkeit gleicht der einer septischen Invasion, die Symptome sind die einer Kombination von Giftwirkung, von Nervenreizung und von Hirndruck. Die Mortalität beträgt 50 % und kann durch hygienische Maßnahmen sowie durch gute Pflege und Behandlung der Kranken herabgesetzt werden. Auch in den schlimmsten Formen ist die Cerebrospinalmeningitis einer Behandlung zugängig. Die therapeutischen Erfolge der Lumbalpunktion lassen noch viel zu wünschen übrig, diese Behandlungsmethode bedarf noch weiterer Ausbildung. Bei entschiedener und konsequenter Anwendung vermögen auch die alten Behandlungsmethoden gute Erfolge zu erzielen. In letzterer Hinsicht werden eine Reihe guter praktischer Regeln gegeben.

Hildesheim (68) glaubt, daß die hintere basale Meningitis (posterior basic meningitis) des Kindesalters nicht als ein sporadisches Auftreten der epidemischen Meningitis, sondern als eine Krankheit sui generis zu betrachten sei, und führt auf Grund eines Materials von über 100 Fällen hierfür u. a. folgende Gründe an: Die sporadische Form betrifft in mehr als der Hälfte der Fälle Kinder im Alter unter 1 Jahr, die epidemische im gleichen Verhältnis Kinder unter 10 Jahren. In einem Drittel der sporadischen Fälle tritt ohne Neuritis optica Amaurose ein, die bei den epidemischen Fällen nicht vorzukommen scheint, bei welchen die mit jener Erkrankung sehr selten vorkommende Neuritis optica häufiger beobachtet wird. Taubheit wird bei der hinteren basalen Meningitis selten, bei der epidemischen sehr häufig in der Rekonvaleszenz gefunden. Hautveränderungen, Petechien, Herpes usw. kommen nur bei der epidemischen Meningitis (spotted fever!) häufiger vor. Die für die sporadischen Fälle charakteristische Retraktion des oberen

Augenlids wird von der epidemischen Meningitis nicht berichtet. Nähere Angaben über die Ätiologie der verwerteten Fälle bezw. über die bakteriologischen Befunde bei diesen werden nicht gemacht.

Koplik (85) beschreibt das zuerst in England von Gee und Barlow aufgestellte Krankheitsbild der hinteren basalen Meningitis (posterior basic meningitis), den cervikalen Opisthotonus der Kinder, dessen Hauptsymptom gerade diese eigenartige Kopfhaltung ist. Er hat das Bild während der letzten Cerebrospinalmeningitis-Epidemie unter insgesamt 30 Fällen bei acht Kindern im Alter von meist 4 Monaten oder doch unter 2 Jahren gesehen. Es bestand meist Leukocytose des Blutes, die Lumbalpunktion förderte zuweilen gar keine, oft nur sehr wenig sterile Flüssigkeit, einigemale wurden Meningokokken im Liquor intra vitam oder post mortem nachgewiesen. Die anatomische Untersuchung der gestorbenen Kinder zeigte verschiedenartige Befunde: Hydrocephalus, basales purulentes Exsudat, Hämorrhagien an der Medulla spinalis u. a. Die Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt. K. hebt hervor, daß die Form der hinteren basalen Meningitis bei Epidemien von Meningokokkenmeningitis vorkommt, durch denselben Krankheitserreger hervorgebracht, wie die bei älteren Kindern beobachteten Meningitisformen von etwas anders gestaltetem Verlauf. Es ist anzunehmen, daß die Cerebrospinalmeningitis, die epidemische, wie die sporadisch auftretende, gerade bei Kindern im Alter von unter 2 Jahren die von Gee, Barlow und Still beschriebene Form in einer gewissen Reihe von Fällen annimmt.

Foster (49) hat 30 Fälle von Genickstarre während der Epidemie in New-York beobachtet und teilt seine Erfahrungen ausführlich mit. Es ist ihm gelungen, mit **Elser** (44) aus dem Venenblut der Kranken einen gramnegativen Diplokokkus von den kulturellen Eigenschaften des Meningokokkus nach Art des Nachweises von Typhusbazillen in Fleischbrühe oder Ascites-Fleischbrühe zu züchten.

Abbott (1) hat nach den offiziellen Listen die Fälle von Meningitis zusammengestellt, die während des Winters 1904/05 in Philadelphia seit Einführung der Anzeigepflicht im September 1904 vorgekommen sind. Im ganzen kamen von diesem Termin bis zum 7. April 1905 52 Fälle als epidemische Cerebrospinalmeningitis zur Anzeige. Darunter sind 17 Todesfälle. Brauchbare Krankengeschichten liegen von 32 Fällen vor, die zeigen, daß 5 Fälle von tuberkulöser Meningitis dabei waren. 2 Fälle wurden durch Autopsie oder Lumbalpunktion als Pneumokokken-Infektionen erkannt, sechs weitere Fälle können nach dem Krankenbericht nicht unter die genuine epidemische Meningitis eingereiht werden. Ohne Korrektur der zweifelhaften Beobachtungen ergibt sich eine Mortalität von 30,7 %. 3,6 % der Fälle betrafen Kinder unter 1 Jahr, 70,9 % solche zwischen 1 und 20 Jahren, 25,5 % Erwachsene im Alter von über 20 Jahren. Nur viermal kamen mehrere Erkrankungen in einem Hause vor. Besondere epidemiologische Bedingungen für die Ausbreitung der Erkrankung konnten nicht ausfindig gemacht werden. Eine beigegebene Planskizze veranschaulicht die Verteilung der einzelnen Fälle auf die Stadtbezirke und ihre zeitliche Reihenfolge.

Jacobi (73, 74) gibt eine umfassende Darstellung von der Geschichte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und von deren Ausbreitung in Amerika, speziell in New York. Er berichtet über seine eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiet, namentlich in therapeutischer Hinsicht. Von den nach Weitzfelders Vorschlag subkutan, intramuskulär und in den Duralsack gemachten Einspritzungen großer Dosen von Diphtherie-Antitoxin hat er keinen merklich günstigen Einfluß beobachten können.

Lafforgue (88) hat von vier Fällen epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die er in Tunis beobachtete, in dreien die Weichselbaumschen Diplokokken als alleinige Erreger gefunden. In dem vierten, dem einzigen Fall mit letalem Ausgang, war auffallend der große Reichtum der Cerebrospinal-Flüssigkeit an Weichselbaumschen Meningokokken und daneben, während der ganzen Dauer der Krankheit die Anwesenheit einer zweiten vorwiegend extracellulär gelegenen und nach Gram stark färbbaren Diplokokkenvariation. Auch diese konnte isoliert werden und wurde durch Überimpfungen auf Tiere usw. weiter untersucht, ohne daß es gelungen wäre, sie genauer zu bestimmen. Sie ähnelte der Jäger-Heubnerschen Form in der Gramreaktion, in der Gruppierung zu kurzen Ketten in den flüssigen Medien, unterschied sich aber von jener durch geringe Lebensfähigkeit, ihre die der Pneumokokken weit übertreffende „Zerbrechlichkeit", die durch die Tierpassage noch gesteigert worden war.

Boinet (11) führt aus, daß seit einer Epidemie im Jahre 1900 jährlich in Marseille einzelne Fälle von epidemischer durch Meningokokken verursachter Cerebrospinalmeningitis zur Beobachtung gekommen sind, die sich in letzter Zeit etwas vermehrten. Es besteht demnach im Südosten Frankreichs ein Krankheitsherd, dessen Ausdehnung freilich mit den großen Epidemien in Oberschlesien und in den Vereinigten Staaten kaum verglichen werden kann. B. berichtet über die neueren Forschungen auf dem einschlägigen Gebiet und teilt die Krankengeschichten von 15 Eigenbeobachtungen aus den Jahren 1902 bis 1905 mit.

Blaber (9) erwähnt zwei Fälle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis vom Charakter der epidemischen. Der eine Fall verlief letal, schwere Toxämie zeigte sich frühzeitig durch das Auftreten hämorrhagischer Hautflecke an, durch Respirationsstörungen, Bewußtseinstrübung und rapiden Verlauf. Der zweite Fall kam zur Heilung, war aber durch eine metastatische Choroiditis, ein sogen. Pseudogliom auf dem linken Auge kompliziert. In diesem Falle hatten sich nach einem stürmischen Beginn mit Konvulsionen und jagender Atmung die meningitischen Symptome erst nach einigen Tagen deutlich entwickelt.

Poynton (114) erörtert in einer längeren Vorlesung die verschiedenen Formen meningitischer Erkrankung, die tuberkulöse Meningitis, die epidemische Cerebrospinalmeningitis, als eine besondere Form die posterior basic meningitis (akute Meningitis in frühem Kindesalter mit Hydrocephalus) u. a. und widmet an der Hand lehrreicher Krankengeschichten aus eigener Beobachtung besondere Aufmerksamkeit den differentialdiagnostischen Momenten und den Behandlungsmethoden. Der Lumbalpunktion erkennt er einen wesentlichen therapeutischen Einfluß nicht zu und macht sie nur, wenn die Unklarheit des Falles den Eingriff zu diagnostischen Zwecken fordert. Dagegen tritt er warm für die operative Behandlung der mit Hydrocephalus komplizierten Fälle von Meningitis mit nachfolgender Drainage des Ergusses ein. Die Serumtherapie ist für die Meningitis nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung noch nicht zu brauchen.

Castellani (18) hat auf Ceylon zwei Fälle von autoptisch nachgewiesener eitriger akuter Cerebrospinalmeningitis mit raschem Verlauf bei Eingeborenen beobachtet. Die sorgfältige bakteriologische Untersuchung des den Leichen entnommenen purulenten Cerebrospinal-Liquors ergab beide male teils intra-, teils extracellulär gelegene gramnegative Diplokokken, die nach ihrem mikroskopischen Verhalten, nach dem Wachstum auf den gebräuchlichen Nährboden und nach ihrem Verhalten im Tierkörper als die

von Weichselbaum beschriebene Form der Meningokokken zu erkennen waren.

McGahey (104) referiert über eine Meningitis-Epidemie, die in den Monaten Februar bis April in Nord Nigeria grassierte. Wahrscheinlich war sie durch einen Mekkapilger eingeschleppt worden. 3 bis 5 % der Bevölkerung der befallenen Städte erkrankten, die Mortalität erreichte 50 % der Fälle. Krankheitsverlauf und Symptomatologie bieten keine Besonderheiten. Ebensowenig der mitgeteilte pathologisch-anatomische Befund. Bakteriologische Einzelheiten liegen nicht vor.

Councilman (26) weist in einem Bericht über die Pathologie und Bakteriologie der akuten Meningitis zunächst darauf hin, daß alle Fälle von Meningitis cerebrospinale sind und wahrscheinlich immer eine mehr oder minder ausgedehnte encephalitische Erkrankung sie begleitet. Seit 1897 wurden in Massachusetts General- und Boston City-Hospital 61 Meningitis-Autopsieen gemacht. Davon betrafen 21 die epidemische Form. Epidemien von akuter Meningitis werden durch den Diplococcus intracellularis meningitidis hervorgerufen. Sporadische Fälle sind nicht selten, weitaus die meisten primären Meningitiden werden durch Meningokokken hervorgerufen. Die Meningokokken-Infektionen kommen viel häufiger zur Heilung als die Infektionen der Meningen mit Pneumokokken und Streptokokken. Der Meningokokkus lebt nicht als Saprophyt außerhalb des Körpers, er wird auf den Schleimhäuten der Nase gefunden, und es ist wahrscheinlich, daß die Infektion der Meningen von einer der benachbarten Schleimhäute her auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt. In 18 Fällen lag eine Pneumokokkeninfektion vor; nur in einem von diesen schien es sich um eine primäre Meningitis zu handeln. In den übrigen war Sekundärinfektion von Eiterungen des Ohrs und anderen Infektionsherden in den Lungen, in der Prostata u. a. nachzuweisen. Selten war die Infektion eine embolische, meist eine kontinuierliche oder auf den Lymphwegen erfolgte. C. glaubt, daß das Vorkommen der Pneumokokkenmeningitis bes. bei der Pneumonie überschätzt wird. Von 18 Streptokokkeninfektionen schien nur eine primär zu sein. Weiter kamen noch 4 sekundäre Eiterkokkeninfektionen der Meningen zur Beobachtung, eine Infektion mit Milzbrand. Typhöse Infektion der Meningen hat Councilman auf dem Sektionstisch nicht beobachtet.

Elsner (45) gibt statistische Daten über das Vorkommen der Cerebrospinalmeningitis in New York in den letzten zehn Jahren und behandelt die Symptomatologie der Erkrankung mit besonderer Berücksichtigung des Kernigschen Zeichens und der Ergebnisse der Lumbalpunktionen. Die nicht seltenen Kombinationen von Meningokokken mit Pneumokokkeninfektion sind beachtenswert. Die Fälle von Cerebrospinalmeningitis mit Pneumonie hatten in Zentral New-York durchwegs ungünstigen Ausgang.

Maher (98) hat von einem Meningitiskranken aus dem lebenswarmen Cerebrospinaleiter typische intracelluläre Weichselbaumsche Diplokokken gezüchtet. Bei der Weiterzüchtung auf verschiedenen Nährböden und nach Überimpfung auf Kaninchen ergaben sich mancherlei Umformungen der Mikroorganismen, die den Verfasser merkwürdigerweise vermuten lassen, daß der Weichselbaumsche Diplokokkus nur eine Phase darstellt in den verschiedenen Lebensformen eines Organismus, der zu Zeiten größer und stäbchenförmig, zu andern Zeiten klein und von der Gestalt des Pneumokokkus und wieder zu anderen Zeiten in Form von Hefezellen auftritt.

Die Vorlesung **Porter**'s (113) über die Ätiologie, Pathologie und Therapie der epidemischen Meningitis beschäftigt sich vorwiegend mit den verschiedenen älteren und neueren Behandlungsmethoden. Wesentlich neues

ließ sich nicht beibringen, der Verfasser schließt selbst mit den Worten, daß mit Bedauern zugestanden werden muß, wie wenig Fortschritt in der Behandlung dieser Krankheit am Ende eines Jahrhunderts steter Beobachtung besonders in Hinsicht auf eine wirkliche Heilwirkung gemacht worden ist.

Von den Behandlungsmethoden der Cerebrospinalmeningitis hebt **Stockton** (133) nach eingehender Besprechung aller früher üblichen therapeutischen Maßnahmen besonders die Behandlung mit heißen Bädern nach Aufrecht, die Spinalpunktion und -Drainage, eventuell mit antiseptischen oder sonstigen medikamentösen Einspritzungen in den Duralsack und die subkutanen Sublimatinjektionen nach seinen Erfahrungen als zweckmäßig hervor. Die heißen Bäder haben sich zur Linderung der Beschwerden und günstiger Beeinflussung des Krankheitsverlaufs bewährt. Von Medikamenten werden Opium, Antipyrin und Bromsalze empfohlen, auch Kalomel zur Beförderung des Stuhls und der Harnausscheidung. Hauptsache ist die Unterbringung des Kranken in den besten hygienischen Bedingungen, absolute Ruhe, verdunkeltes gut ventiliertes Krankenzimmer, Fernhaltung aller Reize und Erregungen.

Collins (25) beschreibt sehr detailliert die Erkrankung eines 13jährigen Mädchens an Genickstarre. Die Lumbalpunktion förderte Eiter mit mikroskopisch nachweisbaren Meningokokken, die sich züchten und beim Stehen des Exsudats im Brütschrank 24 Stunden bei 39° in diesem selbst anreichern ließen. Es handelte sich zweifellos um den Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum. Das Mädchen genas nach zehntägiger Krankheitsdauer ohne Folgeerscheinungen.

Davis (33) hat in 30 Fällen aus der New Yorker Epidemie von Cerebrospinalmeningitis das Verhalten der Augen und Augenmuskeln während der Dauer der Erkrankung verfolgt. Motorische Störungen wurden nicht selten gefunden, teils Zeichen direkter Nervenlähmung infolge von Kompression der Hirnnervenstämme, teils solche zerebraler Affektionen (konjugierte Deviation, Nystagmus, Ptosis). Das hervorragendste Augensymptom war die in 8 Fällen verzeichnete Neuroretinitis, von denen 4 starben. Die Prognose wird durch die Augenstörungen ungünstig beeinflußt, besonders wenn der Augenhintergrund affiziert ist. Bei diesen Fällen beträgt die Mortalität 66,6 %, bei den Fällen ohne Augenkomplikationen 50 %. Konjunktivitis wurde häufig, jedoch mit Ausnahme eines Falles von Gonokokkeninfektion nur leichten Grades gefunden. Verfasser empfiehlt für die Untersuchung der unruhigen Kinder die elektrischen Ophthalmoskope, welche die Beleuchtung des Hintergrundes in Bettlage erleichtern. Eine genaue Augenuntersuchung kann unter Umständen viel zur Klärung der Diagnose und zur Prognosenstellung beitragen.

Davis (32) behandelte ein Kind wegen Genickstarre, das nacheinander auf beiden Augen erblindete. Das linke Auge erkrankte zwei Wochen nach Beginn der Allgemeinerscheinungen an metastatischer Chorioiditis und bot dann den charakteristischen Befund des amaurotischen Katzenauges (Pseudoglioma) mit Herabsetzung des intraokulären Drucks. Etwas später trat auch auf dem rechten Auge völlige Erblindung ein, die Pupille wurde weit und reaktionslos, es bestand primäre weiße Atrophie des Nervus opticus.

Donath (36) berichtet über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica, welcher in neun Stunden zum Tode führte und einen 24jährigen, nicht belasteten Mann betrifft. Krankheitserscheinungen: Kopf- und Nackenschmerzen, Brechreiz, Muskelkrämpfe, Opisthotonus, Haut- und Akustikushyperästhesie, Fieber. Keine Autopsie. Therapeutisch wird hervorgehoben:

Lumbalpunktion, Einreibung des Kopfes mit Ungt. Credé, Collargol als intravenöse Injektion oder subkutane Infusion. *(Hudovernig.)*

Morvay (107) hat in Ungarn eine kleine Epidemie der seltenen Cerebrospinalmeningitis der Pferde beobachtet und gibt auf Grund dieser Erfahrungen eine ausführliche Beschreibung der Krankheitszeichen der meist letalen Erkrankung. Nur 5 bis 6 % der Fälle werden geheilt, 1 bis 2 % erliegen den Rückfällen, eine völlige Immunität wird nicht erreicht. Die Symptomatologie und pathologische Anatomie, die Art der Nachkrankheiten (Blindheit, Taubheit, Hydrocephalus, bleibende Gehirnnervenlähmungen usw.) gleichen außerordentlich der epidemischen Cerebrospinalmeningitis des Menschen. Die Ätiologie ist noch nicht völlig aufgeklärt, es wurden verschiedenartige Erreger kultiviert, und es ist noch nicht gelungen, nachzuweisen, ob ein effektiver Zusammenhang zwischen der menschlichen und der tierischen Form der Meningitis besteht. In den bei Pferden beobachteten Fällen konnte M. stets auch einen akuten Nasenkatarrh neben der Gehirnerkrankung beobachten. Eine direkte Übertragung von den Pferden auf Menschen wird vom Verfasser nicht verzeichnet. Er glaubt auch, daß die Verbreitung der Krankheit miasmatisch stattfindet. Unmittelbare Infektionen hat er auch in den Ställen, wo neben Kranken Gesunde standen, nicht beobachtet.

Bailey (6) hat 69 Proben von Cerebrospinalflüssigkeit bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis auf Kochsalzgehalt und Gefrierpunktserniedrigung untersucht. Die totale Gefrierpunktserniedrigung schwankte zwischen 0,50 und 0,815, betrug in 79 % der Fälle 0,52—0,64 und im Durchschnitt 0,575. Sie ist nicht nur in Proben von verschiedenen Fällen verschieden, sondern schwankt auch im gleichen Falle zu verschiedenen Zeiten. Der Kochsalzgehalt betrug 0,55 bis 0,76 %, in 71 % der Fälle 0,60 bis 0,68 %, im Durchschnitt 0,66 %. Die auf den Kochsalzgehalt allein berechnete Gefrierpunktserniedrigung zeigte geringere Schwankungen als die totale, deren Hauptanteil sie immerhin mit durchschnittlich 0,422 (0,352 bis 0,486, in 74 % der Fälle 0,40 bis 0,45) ausmachte. B. stimmt in seinen Schlußfolgerungen mit früheren Untersuchern dahin überein, daß diese Bestimmungen keine praktisch verwertbare Bedeutung haben.

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Abadie, J. et Grenier de Cardenal, H., Un cas de pellagra. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 463—465.
2. Abba, F. et Bormans, A., Sur le diagnostic histologique de la rage. Annales de l'Institut Pasteur. Jan. No. 1, p. 49.
3. Abderhalden, Emil und Le Count, E. R., Die Beziehungen zwischen Cholesterin, Lecithin und Cobragift, Tetanustoxin, Saponin und Solanin. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. II, p. 199.
4. Abogado, E. L., El tabaquismo y su tratamiento. Crón. méd. mexicana. México. 1904. VII. 45—47.
5. Acosta, E., Diagnóstico experimental de la rabia con los centros nerviosos putrefactos. Cron. méd.-quir. de la Habana. 1904. XXX. 347.
6. Derselbe, Incubación de la rabie en el canejo. ibidem. XXXI. 165.

7. Aczél, Karl, Ein Fall von angeblicher Colchicum-Vergiftung. Gyógyászat. **1904.** No. 52.
8. Alcock, S. King, An Address on the Uncertainty of Post-mortem Evidence in Suspected Lead Poisoning. Brit. Med. Journal. I, p. 1371.
9. Alpago Novello, L., Come si possa prevenire la pellagra. Riv. pellagrol. ital. Udine. V. 145—148.
10. Amaldi, Relazione sulla lotta contro l'alcoolismo in Isvizzera. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 312. (**Sitzungsbericht.**)
11. Amerlinck, J., La maladie du sommeil. Belgique méd. XII. 15—18.
12. Angier, Le béribéri; notes recueillies à l'hôpital de Choquan. Ann. d'hyg. et de méd. col. VIII. 591—608.
13. Arantes Pereira, A toxina rabica. Med. mod. Porto. XII. 255—257.
14. Argentina, G., Contributo alla immunizazione per morfina. Gazz. d. osped. XXVI. 484—486.
15. Arneill, J. R., Report of a Case of Lead Poisoning Caused by the Use of Lead acetate in Therapeutic Doses. Denver Med. Times. XXV. 184—187.
16. Arquembourg, L. et Minot, J., Un nouveau cas de lésions trophiques des ongles des orteils chez un saturnin. Echo méd. du Nord. Lille. IX. 115.
17. Arruda Sampaio, Prophilaxia da raiva. Gaz. clin. S. Paulo. III. 259—279.
18. Ashmead, Albert S., Beri-Beri among the Chinese. Sei-I-Kwai. XLI. No. 8.
19. Aslecki, W., Fall von erblicher Idiosynkrasie gegen Alkohol. Militär.-medicin. Journal. **1904.** p. 382.
20. Atchinson, I. P., Methyl (Wood) Alcohol. New York State Journ. of Medicine. April.
21. Atwood, Chas. E., A Case of Heroine Habit. Medical Record. Vol. 67, No. 22, p. 856.
22. Aubertin, Ch. et Babonneix. L., Paraplégies diphthériques frustes. La Presse médicale. No. 11, p. 84.
23. Aubertin, C., Bactériologie de la paralysie de Landry. Tribune méd. n. s. XXXVII. 22.
24. Austen, E. E., The Distribution of the Tsetse-flies (genus Glossina, Wiedemann, as at Present Known). Roy. Soc. Rep. Sleep. Sick. Comm. London. No. VI. 278—282.
25. Balfour, Andrew, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XVIII, p. 202.
26. Balzer et François-Dainville, Alcoolisme et xanthome, plan miliaire généralisé. Bull. Soc. franc. de Dermat. XVI. 97.
27. Banchieri, Commissione pellagrologica provinciale di Treviso. Relazione. Riv. pellagrol. ital. Udine. V. 190, 231.
28. Barnes, A. S., Report of a Case of Rabies; with Reference to Statutes Regarding this Disease. Ohio Med. Journ. I. 281—286.
29. Baron, Paul, De l'alcoolisme acquis du nourrisson et de l'enfant. Thèse de Lyon.
30. Bart, T. B., Present Position of the Medical Profession in Relation to Alcohol. Quart. Journal of Inebriety. Aug.
31. Bassoe, P., Some Observations on Acute Ascending Paralysis. Journ. of Infect. Dis. II. 589—601.
32. Beebe, S. P., Contribution to the Alcohol Question. New York Med. Journal. April 15.
32a. Bell, W. D., Beri-beri in the Philippine Islands. Am. Therapist. N. Y. XIII. 206—208.
33. Benedict, F. G., Scientific Aspects of Moderate Drinking. Quart. Journ. Inebr. XXVII. 1—22.
34. Benton, G. H., Inebriety and Some of the Medical Problems of Alcohol. ibidem. XXVII. 241—247.
35. Berg, Henrik, Lärobok i alkologi. Stockholm. **1904.** A. V. Carlsen.
36. Berry, I. M., An Investigation on the Influence of Adrenalin Chloride on Toxic Doses of Cocaine. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Nov. p. 803.
37. Bertarelli, E., Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Tollwut. Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. 39, p. 399.
38. Derselbe, Die neuen Erfahrungen auf dem Gebiete der Wutkrankheit. ibidem.
39. Derselbe, Ricerche ed osservazioni sperimentali sulla rabia. Riv. d'ig. e san. pubb. XVI. 774—784.
40. Besta, Carlo, Sopra il potere patogeno dell'Aspergillus fumigatus. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 502.
41. Derselbe, Nuove ricerche sopra il tossico dell'Aspergillus fumigatus. Riv. pellagrol. ital. V. 222—226.
42. Bettencourt et França, C., Sur un trypanosome du Blaireau (Meles taxus, Schreib.) Compt. rend. Société de Biologie. Vol. LIX, p. 305.

43. Dieselben. Sur un trypanosome de la Chauve-Souris. ibidem. Vol. LIX, p. 306.
44. Billings, Frank, Arteriosclerosis Due to Lead. Separat Abdruck.
45. Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 55, p. 87.
46. Borel, F., Le béri-béri nautique d'après les travaux les plus récents. Normandie méd. XX. 181—187.
47. Bouchet, L'intoxication urémique dans le cours des néphrites scarlatineuses. Thèse de Paris.
48. Bourneville, Action de l'alcoolisme sur la production de l'idiotie de l'épilepsie. Rev. d'hyg. XXVII. 596.
49. Brainerd. H. G., Nervous Manifestations of Chronic Interstitial Nyphritis. California Med. and Surg. Reporter. Dez.
50. Bramwell, E., A Case of Acute Ascending Paralysis with Autopsy. Review of Neurology and Psychiatry. III. 327—337.
51. Broden, A., Les Trypanosomes des grenouilles. Communication préliminaire. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. IX, No. 1, p. 18.
52. Brouardel, P., L'empoisonnement des ouvriers peintres par le blanc de céruse et les composés à base de plomb. Annales d'Hygiène publique et de Méd. légale. T. III. Févr. p. 97.
53. Derselbe, Intoxication aiguë par l'opium et ses alcaloïdes. ibidem. Juillet. p. 22; 481.
54. Derselbe, Intoxication par la cocaïne. ibidem. Sept. p. 223.
55. Brumpt, E., Maladie du sommeil; distribution géographique, étiologie, prophylaxie. Arch. de parasitol. IX. 205—224.
56. Brunon, R., Céruse, alcool et saturnisme. Bull. méd. XIX. 745.
57. Bryant, W. Sohier, Deaf-Mutism and Ptomain Poisoning. Medical Record. Vol. 68, p. 292.
58. Buchan, A. H., Some Aspects of Alcoholism. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 16, 100, 170, 326.
59. Bunge, G., Alcoholic Poisoning and Degeneration. London. A. Owen and Co.
60. Büsing, Otto, Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei Bleiarbeitern und ihre Verwertung für die Prophylaxe der chronischen Bleiintoxikation. Inaug.-Diss. Rostock.
61. Buttler, William J., Report of a Case of Postdiphteritic Paralysis. Medical News. Vol. 86, No. 3, p. 117.
62. Buylla y Alegre, A., La pelagra en Asturias. Rev. españ. de dermat. y sif. VII. 385—414.
63. Buzzard, E. Farquhar and Allen, R. W., Some Observations on the Effects Produced by Choline upon Animals. Review of Neurology and Psychiatry. July.
64. Byloff, Karl, Ein Beitrag zur Kenntniss der Rattentrypanosomen. Sitzungsber. d. Kais. Akademie der Wissensch. Wien. Bd. CXIII, H. II—V, p. 111.
65. Cadwalader, Williams B., Studies of the Basophilic Granulations of the Erythrocyte in Lead Poisoning and other Conditions, with Special Reference to the Relation which they Bear to the Nuclei of the Red Blood Corpuscles. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, No 2, p. 213.
66. Camurri, V. L., Il ricambio materiale nei pellagrosi (acidita, calcio, magnesia). Gazz. internaz. di med. Napoli. VIII. 348.
67. Carnot, P. et Amet, P., Sur l'obésité toxique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 16, p. 762.
68. Carrière, G., Etudes sur le liquide céphalorachidien dans l'urémie nerveuse. ibidem. Vol. LIX, p. 239.
69. Cazalbou, Sur l'existence du Trypanosoma dimorphon en Guinée française. ibidem. Vol. LVIII, No. 9, p. 395.
70. Derselbe, Le Macina foyer permanent de Trypanosomiase. ibidem. Vol. LVIII, No. 13, p. 564.
71. Ceni, Carlo, Nuovi concetti sull' etiologia e cura della pellagra. Giornale della Reale Soc. ital. d'Igiene. No. 5, p. 197, 245.
72. Derselbe, Potere patogeno dell' Aspergillus ochraceus e suo rapporto coll'etiologia e patogenesi della pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 231.
73. Derselbe, Le proprietà tossiche di alcuni ifomiceti in rapporto colle stagioni e col ciclo annulare dell'endemia pellagrosa. ibidem. Vol. 31, p. 358. **(Sitzungsbericht.)**
74. Derselbe, Di una nuova specie di Aspergillus varians e delle sue proprietà patogene in rapporto coll' etiologia della pellagra. ibidem. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 595.
75. Derselbe, Di alcuni caratteri biologici dei penicelli in rapporto colle stagioni e col ciclo-annuale della pellagra. Riv. pellagrol. ital. VI. 184—187.
76. Derselbe, L'azione dei raggi Röntgen sul virus rabido. Clin. mod. XI, p. 356.
77. Derselbe und Besta, Carlo, Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger mit

Bezug auf die Genese der Pellagra. Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allg. Pathol. Bd. 37, p. 578 u. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXX, f. 4, p. 865.
78. Dieselben, Sulla persistenza del potero vitale e patogeno della spora aspergillare nell'organismo animale. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3—4. p. 496.
79. Ceresoli, C., La lotta contro la pellagra a Bagnolo Mella. Riv. pellagrol. ital. V. 193—196.
80. Chatterjee, G. C., The Cultivation of Trypanosoma out of the Leishman-Donovan Body upon the Method of Captain L. Rogers. The Lancet. I, p. 16.
81. Chiadini, M., Ultime ricerche sulla rabbia. N. raccoglitore med. Imola. IV. 400—422.
82. Christy, C., The Cerebro-spinal Fluid in Sleeping Sickness (Trypanosomiasis); 104 Lumbar Punctures. Liverpool. Thomson, Yates and Johnston Lab. Rep. VI. Part 1. 57—71.
83. Clarke, I. Tertius, A Discussion on Berí-Beri. The British Medical Journal. II. p. 1287.
84. Claude et Lejonne, Hypotrophie d'origine hérédo-bacillaire. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 491. (**Sitzungsbericht.**)
85. Cohen, H. M., Beri-Beri as met with in the Philippines. Maryland Med. Journ. XLVIII. 477—487.
86. Comessatti, G., Individualità ed intossicazione saturnina. Lavoro. Milano. III. 11—15.
87. Cook, A. R., Sleeping Sickness in Uganda. Climate. London. VI. 272—274.
88. Cotte, Gaston, Infantilisme dysthyroïdien; thyroïdo-éréthisme chirurgical. Lyon méd. Tome CV, p. 847. (**Sitzungsbericht.**)
89. Courmont, I. et Nicolas, I., Nouveau cas de rage après morsure par un chien errant, non suivie de traitement antirabique. ibidem. Vol. CV, p. 311. (**Sitzungsbericht.**)
90. Courtellemont, Paralysie saturnine généralisée par intoxication professionnelle, chez une ramasseuse de sacs. Nord. méd. Lille. 53—56.
91. Cristoforetti, L., Un caso di pellagra in un bambino di 14 mesi. Boll. d. Ass. med. tridentina. Trento. XXIV. 189.
92. Crittenden, Alcohol as Food. Medical News. Vol. 86, No. 16, p. 721.
93. Crothers, T. D., Injuries to the Brain and Nervous System from Alcoholic Medication. Virginia Med. Semi-Monthly. June 23.
94. Derselbe, Some Effects of Inebriety on the Teeth and Jaws. Internat. Dent. Journ. XXVI. 633—639.
95. Crozier, G. C., An outbreak of true Beri-beri among the Students at Tura, Garo Hills. Assam. Indian M. Gazz. Calcutta. XL. 95—98.
96. Csillag, Jakab, Akute Schwellung der Thyreoidea auf Jodkali. Wiener Medizin. Wochenschrift. No. 33, p. 1627.
97. Damann, C. und Manegold, O., Die Schlafkrankheit der Hühner, eine neue, durch einen Kapselstreptokokkus (Streptococcus capsulatus gallinarum) hervorgerufene Hühnerseuche. Deutsche tierärztl. Wochenschr. XIII. 577—579.
98. Dangerfield, Vivian, Le Béribéri. Paris. Maloine.
99. Darier, I., Note sur le myxome et l'éléphantiasis. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LIX, No. 35, p. 571.
100. Deiaco, Pius, Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. Wiener klin. Wochenschrift. No. 35, p. 908.
101. Delie, Tabac et audition. Revue hebd. de Laryngol. No. 4, p. 97.
102. Detre, Ladislaus und Sellei, Josef, Die hämolytische Wirkung des Tetanusgiftes. Wiener klin. Wochenschrift. No. 18, p. 451.
103. Diller, T. and Billard, C. L., Two Cases of Landrys Paralysis; One Terminating in Recovery, the Other in Death. American Medicine. April 3.
104. Döllinger da Graço von, Sobre um caso de raiva. Gaz. clin. S. Paulo, III. 78 89.
105. Donath, Julius, Landrysche Paralyse; Reconvalescenz. Pester Mediz.-Clin. Presse. No. 18, p. 423.
106. Derselbe, Beitrag zur Landryschen Paralyse. Wiener klin. Wochenschrift. No. 50, p. 1327.
107. Douglas, J. J., The Microscopic Examination of the Spinal Cords from two Cases of Landrys Paralysis. Arch. Middlesex Hosp. London. IV. 86—91.
108. Dufour et Giroux, Quelques symptômes nerveux au cours de la scarlatine. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Gazette des hôpitaux. p. 463. (**Sitzungsbericht.**)
109. Dupont, H., Toxémie appendiculaire à localisation gastrique et nerveuse. Nécrose subaigue de la muqueuse gastrique. La Presse médicale. No. 62, p. 490.
110. Derselbe, Contribution à l'étude de la maladie du sommeil. Ann. Soc. méd.-chir. d'Anvers. X. 42.

111. Dürck, Hermann, Ueber Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malaischen Archipel. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1913.
112. Dutton, J. E., Todd, J. L. and Christy, C., Human Trypanosomiasis and its Relation to Congo Sleeping Sickness. Liverpool. Thompson, Yates and Johnston Lab. Rep. VI. Part I. 13—45.
113. Edmond et Sergent, Etienne, Sur les Trypanosomes des Chauves-Souris. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. p. 53.
114. Dieselben, El-Dabab. Trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du Nord. Annales de l'Institut Pasteur. Jan. No. 1, p. 17.
115. Emile-Weil, P. et Tanon, Le liquide céphalo-rachidien dans la lèpre. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII. No. 21, p. 976.
116. Enke. Felix, Zur Kenntnis der infektiösen Diplegia facialis. Inaug. Diss. Leipzig.
117. Ep-Taalman-Kip, M. J. van, De invloed van den alcohol op onze geestvermogens. Amersfoort. G. J. Slothouwer.
117a. Erb, Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen. Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 53.
118. Erikson, E., Der Alkoholismus im Kaukasus. Obosrenje psichiatrii. No. 2—3.
119. Evans, T. H., A Contribution to the Study of Narcosomania. Quart. Journ. of Inebr. XXVI. 118--124.
120. Derselbe, Palimpsests of Parasthenics. Med. Times. XXXIII. 353—356.
121. Fabbri, G., Pellagrosario Umbro e sezione dementi in Città di Castello. Riv. pellagrol. ital. I. 189.
122. Fermi. C., Contributo allo studio di alcune questioni relative alla rabbia. Riforma med. XXI. 987—990.
123. Fischer, Jakob, Ueber die Gefahren des Alkoholismus und über die Vermeidung derselben. Gyógyászat. No. 37.
124. Flade, Erich, Zur Alkoholfrage. Hygienische Rundschau. No. 18, p. 921 und No. 21.
125. Derselbe, Was erhoffen wir von unserer Armee? Der Alkoholismus. p. 122.
126. Derselbe, Der Kampf gegen den Alkoholismus, ein Kampf für unser deutsches Volkstum. Mässigkeits-Verlag. Berlin.
127. Fletcher. W. B., The Cigarette, its Relations to Mental and Nervous Diseases. St.-Louis Medical Review. Nov. 18.
128. Focke, Ueber bleihaltige Abziehbilder. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 3, p. 68.
129. Foley, C. H., Case of Landrys Paralysis. The Brit. Med. Journ. I. p. 18.
130. Forgeot et Nicolas, Sur le diagnostic histologique de la rage. Journ. de méd. vét. et Zootech. Lyon. 5. s. IX. 527—543.
131. Forli, Vasco. Sulle sindromi nervose postmalariche. Boll. della Società Lancis. degli osped. di Roma. XXV.
132. Fortner, Paul, Über Bleivergiftungen durch eine Wasserleitung. Archiv für Hygiene. Band 54. p. 325.
133. Franke, E., Ueber Trypanosomentherapie. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2059. (Sitzungsbericht.)
134. Friedenwald, Julius, The Pathologic Effects of Alcohol on Rabbits. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLV. No. 11, p. 780.
135. Friedrich, Veronal-Vergiftungen. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 23, p. 770.
136. Froin, G. et Ramond, Louis, Virulence et toxicité comparées des liquides pleural et céphalo-rachidien tuberculeux. Compt. rend. de la Société de Biologie. Vol. LIX. No. 36, p. 594.
137. Frothingham, L., Rabies. Am. Journ. Publ. Hyg. XV. 446—462.
138. Funck, Les trypanosomes et la maladie du sommeil. Soc. roy. d. Sc. méd. et nat. de Brux. LXIII. 15—20.
138a. Fürbringer, Schwefelwasserstoffvergiftung als Unfallerkrankung. Aerztliche Sachverständigen Zeitg. No. 19.
139. Galbiati, Sul passaggio del virus rabico attraverso le mucose integre. Gior. d. v. Accad. di Torino. 4. s. XI. 631—635.
140. Galli, G., Un caso di rabbia paralitica a sindrome bulbare Gazz. d. osp. XXV. 425—429.
141. Galli, Valerio Bruno, Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot, de la souris et du mulot. Centralblatt für Bacteriologie Originale. Band XXXX. No. 2, p. 197. No. 3, p. 318.
142. Gautherin, La caféine et la théocine; leur action élective sur le système musculaire. leurs inconvénients, leurs dangers. Thèse de Paris.
142a. Gavina, V., Contributo all'eziologia della pellagra. Rév. pellagrol. ital. Undine. V. 202—205.
143. Geiringer, Josef, Ein Fall von Veronalvergiftung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 47, p. 1243.

144. Geiser M., Welche Bestandteile des Kaffees sind die Träger der erregenden Wirkung? Archiv f. experim. Pathol. Band 53. p. 113.
145. Gérard, E., Déléarde et Ricquiet, Sur la recherche toxicologique de la morphine. Annales médico-psychol. Okt. p. 350.
146. Gerrard, P. N., Durh and Cautale Seven Cases of Beri-Beri. The Lancet. I. p. 1642.
147. Gerrard. P. N., On the Effect of Pilocarpin in Beri-Beri (wet type). Journ. of Tropical Med. 15. IX. 05.
148. Gordon, A., Pathogenesis of Lead Intoxication. Apropos of the Pathologic Findings in a Case. Amer. Medicine. April.
149. Gorkom, J. P. J. van, Bijdrage tot de kennis der Beri-Beri. Geneeskundig Tudschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLIV. p. 606.
150. Grawitz, E., Klinische Bemerkungen über die letzte Influenza-Epidemie. Medizinische Klinik. No. 21.
151. Gray, A. C. H. and Tulloch, F. M. G., The Multiplication of Trypanosoma gambiense in the Alimentary Canal of Glossina palpalis. Roy. Soc. Rep. Sleep. Sick. Comm. London. No. VI. 273—278.
152. Greig, E. D. W., Summary of Report Number VI of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Journ. Roy. Army Med. Corps. V. 472; 583.
153. Derselbe, Report of Sleeping Sickness in the Nile Valley. Roy. Soc. Rep. Sleep. Sick. Comm. London. No. VI. p. 273—278.
154. Derselbe, and Gray, A. C. H., Contribution Report on Sleeping Sickness in Uganda. ibidem. No. VI, p. 1—273.
155. Dieselben, Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. ibidem. No VI. London. Wyman and Sons.
156. Grinker, J., Nervous Sequelae of Influenza. The Illinois Med. Journal. March.
157. Gundorow, M. P., Zur Frage des Jodismus. (Thyreoiditis jodica acuta.) Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Band LXXVII. p. 25.
158. Halberstaedter, Ludwig, Untersuchungen bei experimentellen Trypanosomenerkrankungen. Centralbl. für Bacteriologie. Band 38. Heft 5. p. 525.
159. Hamilton, W. F., Lead Poisoning; a Study of Forty Cases. Montreal Med. Journ. XXXIV. 730—741.
160. Hare, Francis, Pathological Variations of Physiological Vasomotor Action, with Special Reference to the Malarial Paroxysmal Neuroses. The Practitioner. Vol. LXXV. No. 2, p. 145.
161. Harnack, Erich, Ueber den Holzmindener Fall von fraglicher Veronalvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2269.
162. Harvey, D., Report on a Case of Experimental Sleeping Sickness in a Monkey. Macacus Rhesus). Journ. Royal Army Med. Corps. IV. 621—627.
163. Hausmann, Walther, Zur Kenntnis der chronischen Morphinvergiftung. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 52. H. 3—4. p. 315.
164. Heanley, C. M., Some Analogies with Favor Protozoal Hypothesis of Beriberi. Indian Med. Gazette. XL. 212—214.
165. Hempelmann, L. H., Rabies; with Report of a Case. St. Louis Cour. of Med. 129—143.
166. Henggeler, Oskar, Ueber Beriberi und indische Spruw. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 328. (**Sitzungsbericht.**)
167. Hildebrandt, Herm., Fall von Vergiftung mit Schwefelwasserstoff. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 574. (**Sitzungsbericht.**)
168. Hirschfeld, Magnus, Der Einfluss des Alkohols auf das Geschlechtsleben. (Deutscher Arbeiter-Abstinenten-Bund No. 7) Berlin. J. Michaelis.
169. Hirschfeld, Max, Ein Fall von chronischer Phenacetin-Vergiftung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 66.
170. Hoffmann, Fall von Migräninexanthem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1224. (**Sitzungsbericht.**)
171. Horsley, Sir V., The Effect of Alcohol upon the Humain Brain. Brit. Journ. of Inebr. III. 69—96.
172. Hulshoff Pol, D. J., Beri-beri. Voorkoming en genezing door toedienning van Katjang-idjo. (Phaseolus radiatus L.) Amsterdam. **1904.** J. H. de Bussy.
173. Ingbert, C. E., Rabies. Bull. Jowa Inst. VII. 473—481.
174. Jeanselme, E., Le béribéri et les prisons. Archives de Parasitologie. T. IX. No. 2, p. 256.
175. Derselbe, Etude sur le liquide céphalo-rachidien des Lepreux. Communication faite au Congrès colonial français Paris. Sect. de Méd. et Hyg. coloniales.
175a. Les principaux facteurs de morbidité et de mortalité en Endo-Chine.
176. Joske, A. S., A Case of Landrys Paralysis. Australasian Med. Gaz. XXIV. 590.

177. Kelynack, T. N., The Medical Profession and the Use and Abuse of Alcohol. Quarterly Journ. of Inebriety. Jan.
178. Kempen, Gerhard Heinrich, Beiträge zur Statistik und Kasuistik der chronischen Bleivergiftung. Die in den Jahren 1890—1904 auf der I. med. Abteilung des Krankenhauses München l. d. I. zur Beobachtung gekommenen Fälle von chronischer Bleiintoxikation. Inaug. Diss. München.
179. Kermorgant. Béribéri. — Maladie du Sommeil. Bulletin de l'Académie de Médecine. Vol. LIII. No. 12. p. 295. p. 304.
179a. Klawitter, Carl, Zur Alkoholfrage. (Deutsch. Arbeiter-Abstinenten-Bund No. 6.) Berlin. J. Michaelis.
180. Kob, M., Beitrag zur Kenntnis des Botulismus. Medizinische Klinik. No. 4, p. 84.
181. Koch, R., Über die Unterscheidung der Trypanosomenarten. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akad. d Wissensch. z. Berlin. Nov. p. 959.
182. Koelichen. Die organischen Erkrankungen des Nervensystems gonorrhoischen Ursprungs. Neurol. Centralbl. p. 733. **(Sitzungsbericht.)**
183. Konrádi, Daniel, Ist die Wut vererbbar? Centralblatt für Bacteriologie. Band 38. Heft 1. p. 60.
184. Kopke, Ayres, Investigaçoes sobra a doença do somno. Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas. Lissabon. 1. 10.
185. Kress. Veronalismus. Therapeut. Monatshefte. Sept. p. 467.
186. Krumbholz, Roderich, Über Ernährungsstörungen des Gehirns und der Haut nach Kohlenoxyd-, bezw. Leuchtgasvergiftung (Encephalomalacie und Hautgangrän). Wiener Medizin. Wochenschrift. No. 33, p. 1621.
187. Kugelberg, F., Sömnsjukan i Centralafrika och nyare forstningar rörande densamma. Upsala Läkeref. Förh. n. f. X. 97—104.
187a. Kühn. W., Bleivergiftung sonst und jetzt. Medizin Klinik. No. 52, p. 1346.
188. Kunert, Ueber Beri-Beri. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 35, p. 667.
189. Kuschew, N., Lähmungen bei Ptomainvergiftungen. Russkij Wratsch. 1904. No. 33.
190. Lacassagne, A. et Roland, Rapport sur un cas d'empoisonnement par le chlorhydrate de cocaine. Archives d'Anthropol. crim. XX. p. 1.
191. Laitiner, Taao, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Widerstandsfähigkeit des menschlichen und tierischen Organismus mit besonderer Berücksichtignng der Vererbung. Berliner klin.-therapeut. Wochenschrift. No. 48, p. 1199.
192. Lancereaux, E., Intoxication par les boissons alcooliques Separatabdruck.
193. Derselbe, Le vin et l'ivrognerie à travers lés âges. Journ. de méd. int. IX. 105.
194. Laureati, F., La pellagra; etiologia; sentomi; profilassi; cura. Gazz. internat. di med. VIII. 157; 163; 211; 228.
195. Lavalle, E. P., El alcoholismo. An. san. mil. Buenos Ayres. **1904.** VI. 1189—1208.
196. Derselbe, Note pour servir à l'histoire des Trypanosomiasis du Soudan Anglo-Egyptien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T: LVIII No. 7, p. 292.
197. Derselbe, Observations au sujet de la communication de M. Cazalbou. ibidem. Vol. LVIII. No. 13, p. 565.
198. Derselbe. Sensibilité des Gerboises aux Trypanosomiases. ibidem. Vol. LIX, p. 250.
199. Laveran, A., Maladie du sommeil et mouches Tsétsé au Congo français. ibidem. Vol. LIX. p. 332.
200. Derselbe, Rapport sur un cas de Trypanosomiase chez un blanc. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. No. 17, p. 430.
201. Derselbe, Trypanosomiases et tsétsé dans la Guinée française. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXL. p. 75.
202. Derselbe et Mesnil, F., Sur le Surra et sur la différenciation des Trypanosomiasis. ibidem. Vol. CXL. No. 13. p. 831.
203. Lecha-Marzo, Antonio, Un nuovo processo per ottenere i cristalli di emocrogeno e di jodo-ematina. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI. fasc. 6. p. 663.
204. Lemosy d'Orel, Sur un cas de saturnisme. Toulouse méd. 2. s. VII. 80—82.
205. Lenzmann, Ein Fall von Lyssa humana. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1607. **(Sitzungsbericht.)**
206. Lépine, Paralysie alcoolique. Lyon médical. Tome CIV. p. 1394. **(Sitzungsbericht.)**
207. Léquyer, Un cas de cocaïnisme chronique par la muqueuse nasale. Gazette médicale de Nantes. 23• Année. No. 11. p. 206.
208. Le Roy, James A., The Opium Question in the Philippines. Medical News. Vol. 86. No. 7. p. 298.
209. Levaditi et Sevin, L'influence des sérums normaux des mammifères et des oiseaux sur le Trypanosoma paddae. Compt. rend. Soc. de Biologie. p. 694.
210. Dieselben, Mécanisme de l'immunité naturelle des mammifères et des oiseaux vis-à-vis du Trypanosoma paddae. ibidem. p. 695.
211. Leven, G., A propos de l'obésité toxique. ibidem. T. LVIII. No. 18. p. 862.

212. Lewin, L., Die Hilfe für Giftarbeiter. Berliner klin. Wochenschrift. No. 23. p. 701.
213. Löbl, Wilhelm, Bromoform-Vergiftungen. Budapesti Orvosi Ujság. No. 40.
214. Loebl, Heinrich, Seltene Lokalisation eines Antipyrinexanthems. Wiener Medic. Blätter. No. 27. p. 315.
215. Lohrisch, Hans, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Band 40. p. 422.
216. Lop, P. A., Une épidémie de béri-béri à Marseille. Presse médicale. 1904. II. annexes. 769—771.
217. Lorand, A., Beitrag zur Frage über das Wesen und die Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit (Trypanosomiasis). Centralbl. für Nervenheilk. p. 381. (**Sitzungsbericht.**)
218. Derselbe, Schlafkrankheit und Myxoedem. Vereinsbeilage der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 695. (**Sitzungsbericht.**)
219. Löte, Josef. v., Ueber ein Symptom der experimentellen Lyssa (das sogenannte prämonitorische Fieber). Centralbl. für Bacteriologie. Originale. Band 39. p. 32.
220. Lotze, Ueber Wirkung und Wesen von Schlangengiften. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2085.
221. Lücke, R., Ueber Strychninvergiftung in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Deutsche Medizinal Zeitung. No. 79. p. 881.
222. Lupu, Theophil, Ueber Pellagra sine Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. No. 26. p. 683.
222a. Macnamara, E. D., Case of Acute Ascending Paralysis, Followed by much Improvement, with Microscopic Demonstration of the Tetracoccus Found in the Spinal Fluid. Tr. Clin. Soc. London. XXXVIII. 194.
223. Mac Nicholl, T. A., A Study of the Effects of Alcohol on School Children. Quart. Journ. Inebr., Hartford, XXVI. 113—117.
224. Madden, J., Wines and the Poets. — A Critical Study of the Poets Devotion to the God of Wine. ibidem. Oct.
225. Maffezzoli, T., Le forme cliniche dell' intossicazione saturnina. Corriere san. XVI. 642 - 644.
226. Malafosse, P., Un empoisonnement à forme stupéfiante par le Chardon Atractylis Gummifera (El Heddad des Arabes). Gazette des hôpit. No. 10. p. 111.
227. Mann, H. W., Iniebriety as a Physical Disease. Brit. Med. Journal. II. p. 1691.
228. Mannini, C., Sulle lesioni delle arterie nei pellagrosi. Riv. pellagrol. ital. Udine. V. 139.
229. Marcuse, Julian, Alkohol und Infektion. Wiener klin. Rundschau. No. 35.
230. Derselbe. Beiträge zum Alkoholismus der arbeitenden Klassen. Alkoholismus. Leipzig. n. F. II. 1—13.
231. Marie, A., Préservation du chien contre la rage par les mélanges de virus fixe et de sérum antirabique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. LIX. No. 37. p. 637.
232. Derselbe, Recherches sur le sérum antirabique. Annales de l'Institut Pasteur. Janv. No. 1. p. 1.
233. Derselbe, Produit toxique extrait de la substance cérébrale. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. 141. No. 7. p. 394.
234. Martin, Max, Neues über die Strychninwirkung. Aerztliche Sachverständigen Zeitung. No. 7. p. 127.
235. Martini, E., Die Trypanosomen in ihrer Beziehung für die menschliche und tierische Pathologie. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. II. Jahrgang. p. 683.
236. Masini, M. U., L'endemia pellagrosa nella provincia di Arezzo e la prima locanda sanitaria in Toscana. Cesalpino, Arezzo. I. 81—91.
237. Mattauschek, Emil, Fall von Dioninmissbrauch. Wiener klin. Wochenschr. p. 47. (**Sitzungsbericht.**)
238. Matthews, Valentine, Two Cases of Poisoning from the External Application of Belladonna or Atropine. The Lancet. I. p. 714.
239. Maxwell, J. L., A Case of Landrys Paralysis. St. Barth. Hosp. Rep. XL. 49—51.
240. Mayer, Martin, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfection. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Band I. p. 539.
241. Mayor, A. et Nutritziano, G., Les effets cardiovasculaires du chloral, du dormiol, de l'hédonal, et de l'isopral. Revue médicale de la Suisse romande. No. 12. p. 822.
242. Mc Carthy, D. J., Landrys Paralysis Complicating Tuberculosis. Medical Record. Vol. 67. p. 873. (**Sitzungsbericht.**)
243. Mc Cool, J. L., Beriberi. Amer. Medicine. August.
244. Mc Gory, M., Diphteritic Paralysis. The Medical Standard. March.
245. Mc Gregor, Robert, Landrys Paralysis. With Report of a Case. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. p. 1777.
246. Menetrier, P. et Bloch, L., Méningisme et puérilisme mental chez une hystérique

à l'occasion d'une grippé. Bull. et mém. Soc. méd. de hôp. de Paris. 3. s. XXII. 339—343.

247. Mense, Carl, Handbuch der Tropenkrankheiten. Band I. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.

248. Merk, Ludwig, Eine genuine Pellagra im Oberinnthale. Wiener klin. Wochenschr. No. 37, p. 943.

249. Merkel, Sigmund, Zur Frage der Bleivergiftung bei Tünchern und Malern und in anderen Gewerbebetrieben. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 37, p. 267.

250. Mesures, De précaution contre la rage canine; muselières; medailles. Bull. du serv. du santé. 201—207.

250a. Meyer, Alfred, Zur Kasuistik der Atropinintoxikation. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 17, p. 548.

251. Meyer, O., Filix-mas-Intoxikation mit Sehstörung. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 855. **(Sitzungsbericht.)**

252. Meyers, S. I., Narcolepsy. Am. Pract. and News. XXXIX. 420—422.

253. Mills, C. D., The Predisposing and Acquired Characteristics of the Alcohol and Drug Habitue. Columbus Med. Journal. XXIX. 487—492.

254. Miura, K., Notizen zur Symptomatologie von Beri-Beri. Neurologia. Bd. IV, Heft 1, p. 13.

255. Moller, I. S., Totallafhold eller Maadehold. Ugesk. f. Laeger. 5. R. XII. 313—328.

256. Moncorvo, hijo, El alcoholismo infantil. Med. de los niños. Barcel. VI. 161—167.

257. Montel, R., Trypanosome d'un poisson de Cochinchine. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII, No. 22, p. 1016.

258. Morselli, A., Contributo allo studio della diffusione dell'alcoolisme nella citta e Provinzia di Genova. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 317. **(Sitzungsbericht.)**

259. Moschini, A., Le capsule soprarenali nella infezione rabbica. Gazz. med. ital. LVI. 375—377.

260. Mott, F. W., Observations on the Brain of Men and Animals infected with Various Forms of Trypanosomes. Proceedings of the Royal Society. Biological Sciences. Ser. 6, Vol. 76, N. B. 509, p. 235.

261. Myrdacz, Die Alkoholfrage in der Armee. Der Militärarzt, No. 21 zu: Wiener Mediz. Wochenschr. No. 47.

262. Naegeli, Ueber Bleiintoxikationen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. p. 265. **(Sitzungsbericht.)**

263. Nascimento Gurgel, Sobre um caso de-esclerose dos vasos de cordão umbellical; produzida pelo alcoolismo. Gaz. clin. St. Paulo. III. 244—250.

264. Negri, A., Sull'eziologia della rabia; sulla morfologia e sul ciclo evolutivo del parassita specifico. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. 321—333.

265. Derselbe, Contributo allo studio dell'eziologia della rabia. Atti r. Ist. Lomb. di Sc. e Lett. XIX, pt. 2, 1—32.

266. Derselbe, Sull'eziologia della rabbia; la diagnosi della rabbia in base ai nuovi reperti. ibidem. pt. 3, 1—27.

267. Nestor Gréhant, Empoisonnement par l'alcool ou par l'oxyde de carbone. Annales d'Hygiène publ. p. 542.

268. Neusser, E. v., Ueber Pellagra. Wiener Medizinische Presse. No. 41, p. 1953.

269. Derselbe, Das Krankheitsbild der Pellagra. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. Leipzig. F. C. W. Vogel.

270. Nicolas, I. et Bancel, Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et les animaux. Compt. rend. Soc. di Biologie. Tome LVIII, No. 22, p. 1017 u. Journ. de Physiol. VII. 1019.

271. Derselbe et Bonnamour, S., Karyokinèse dans la surrénale du lapin rabique. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LIX, p. 213.

272. Derselbe et Petitjean, Sur un cas de lèpre nerveuse. Lyon médical. Tome CV, No. 49, p. 873. **(Sitzungsbericht.)**

273. Nicolle, C., Le diagnostic expérimental de la rage avec les centres nerveux putréfiés. Rev. méd. de Normandie. Rouen. 71—72.

274. Derselbe et Comte, C., Faible réceptivité d'une Chauve-Souris pour un Trypanosome pathogène. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. p. 245.

275. Niedner, Otto, Zur Strychninvergiftung. Charité Annalen. XXIX, p. 26—28.

276. Nissle, A., Beobachtungen am Blut mit Trypanosomen geimpfter Tiere. Archiv für Hygiene. Bd. 53, p. 181.

277. Nocht und Neumann, R. O., Ueber Tropenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1950. **(Sitzungsbericht.)**

278. Nonne, M., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Lepra anaesthetica, mit

besonderer Berücksichtigung der nervösen Erscheinungen derselben und ihrer Stellung zur Syringomyelie. Lepra. Bd. V, p. 22.
279. Novy, Frederick G. and Mac Neal, Ward I., Trypanosomes of Birds. Journal of Infectious Diseases. March.
280. Okada und Oku, Beriberi. Tokyo Iji-Shinshi. 1794—1810.
281. Oku, Blood Serum in the Treatment of beri-beri. Juntendo Iji Kenkui Kwai Zasshi. 765—795.
281a. Derselbe, Remarks on the Localisation of beri-beri. ibidem. p. 796—806.
282. Oreste, P., Incubazione straordinariamente lunga della rabbia del coniglio. Atti r. Ist. d'incoray. a. Sc. nat. di Napoli. 6. s. LVI. 387—390.
283. Orlow, K., Ueber das Verhalten einiger Gewebe des Auges zum Gifte der Hundswut. Westnik Oftalmologii. Nov./Dez.
284. Panichi, Luigi, Ein Beitrag zur Kenntnis der durch Infektion mit Pneumokokken experimentell erzeugten Paralysen. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 53, p. 389.
284a. Derselbe, Contributo alla patogenesi delle paralisi pneumococchiche sperimentali. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X, fasc. 7, p. 296.
285. Panigazzi, A. y Capece, N. C., El tabaco y sus efectos. Semana méd. XII. 265—270.
286. Parhon, C. et Goldstein, M., Sur un nouveau cas de Pellagre accompagné de la retraction de l'aponévrose palmaire. Revue de Médecine. No. 8.
286a. Park, W. H., Opium Smoking in China. China Med. Miss. Journ. Shangai. XIX. 77—84.
287. Paulson, D., Things that Make Inebriates. Quart. Journ. of Inebriety. April.
288. Paviot, I. et Nicolas, I., Sur un cas d'hydrophobie consécutif à de simples lèchements non suivis de traitement. Lyon médical. Tome CV, p. 271. (**Sitzungsbericht.**)
289. Pennings, C. A., Les Trypanosomes aux Indes neerlandaises. Janus. Jan. p. 29.
290. Perosino, G. A., Rabbia. Giorn. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. LIV. 193—197.
291. Petrie, G. F., Observations Relating to the Structure and Geographical Distribution of certain Trypanosomes. The Journal of Hygiene. Vol. 5, H. 2, p. 191.
292. Pflanz, Wilhelm, Gerichtsärztliche Beurteilung der Strychninvergiftung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 60.
293. Pieraccini, G., La morfologia del sangue nel saturnismo professionale. Clin. mod. Firenze. XI. 469—472.
294. Pinard et Boyé, De l'étiologie du béribéri. Caducée. **1904**. No. 21, p. 290.
295. Plimmer, H. G. and Martin, C. I., Note on the Effects produced on Rats by the Trypanosomata of Gambia Fever and Sleeping Sickness. Proceedings of the The Royal Society. Vol. LXXIV, No. 504, p. 388.
296. Pooler, I. R., Case of Acute Strychnine Poisoning. British Medical Journal. I. p. 767.
297. Poor, Daniel W., Recent Studies in the Diagnosis of Rabies. Medical Record. Vol. 67, No. 15, p. 568.
298. Potts, Hemiplegia Followed Typhoid Fever. The Journal of Nerv. and Mental Disease. p. 183. (**Sitzungsbericht.**)
299. Poulson, G., Alkoholdødlighed. Hosp.-Tid. 4. R. XIII. 381—400.
300. Poynton, F. I. and Paine, Alexander, Some Investigations of the Nervous Manifestations of Acute Rheumatism. The Lancet. II, p. 1760.
301. Price, George E., A Case of Malarial Infection Presenting Symptoms of Multiple Neuritis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32, p. 589. (**Sitzungsbericht.**)
302. Prieur, Le tabac et l'appareil vasculaire. Thèse de Paris.
303. Prissmann, Fälle von Lepra tuberosa und Lepra maculo-anaesthetica. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 209. (**Sitzungsbericht.**)
304. Probasco, E. B. Uebersetzt von Dr. Karl Gumpertz. Acetanilid-Vergiftungen. Deutsche Mediz. Presse. No. 18, p. 134 u. New York State Journal of Medecine. Sept.
305. Prophylaxie de la rage. Bull. du serv. de santé. 195—200.
306. Proposito, A., Do beriberi na nossa marinha militar. Rev. da Soc. de med. e cirurg. IX. 9—33.
307. Quellien, La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. Thèse de Paris.
308. Quervain, F. de, De l'influence de l'alcoolisme sur la glande thyroïde. Le Semaine médicale. No. 44, p. 517.
309. Rahn, A., Nerven und Getränke; ein hygienischer Beitrag zur antialkoholistischen Bewegung. Archiv f. soziale Med. u. Hyg. II. 58—62.
310. Raymond, Un cas de paralysie diphtérique. Archives générales de Médecine. Tome I, No. 9, p. 532.
311. Reid, G. A., The Pathology of Chronic Alcoholism; a Reply. Brit. Journ. Inebr. III. 16—30.
312. Remlinger, P., Sur l'adaption du virus rabique fixe à l'organisme du lapin. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Vol. VII, No. 2, p. 295.

313. Derselbe, La Tortue terrestre est réfractaire à la rage. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. Tome LVIII, No. 1, p. 26.
314. Derselbe, Action de la Centrifugation sur le virus rabique. ibidem. T. LVIII, p. 27.
315. Derselbe, Un cas de rage-consécutif à une morsure de souris. ibidem. T. LVIII, p. 71.
316. Derselbe, A quel moment le bulbe des lapins rabiques de passage devient-il virulent? ibidem. Tome LVIII, No. 17, p. 815.
317. Derselbe, A quel moment le cerveau des hommes et des animaux, mordus par un chien enragé, devient-il virulent? ibidem. Tome LVIII, No. 21, p. 973.
318. Derselbe, Absorption du virus rabique par la peau fraichement rasée. ibidem. Tome LIX, p. 198.
319. Derselbe, Contribution à l'étude du mélange de sérum antirabique et de virus fixe (1 e). ibidem. Tome LIX, No. 37, p. 658.
320. Derselbe, Sur la destruction du virus rabique dans la cavité péritonéale. ibidem. Tome LIX, p. 689.
321. Derselbe et Nouri, Osman, Le virus vaccinal traverse la Bougie Berkefeld V. ibidem. Tome LVIII, No. 19, p. 895.
322. Dieselben, Sur le passage du virus vaccinal à travers la bougie Berkefeld V. ibidem. Tome LVIII, No. 22, p. 986.
323. Dieselben, Réaction de la tortue terrestre à quelques maladies infectieuses. Annales de l'Institut Pasteur. Tome XIX, No. 4, p. 266.
324. Renner, W., Trypanosomiasis, or Sleeping Sickness in Sierra Leone. Journ. Trop. Med. VII. 340.
325. Rénon, Louis, Les maladies populaires: maladies vénériennes, alcooliqués, tuberculose. Etude médico-sociale. Paris. Masson & Cie.
326. Derselbe, Le tabac et l'appareil vasculaire. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 321—323.
327. Reports on the Sleeping Siknes Commission No. IV. London. Harrison and Sons.
328. Reynaud, Gustave, Epidémiologie de la maladie du sommeil, trypanosomiase humaine. Annales d'hygiène publique et de méd. légale. Okt. p. 309.
329. Rhein, I. H. W., Spastic Diplegia, Following Pertussis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 9, p. 697.
330. Rice, M. B., White Lead Poisoning. Alkaloid. Clin. XII. 460—462.
330a. Richon et Jeandelize, Insuffisance thyroïdienne fruste. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Ste. 728.
331. Riva, Gino, Un caso di glossoplegia unilaterale isolata da probabile intossicazione per ossido di Carbonio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 11, p. 256.
332. Robbins, F., A Contribution to the Study of Chronic Nicotine Intoxication of the Nervous System. Medical News. Vol. 87, No. 9, p. 390.
333. Robertson, W. F., The Pathology of Chronic Alcoholism. Brit. Journ. Inebr. II. 104—111.
334. Roche, G., Un cas d'absinthisme aigu. Bull. et mém. Soc. de méd. de Vaucluse. Avignon. I. 291.
335. Roger, L et Greffulhe, Sur une Trypanosomiase observée en Algérie. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 8, p. 396.
336. Dieselben, Sur une Trypanosomiase observée en Algérie. ibidem. Vol. LVIII, No. 18, p. 826.
337. Rolleston, I. D., Diphteritic Hemiplegia: A Case with Commentary. Review of Neurol. and Psych. Nov. und The Medical Press and Circular. N. S. LXXX. No. 24, p. 641.
337a. Derselbe, A Note on the Condition of the Tendo-Achilles Yerk in Diphteria.
338. Roschtschewski, S., Atropinvergiftung bei Augenkrankheiten. Wratschebnaja Gazeta. 1904. No. 37.
339. Rosenthal, Trypanosoma Brucei. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1253.
340. Rouget, I., Contribution à l'étude du virus vaccinal. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 21, p. 970.
341. Royal Society. Reports of the Sleeping Sickness Commission. Nos. 5 and 6. London. Harrison and Sons.
342. Rubinow, S., Vier Fälle von Tollwut beim Menschen nach vorhergegangener Behandlung mit Impfungen. Russkij Wratsch. 1904. No. 30.
343. Ruete, S., Die Schlafkrankheit im Kongogebiet. Globus. Braunschweig. LXXXVII. 17.
344. Sabrazès, I. et Muratet, L., Fréquence des Trypanosomes chez Mus rattus. Rareté chez Mus decumanus et chez Mus musculus. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Vol. LIX, p. 441.
345. Sacconaghi, G. L., Il pellagrotifo. Gazz. med. ital. LIV. 1, 11, 21, 31.

345a. Sailer, Joseph, Lead Poisoning. A Study of the Gastric Contents in Twelve Cases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. 44, p. 1515.
346. Sajous, Charles E. De M., The Relation of the Internal Secretions to Epilepsy, Puerperal Eklampsia and Kindred Disorders. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 5, p. 364.
347. Sakaki, I., Some Facts about kakke. Sei-i-Kwai M. Journ. Tôkyô. XXIV. 21—24.
348. Sambon, Louis W., Remarks on the Geographical Distribution and Etiology of Pellagra. The British Medical Journal. II, p. 1272.
349. Derselbe, The Elucidation of Sleeping Sickness. Tr. Epidemiol. Soc. London. 1904, n. s. XXIII. 16—78.
350. Schilling, C., Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit. Zeitschrift für Hygiene. Band 55. p. 149.
351. Schlesinger, Hermann, Zur Frage der Folgeerscheinungen, namentlich der Krampfzustände nach Theophyllingebrauch. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 23, p. 1095.
352. Schnürer, Josef, Zur präinfectionellen Immunisierung der Hunde gegen Lyssa. 1. Mitteilung. Zeitschr. für Hygiene. Band 51. p. 46.
353. Scholtens, J., Mededeelingen over het gebruik van Gánjàh (Cannabis indica) in Suriname en over de krankzinnigheid, die er het gevolg van is (cannabinismus). Psychiatr. en Neurol. Bl. IX. 249—253.
354. Schutt, C. H., Hydrophobia Developing Eight Months after Primary Injury. St. Louis Cour. of Med. XXXIII. 155.
355. Schütze, Albert, Ueber den Nachweis Eberth-Gaffkyscher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. Berliner klin. Wochenschr. No. 47, p. 1465.
356. Sénéchal, Augustin Louis Joseph, L'alcoolisme dans le Pas-de-Calais. Lille. 1904. 112 p.
357. Seppilli, Relazione sull'alcoolismo e la lotta antialcoolica in Italia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 299. (**Sitzungsbericht.**)
358. Sergent, Edmond et Etienne, Sur les Trypanosomes des Chauves-Souris. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII. No. 2, p. 53.
359. Sicard et Moutier, Maladie du sommeil chez un blanc. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. 3. s. XXII. 621.
360. Silvado, Jayme, O beriberi nas marinhas de guerra. Med. contemp. 17. 9.
361. Silva Garcia, da, Apontamentos sobre a etiologia e tratamiento da doença do somno. Med. mod. Porto. XII. 288—290.
362. Silvestri, T., Atassia acuta, astasia abasia consecutive ad un' angina non difterica. Gazz. d. osped. XXVI. 1235—1238.
363. Silwinski, P., Ein Fall von Morfiumvergiftung bei einem einjährigen Kinde, durch Einspritzung von Atropin geheilt. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 6.
364. Smedley, R. D., The Cultivation of Trypanosomata. The Journ. of Hygiene. Vol. X. p. 24.
365. Sofer, L., Pro und contra Alkohol. Wiener Med. Blätter. No. 38.
366. Derselbe, Pro und contra Alkohol. Wiener Med. Blätter. No. 35, p. 411.
367. Soledade, J., Hematologia do beriberi. Gaz. med. da Bahia. XXXVI. 433—464.
368. Sorriau, La paralysie contagieuse du cheval. Journ. de méd. vét. et zootech. Lyon. 5. s. IX. 271—278.
369. Spiller, William G., Chronic Mercurial Poisoning. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 586. (**Sitzungsbericht.**)
369a. Spurgin, Percy B., Two Cases of Poisoning from the Application of Atropine to the Eyes. The Lancet. II. p. 964.
370. Stengel, Alfred, Chronic Acetanilid Poisoning. Report of Two Additional Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 243.
371. Stenitzer, Richard v., Über Trypanosomen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 873.
372. Sterne, Albert E., Have Drug Addictions a Pathologic Basis? The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 609.
373. Stevens, B. F., A Case of Accidental Eserin (Physostigmin) Poisoning, with Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 22, p. 1655.
374. Stewart, C. W., Alcohol as a Factor in Rendering Mothers Incapably of Nursing their Children. Quarterly Journ. of Inebriety. Jan.
375. Stewart, D. D., Chronic Poisoning bei Acetanilid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 22, p. 1725.
376. Stockard, C. C., Bromide Poisoning. Mercks Archives. May. p. 143.
377. Stocker, Eine Belladonnavergiftung. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 4, p. 107.
378. Stoll, Hans, Alkohol und Kaffee in ihrer Wirkung auf Herzleiden und nervöse Störungen. Leipzig. Benno Konegen.

379. Ströhmberg, Ch., Zur Wirkung des Methylalkohols. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 162. (Sitzungsbericht.)
380. Stuelp. Ueber dauernde Filix-mas-Amaurosen bei der „Wurmkur" der Bergleute im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier. Archiv f. Augenheilk. Bd. LI, p. 190.
381. Summons, W. H., Insolation in Infants. Intercolon. M. Journ. X. 68.
382. Sutherland, H. L., Cerebral Forms of Pernicious Malaria. Memphis Med. Monthly. July.
382a. Szigeti, Heinrich. Ueber die durch allzu grosse Opiumdosen erzeugten sogenannten Medizinalvergiftungen mit besonderer Rücksicht auf die kinderärztliche Praxis. Gyógyászat. No. 37.
383. Takasu, K., Ueber das Blut der an Kakke leidenden Säuglinge und Erwachsenen. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 40, p. 275.
384. Tamayo, M. O., La rabia experimental en la llama. Crón. méd. Lima. XXII. 269—272.
385. Tarchetti, C., La malattia del sonno. Gazz. d. ospedali. XXVI. p. 1078—1084.
386. Tavers, G. A. O., Relating- to the Paper Entitled „the Successful Application of Preventive Measures against Beri-beri. by Dr. Hamilton Wright. Journ. of Hyg. Cambridge. V. 536—539.
387. Taylor, James, The Effect of Tobacco on the Nervous System. The Practitioner. Vol. LXXV, No. 1, p. 59.
388. Taylor, W. J. and Currie, John, A Case of Trypanosomiasis. The Brit. Med. Journ. I. p. 248.
389. Teruuchi und Saïgi, Chemische Untersuchung über Kakke. Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokyo. XIV. 213—335.
390. Thiroux, Recherches morphologiques et expérimentales sur Trypanosoma Paddae (Laveran et Mesnil). Annales de l'Institut Pasteur. No. 2, p. 65.
391. Derselbe. Recherches morphologiques et expérimentales sur Trypanosoma Duttoni. ibidem. No. 9, p. 564.
392. Derselbe, Sur un nouveau Trypanosome de la souris domestique (Mus musculus). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, No. 19, p. 885.
393. Thresh, John C., A Series of Cases of Lead Poisoning due to Hard Water. The Lancet. II. p. 1033.
394. Tizzoni, Guido und Bongiovanni, Alessandro, Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Virus rabiei in vitro und im tierischen Organismus. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. 39, p. 187.
395. Dieselben, La cura della rabia coi raggi dei radio. Riforma med. XXI. 818- 820.
396. Dieselben, Encore sur le traitement de la rage avec les rayons du radium et sur le mécanisme de leur action. Gazzetta degli ospedali. an. XXVI, No. 127, p. 1332.
397. Dieselben, Radium et virus rabique. 1. L'action des rayons du radium sur le virus rabique in vitro et chez l'animal. Policlin. 241—244.
398. Triboulet, H., Mathieu, Félix et Mignot, Roger, Traité de l'alcoolisme avec une préface du prof. Joffroy. Paris. Masson et Cie.
399. Turner, George A., Ship Beri-Beri. Brit. Med. Journ. I. p. 712.
400. Turner, J., A Micro-Chemical Examination of the Phosphorus in Blood-clots; an Attempt in Differentiate between Clots Formed During Life and Death, and those Artificially Produced by Alcohol Used in Preparing Tissues for Sections. Rev. of Neurol. and Psych. III. 111—118.
401. Uchermann, V., Om beri-beri. Norsk Maz. f. Laegevid 5. R. III. 223—226.
402. Valentino, Charles, Alcool et Strychnine. Alcool et Venin. La Presse médicale. No. 73, p. 579.
403. Valtorta, D., Pellagrologia clinica. Riv. pellagrol. ital. Undine. V. 205—207.
404. Vaschide, N., Les coefficients psychiques du thé. Le Progrès médical. No. 11, p. 161.
405. Vassal, J.-J., Sur un nouveau Trypanosome aviaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, No. 22. p. 1014.
406. Vestea. A. di, Di alcune particolarità biologiche dei filtrati rabici, in confronto con le emulsioni di sostanze nervose da cui provengono. Ann. d'ig. sper. n. s. XV. 453—462.
407. Volpino, G., Ueber die Bedeutung der in den Negrischen Körpern enthaltenen Innenkörperchen und ihren wahrscheinlichen Entwickelungsgang. Centralbl. f. Bact. Bd. XXXVII, p. 459. **Referat.**
408. Walker, T. J., Acute Ascending Paralysis in Cases of Chronic Cystitis. The Lancet. I. p. 636.
409. Wall. J. S., Case of beri-beri. Wash. M. Ann. III. 359—363.
410. Watson, La glande thyroïde. Influence du régime sur la structure et sur sa fonction. Archives of Roentgen Rays. avril.

411. Weaver, P. V., Rabies in a Horse. Am. Vet. Rev. N.Y. XXIX. 849.
412. Wegscheider-Ziegler, Frau, Die psychischen Wirkungen des Alkohols bei Kindern. Zeitschr. f. Pädagog. Psychol. p. 147. (**Sitzungsbericht.**)
413. Weihrauch, Karl, Mortalität und Morbidität im Braugewerbe. Ein Beitrag zur Alkoholfrage. Inaug.-Diss. München.
414. Weisenburg, T. H., Toxic Changes in Brain and Spinal Cord Due to Carcinoma. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. CLIV, p. 569. (**Sitzungsbericht.**)
415. Wellman, F. C., Sleeping Sickness in Angola. Journ. of Trop. Med. VII. 220.
416. Wiley, C. F., Landrys Paralysis, with Report of Case. American Medicine. March 4.
417. Willems, E, La maladie du sommeil chez le blanc. Ann. Soc. roy. d. Sc. méd. et nat. de Brux. XIV. 1—54.
418. Winter, H. E., Observations on beri-beri. Journ. Royal Army Med. Corp. IV. 178—181.
419. Wright, Hamilton, A Discussion on the Etiology and Pathology of Beri-Beri. The Brit. Med. Journ. II. p. 1095.
420. Derselbe, Inquiry into the Etiology and Pathology of Beriberi. Journ. of Tropical Medicine. June 1.
421. Derselbe, Cause, Course, Prevention and Treatment of Beriberi. American Medicine. Dec. 26.
422. Derselbe, Classification and Pathology of Beriberi. Journal of Tropical Medicine. July 1.
423. Derselbe, An Outline of Acute beriberi and its Residual Paralysis. Review of Neurol. III. 645—662.
424. Yamagiwa, K. und Yamanouchi, Ueber das Wesen der Kakké (Beri beri). Beitr. z. wissensch. Med. u. Chemie. Festschr. Ernst Salkowski. 1904. XLVII. 197—246.
425. Zaccaria, A., Sulla presenza e distribuzione dei corpi di Negri in un caso di rabbia umana. Ann. d'ig. sper. Roma. n. s. XV. 151—158.
426. Zelle, Jodoformvergiftung oder Septikämie. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 20. p. 657.
427. Ziemann, Hans, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. XXXVIII, H. 3, p. 307.
428. Derselbe, Nachtrag zum Beitrag zur Trypanosomenfrage. ibidem. p. 662.
429. Ziemke, Vergiftung durch Genuss von bitteren Mandeln. Münch. Med. Wochenschr. p. 1172. (**Sitzungsbericht.**)

Abba und **Bormans** (2) bestätigen, daß die von Volpino ausgearbeitete Methode zur Stellung der Wutdiagnose durch Aufsuchen der Negrischen Körperchen vollkommen ausreicht.

Aubertin und **Babonneix** (22) beschreiben eine Forme fruste der diphtherischen Paraplegie. Sie haben in mehreren Fällen, in denen sich in der Rekonvaleszenz eine diphtherische Gaumensegellähmung ausbildete, zugleich ein Verschwinden des Knie- und Achillessehnen-Phänomens beobachten können, ohne daß sonst irgend eine Störung der Sensibilität oder Motilität an den Beinen vorhanden war. In drei Fällen bestand auch eine Akkommodations-Lähmung. Sie schließen daraus, daß es sich hier um eine abgeschwächte Form einer allgemeinen Lähmung handele. Sie meinen, daß diese Beobachtungen beweisen, daß die diphtherische Lähmung eine Tendenz zur Generalisation hat, und daß alle Zwischenstufen bestehen zwischen der einfachen Gaumensegellähmung und der diphtherischen Poliomyelitis unter der Form der Landryschen Paralyse. Das Fehlen der Reflexe kann das einzige und feinste Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems sein.

Bertarelli (37) bespricht die Dignität der Negrischen Körperchen einmal für die Diagnose der Wut und ferner als ätiologisches Moment. Die Negrischen Körper lassen sich leicht mit Eosin färben und finden sich immer bis jetzt bei wutkranken Tieren mit besonderer Vorliebe in den Pyramidenzellen des Ammonshorns, aber auch in anderen Teilen des Zentralnervensystems. Dagegen werden diese Körper niemals angetroffen bei Tieren, die nicht wutkrank waren, laut biologischer Probe. Auch bei den Versuchen mit den verschiedenartigsten Vergiftungen (Tetanus, Botulismus, diphtherische Toxine usw.) gelang es nicht, diese Körperchen künstlich zu erzeugen. Da

die Erkennung der Negrischen Körper leicht möglich ist, so eignet sich dies Verfahren zur Schnelldiagnose der Wutkrankheit. In Fällen, in denen das Resultat negativ ist, muß die biologische Methode angewandt werden. Die Frage, ob die Negrischen Körper als Parasiten anzusehen seien, bleibt unentschieden. Auch aus der von Remlinger gefundenen Tatsache, daß sich das Wutgift durch eine Berkefeldsche Kerze filtrieren läßt, kann man nichts für oder gegen die Parasitennatur der Negrischen Körperchen folgern. Des weiteren erwähnt Verfasser die Versuche von Nitsch, der sich zum Beweise der Unschädlichkeit des fixen Virus solches ohne Schaden für seine Gesundheit in die Bauchhöhle inokulierte. Schließlich hat Valenti noch gefunden, daß Chinin im stande ist, das Wutvirus sowohl in vitro und in vivo zu neutralisieren, während die anderen Alkaloide diese Eigenschaft nicht besitzen.

Billings (43) kommt zu dem Schluß, daß das Blei eine Krankheit der Blutgefäße hervorrufen kann und zwar entweder direkt oder indirekt. Der direkte Einfluß rührt wahrscheinlich von der Wirkung des im Blute kreisenden Bleies her. Zweifellos werden die Gefäßwände der größeren Arterien infolge der primären toxischen Endarteriitis in ihrer Ernährung gestört. Das unzweifelhafte Faktum, das Blei Gicht hervorrufen kann, und die ebenso wahre Beobachtung, daß bei gichtischen Individuen Arteriosklerose frühzeitig auftritt, mag den Einfluß des Bleies bei der Entstehung der Arteriosklerose in seltenen Fällen erklären.

Buzzard und **Allen** (63) kommen zu dem Schluß, daß wiederholte mäßige Mengen von Cholin, die bei Tieren in die Blutbahn gebracht werden, weder Konvulsionen noch Lähmungserscheinungen hervorrufen. Die Einführung großer Dosen bewirkt allerdings Konvulsionen, aber die Dosen, die notwendig sind, sind relativ so groß im Vergleich zu den Mengen, welche im menschlichen Körper bei den gewöhnlichen Degenerationen des Zentralnervensystem entstehen können. Daher ist es unwahrscheinlich, daß die Konvulsionen der progressiven Paralyse und der Epilepsie direkt oder allein von den im Blut oder in der Cerebrospinal-Flüssigkeit sich befindenden Mengen Cholin bedingt sein können. Die Gegenwart großer Mengen von Cholin in der Zirkulation bedingt keine wirklich bedeutungsvollen pathologischen Veränderungen im zentralen oder peripheren Nervensystem noch in irgend einem anderen Organ.

Cadwalader (65) findet basophile Granulationen in roten Blutkörperchen auch normalerweise in geringer Zahl im Menschenblut, aber sie nehmen unter gewissen pathologischen Bedingungen an Zahl zu und wieder ab, wenn die Rekonvalescenz beginnt.

1. Kernhaltige rote Blutkörperchen finden sich gewöhnlich im Blute von Bleikranken und sind immer vergesellschaftet mit einer Zunahme von Zellen mit basophiler Granulation.

2. Die sekundäre Anämie ist bei Bleivergiftung in der Regel nur mäßigen Grades.

3. Die granulierten Zellen sind am allerhäufigsten bei der Bleivergiftung, möglicherweise haben sie ihren Ursprung in den blutbildenden Organen, und wahrscheinlich sind sie das Resultat einer Fragmentation der Kerne der roten Blutkörperchen.

Carnot und **Amet** (67) untersuchen die Wirkung verschiedener Gifte wie Arsen, Phosphor, Blei und ferner Alkohol, Strychnin, Morphium und gewisser bakterieller Gifte auf die Fettentwicklung im Körper. Sie finden, daß der Fettansatz, der ziemlich beträchtlich sein kann, bei leichten Ver-

giftungen mit kleinen Dosen ein ganz allgemeines Phänomen ist und ganz unabhängig von der Natur des absorbierten Giftes.

Dürck (111) gibt eine Übersicht über seine pathologisch anatomischen Untersuchungen bei an Beri-Beri Gestorbenen. Es finden sich allgemein degenerative Veränderungen im peripheren Nervensystem und in den Muskeln, dagegen fehlen analoge primäre Veränderungen in den anderen Organen. Dies weist nach Ansicht des Verf. darauf hin, daß es sich bei der Beri-Beri um ein unbelebtes Gift handele. Allerdings wäre es möglich, daß dieses unbelebte Gift irgendwo von einem Mikroparasiten, etwa im Darmkanal gebildet werde, obgleich auch dann das Fehlen jeder örtlichen Reaktion, des sog. Primäraffektes auffällig wäre. Die Entartung an den Nerven läßt sich von Stufe zu Stufe verfolgen: Das Ausschmelzen des Nervenmarkes, die Vakuolisierung der Markscheiden und das Auftreten einer förmlichen Waben- oder Schaumstruktur in derselben. Das frei gewordene Nervenmark wird teils durch den Säftestrom in gelöster Form resorbiert, teils durch große kontraktile, blasige Zellen, offenbar Phagocyten, die sich vornehmlich in der unmittelbaren Umgebung der Kapillaren finden, welche das endoneurale Bindegewebe durchziehen. Die Nervenfasern selbst sehen nach Verlust ihrer Markhüllen wie aufgeblasene Glaskapillaren aus. Die Neurilemmscheiden sind aufgeblasen und glasartig durchscheinend, und auf den Querschnitten sind die Achsenzylinder in fast allen Fasern verschwunden. An die Stelle des zu Grunde gegangenen Gewebes tritt ein Narbengewebe. In chronischen Fällen, die sich über Monate erstreckt haben, sind nahezu alle untersuchten Nerven in dieser Weise zum größten Teil in schwielige Bindegewebsfäden verwandelt. Auch an den willkürlichen Muskeln treten die schwersten Veränderungen ein. Einzelne Fasern erscheinen zuerst spiralig zusammengedreht, zusammengeschnürt zwischen lang gestreckten, noch gut erhaltenen Fasern; ihre Sarkolemmkerne sind sehr stark vermehrt, der Sarkolemmschlauch zum Teil abgehoben. Dann zeigen die Sarkolemmschläuche an vielen Stellen unregelmäßige Ausbuchtungen. Das kontraktile Protoplasma ist in umschriebenen rundlichen Klumpen ausgetreten, wie ausgeschüttet und zusammengeballt, und in den Klumpen ist keine Querstreifung mehr zu erkennen.

Donath (106) beobachtet einen Fall von Landryscher Paralyse mit starker Beteiligung der Sensibilität, der in Heilung überging. Als ätiologisches Moment wird in diesem Fall die Malaria angesehen. Die Cerebrospinalflüssigkeit war steril, enthielt sehr große Mengen Fibrinogen und Albumosen.

Nach **Erb** (117 a) führen die intravenösen Adrenalininjektionen zu einer meist herdförmigen Zerstörung der glatten Muskelzellen der Media mit rasch eintretender Verkalkung und charakteristischen Veränderungen an den elastischen Gewebsbestandteilen. Daraus resultiert eine Verschmälerung und Elastizitätsabnahme der Media, die gefolgt ist von einer kompensatorischen, aus neugebildeten elastischen Fasern, Muskel- und Endothelzellen bestehenden Verdickung der Intima. Schließlich kommt es zur Entwicklung multipler aneurysmatischer Ausbuchtungen der Gefäßwand. Die Adventitia und Vasa vasorum scheinen rein histologisch an dem Prozeß unbeteiligt. Angesichts dieser Definition des histologischen Gesamtbildes der Adrenalinerkrankung wird wohl niemand, der mit der pathologischen Anatomie der menschlichen Arteriosklerose vertraut ist, daran zweifeln, daß von einer Identität beider Prozesse nicht die Rede sein kann. Dagegen läßt sich wohl eine Parallele ziehen mit der beim Menschen vorkommenden Mediaverkalkung der großen Extremitäten-Arterien, die von Marchand und Mönkeberg als ein ziemlich geschlossenes Krankheitsbild von der allgemeinen Arteriosklerose abgetrennt wird. Was den Zustand der Organe betrifft, so finden sich nirgends auch

nur annähernd so konstante und charakteristische Veränderungen, wie an der Aorta. Am häufigsten sind Blutungen, ohne das ihnen jedoch bis jetzt nachweisbare schwere anatomische Läsionen der Gefäßwände vorausgehen. Nicht die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins ist schuld an der Gefäßerkrankung, es muß vielmehr angenommen werden, daß die Arterienerkrankung durch eine direkte Giftwirkung auf die glatten Muskelzellen der Gefäßwand hervorgerufen wird.

Emile-Weil und **Tanon** (115) haben bei Leprakranken die Cerebrospinal-Flüssigkeit untersucht. Die Untersuchungen fielen in jeder Beziehung negativ aus.

Die Arbeit **Flade**'s (124) stellt ein Sammelreferat aus verschiedenen Arbeiten dar, die sich den Kampf gegen den Alkoholismus zum Ziel gesetzt haben. Unter anderem gibt er eine statistische Zusammenstellung aus den amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes über die verschiedene Häufigkeit von Unfällen an den verschiedenen Wochentagen. Es geht aus dieser auch wieder hervor, daß der Montag (Nachwirkung des Alkoholmißbrauches am Sonntag) und der Sonnabend (Lohntag) am höchsten mit Unfällen belastet sind. Bemerkenswert ist ferner, daß die meisten Unfälle in die Stunden nach der Frühstückspause fallen und auch hierbei wieder die Stunden Montags vormittags (9—12) die höchste Unfallszahl aufweisen.

Bei einem sechsjährigen Mädchen beobachtete **Focke** (128) nach einer akuten hochfieberhaften Gastroenteritis eine Albuminurie (ohne Zylinder), die sich nicht in der gewöhnlichen Weise bald und dauernd zum Verschwinden bringen ließ. Es wurde an eine Vergiftung gedacht. Es ergab sich nach vielem Suchen, daß die Abziehbilder, mit denen das Kind in den ersten drei Wochen nach der Entfieberung gespielt hatte, zum Teil stark bleihaltig waren. Es wird das Bleiweiß als Deckfarbe benutzt bei den Abziehbildern. Verfasser fordert, daß das Blei hier gemieden wird, denn die Möglichkeit, daß kleine Dosen Blei reizend auf die Nieren wirken, ist bewiesen, und es ist nicht zu verhindern, daß Kinder beim Spielen mit derartigen Bildern die mit Blei beschmutzten Finger gelegentlich in den Mund stecken und sich so allmählich nicht geringe Quantitäten Blei zuführen.

Froin und **Ramond** (136) stellen fest, daß das Pleuraexsudat Tuberkulöser mehr Bazillen enthält und stärker giftig ist als das der Cerebrospinalflüssigkeit derselben Kranken. Diese enthält dagegen mehr Bazillen. Sie meinen, daß in dem Pleuraexsudat mehr Bazillen zu Grunde gehen und infolgedessen mehr Tuberkulin in demselben gelöst ist, in der Cerebrospinalflüssigkeit geschieht dies nicht.

Forli (131) beschreibt einen Fall von cerebellaren Störungen bei einem Kranken, der früher an Malaria erkrankt war, und der zur Zeit der nervösen Erscheinungen frei von Fieber und von Parasiten (Blutuntersuchung) sich zeigte. Der Fall erscheint deshalb wichtig, weil postmalarische nervöse Störungen an und für sich selten beobachtet worden sind und dann zumeist das periphere Nervensystem betreffen. Andersartige ätiologische Momente konnten ausgeschlossen werden, so daß Forli das Auftreten von Schwindel, Erbrechen, Ataxie, Asthenie, muskulärer Hypotonie, Dysarthrie, Nystagmus bei dem 29jährigen Manne 15 Tage nach der letzten Malariaattacke auf die Wirkung von Malariatoxinen zurückzuführen sich veranlaßt sieht. Mechanisch bedingte Zirkulationsstörungen, die von anderen Autoren für die nervösen Störungen bei Malaria verantwortlich gemacht werden, konnten hier ausgeschlossen werden; die bestehende Anämie konnte nur als Prädisposition zur Erkrankung, nicht als Ursache derselben angesehen werden. Gastro-enteritische Störungen als Bildner der Toxine können nicht in Be-

tracht gezogen werden; die Störungen dieser Art sind mit den anderen nervösen Störungen koordiniert, werden durch dieselben Toxine ausgelöst.
(*Merzbacher.*)

Fürbringer (138a) macht bei seiner Besprechung der Symptome der Schwefelwasserstoffvergiftung vor allem auf die psychischen Störungen aufmerksam, die eine Art Delir darstellen. Es besteht ein ruheloser und lauter Bewegungsdrang. Manchmal treten mehr springende und tanzende Bewegungen der Opfer der Vergiftung hervor, welche verworren schwatzen, unartikulierte Laute ausstoßen, singen „chantent le plomb" im Jargon der Pariser Kloakenreiniger.

Gerrard, Durh und **Cantab** (146) beobachteten sieben Fälle von Beri-Beri mit foudroyantem Verlauf. Bemerkenswert von ihren Mitteilungen ist einmal die Beobachtung, daß Alkali die Entwicklung der Krankheit begünstigt. Ferner finden sie, daß keine Lösung des Giftes im Blute stattfindet; der Transport des Giftes findet nur durch das Nervengewebe statt. Kochsalzeingießungen nützen infolgedessen nichts, ebenso sind Blutentziehungen nur von vorübergehendem Effekt. Das Verhältnis der Leukocyten ist nicht gestört.

Grawitz (150) berichtet über seine Beobachtungen während der letzten Influenzaepidemie. Was das Nervensystem anbetrifft, so ist dieses in ganz besonders schwerer und vielseitiger Weise bei der Influenza betroffen. Er sah Neuralgieen in den verschiedenen Nervenbezirken, Nervenlähmungen in der Rekonvaleszens, die bekanntlich eine günstige Prognose geben. Auch von seiten des Abduzens, Okulomotorius, Vagus sind nicht selten vorrübergehend motorische Ausfallserscheinungen beobachtet worden. Eine typische Hemiplegie, welche sich unmittelbar an eine schwere bronchitische Influenza anschloß, kam zur Beobachtung. Sie war kompliziert durch psychische Erscheinungen, so daß das Bild der progressiven Paralyse entstand. Es gingen jedoch alle Erscheinungen zurück, ohne irgendwelche Residuen zu hinterlassen. Ferner traten Formen von seröser Meningitis mit günstigem Verlauf auf. Verfasser betont dann ferner noch, daß die Leukocytenuntersuchung keinen entscheidenden diagnostischen Wert besitzt, besonders nicht zur Abgrenzung gegen Typhus.

Hirschfeld (169) sah bei einer Frau Blutungen in der Haut der Unterschenkel, die eine Größe von Zehnpfennig- bis Zweimarkstückgröße hatten, und die in die Tiefe bis ins Corium reichten. Im weiteren Verlauf traten Ulzerationen auf, die nicht heilen wollten. Jede Bluterkrankung war auszuschließen. Dagegen trat Heilung ein, als Patientin das Phenacetin aussetzte, daß sie gegen Migräne und andere nervöse Beschwerden gebrauchte. Auf erneutes Einnehmen kam es wieder zu Blutungen unter der Haut.

Jeanselme (175a) bespricht die Krankheiten, welche in Indio-China besonders die Bevölkerung heimsuchen, unter anderen auch die Lepra und die Beri-Beri in den Gefängnissen und die Maßnahmen, welche zu ihrer Bekämpfung zu treffen sind.

Jeanselme (175) hat in Gemeinschaft mit **Milian** cytologische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit von zwei Leprösen angestellt. Der erste Fall betraf eine Mischform der Krankheit mit sehr prompten Patellar- und Achillessehnenreflexen und hatte den Verdacht auf eine meningo-medulläre Form erweckt. Allein die Untersuchung der unter erhöhter Spannung stehenden Cerebrospinalflüssigkeit ergab ein negatives Resultat.

Der zweite Fall zeigte ein sehr auffälliges Verhalten der Reflexe. Besonders die Patellarreflexe waren äußerst lebhaft; es bestand Fußklonus.

Die Achillessehnenreflexe waren beiderseits gesteigert, die Triceps- und Radialreflexe zeigten sich rechts sehr lebhaft, links in normaler Stärke. Die Plantarreflexe fehlten. Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits normal. Der Cremasterreflex ließ sich rechts leicht auslösen, links fehlte er (Patient hatte Cryptorchismus). An den Pupillen ist die Akkommodation gut, dagegen der Lichtreflex träge. In der Cerebrospinalflüssigkeit fehlte auch hier eine Lokocytose. Jeanselme ist der Meinung, daß die Reflexsteigerung auf keiner Affektion des Rückenmarks beruhe, sondern auf einer toxischen Reizung der excito-motorischen Zentren des Rückenmarkes. Um sich bei der Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit vor Irrtümern zu bewahren, sei es notwendig darauf zu achten, daß die Leprösen weder an Lues noch an Tuberkulose leiden. Ferner sind die Fälle von Lepra auszuschalten, bei denen Ulcerationen vorhanden sind, die möglicherweise eine sekundäre Reaktion an den Meningen verursachen könnten. *(Bendix.)*

Kob (180) findet eine Ähnlichkeit zwischen der toxischen Wirkung des Botulismus-Serums und der des Diphtherie-Toxins, aber keine Identität. Es fehlt die für die Wirkung des Diphtherie-Toxins unerläßliche Schwellung und Rötung der Nebennieren und das Pleuratranssudat. Dagegen finden sich neben subperitonealen Blutungen Stauung der Galle und des Harns, was für Botulismus charakteristisch ist. Ferner konnte festgestellt werden, daß das Botulismustoxin noch recht lange im Körper des Menschen kreist und abgefangen werden könnte.

Nach **Konrádi** (183) geht das Wutvirus von der Mutter auf den Fötus über, scheint aber inzwischen abgeschwächt zu werden.

1. Zu solchen Untersuchungen sollte man nicht nur Kaninchen, sondern auch Meerschweinchen benutzen, da diese für die Wut empfänglicher sind.
2. Die Beobachtungsdauer muß auf ungefähr $1^1/_2$ Jahr verlängert werden.

Kress (185) berichtet von einer Hysterika, welche während 11 Monaten in steigenden Dosen von 0,5—1,0—2,0 g Veronal täglich zu sich genommen hat. Der Tod trat bei dieser Patientin im Status epilepticus ein. Vorher zeigte sie einen erheblichen Tremor, chronische Appetitlosigkeit, Brechneigung, Obstipation, permanente Schwindelzustände. Ferner traten die psychischen Symptome der Hysterie in starkem Maße hervor, Mangel jeglicher Initiative, Erinnerungsdefekte und — Täuschungen, Verwirrtheitszustände und Bewußtseinsveränderungen — also eine Reihe ungewöhnlicher Erscheinungen im Bilde der Hysterie. Verf. führt das ganze Bild auf chronischen Veronalgebrauch zurück. Er fordert, daß das Veronal aus dem Handverkauf der Apotheken gezogen wird und nur noch gegen Rezept verkauft werden soll. Sonst würde sich ein Veronalismus als Krankheitsbild entwickeln, ähnlich wie wir den Morphinismus kennen.

Krumbholz (186) beobachtete zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung. In dem einen Fall traten am 4. Tage nach vorhergehendem relativen Wohlbefinden amnestische Aphasie auf und ferner an verschiedenen Stellen Hautnekrosen von ziemlicher Ausdehnung. Es trat in diesem Fall Rückbildung aller Symptome ein. Verf. hält die Erscheinungen von seiten des Gehirns und der Haut für zwei koordinierte Erscheinungen, die auf die durch das Kohlenoxyd verursachten Schädigungen der Gefäßwandungen oder herabgesetzte Zirkulation gewisser Gebiete, offenbar durch Thrombosierung, zurückzuführen seien. In einem zweiten Fall wurden ebenfalls Hautnekrosen beobachtet, die bei weitem kleiner waren als die im ersten Fall. Hier trat der Tod als Folge einer allgemeinen Sepsis ein, die wie Verfasser annimmt

hervorgerufen war durch die Anwendung des Wasserbettes. Im Gehirn wurden symmetrische Erweichungsherde an verschiedenen Stellen gefunden.

In einem kurzen Abriß sucht **Kunert** (188) ein Bild von der Beri-Beri zu geben. Es gibt drei verschiedene Stadien der Beri-Beri: eine leichte Form, bei der man seinen Dienst tun kann, die mit geringen Ödemen, starkem Herzstoß, frequentem Puls, Schwere in den Beinen und Harnverminderung verbunden ist. In den mittelschweren Fällen besteht Steifheit der Beine, die elektrische Reaktion der Peronei ist herabgesetzt, Parästhesien, Anästhesien, starkes Ödem, starke Herzaktion, Oligurie, dabei ist das Wohlbefinden nicht schlecht. In den schweren Fällen besteht schwere Lähmung und Erbrechen. Die Mortalität beträgt bei den Eingeborenen 41 bis 42 % und bei den europäischen 2 % der Erkrankten. Der Tod kann aber plötzlich infolge Dyspnoe innerhalb 12 Stunden eintreten.

Léquyer (207) beobachtete bei einem jungen Mädchen einen chronischen Kokainismus, und zwar indem es sich das Kokain durch die Nase einverleibte. Es hat innerhalb eines Jahres auf diesem Wege 161 g in seinen Körper eingeführt. Vor allem bestand eine außerordentliche Abmagerung. Außerdem will die Patientin nur hin und wieder Gehörs- und Gesichthalluzinationen gehabt haben. Eine für ihre Umgebung unerträgliche Reizbarkeit war vorhanden, daneben eine fast absolute Schlaflosigkeit. Das Kokain wurde plötzlich entzogen ohne irgend welche wesentliche Störung.

Bei einem Herren, der Antipyrin genommen hatte, sah **Loebl** (214) eine Stomatitis ulcerosa, die Gaumen, Lippen und Wangenschleimhaut betroffen hatte. Es bestand Fieber dabei. Die Erkrankung dauerte 14 Tage.

Lohrisch (215) beobachtete bei einer Frau, die an Tabes litt, daß diese unter den Erscheinungen einer aufsteigenden allgemeinen Schwäche und Atmungsinsuffizienz zu Grunde ging. Er hält dieses Terminalbild für eine Landrysche Paralyse. Pathologisch anatomisch fanden sich neben den Zeichen der Tabes eine akute Erkrankung der grauen Substanz, die sich als eine Poliomyelitis acuta disseminata kenntzeichnete. Verf. meint, daß dieser Fall denen von Landryscher Paralyse zuzuzählen sei, bei denen im Rückenmark und Medulla oblongata palpable Läsionen myelitischer Natur gefunden wurden.

Lücke (221) stellt folgende Leitsätze als maßgebend für die Beurteilung einer Strychninvergiftung auf:

1. Bei Verdacht auf Strychninvergiftung ist auf die anamnestische Eruierung vorhergehender Krankheitserscheinungen besonders Gewicht zu legen. Erbrochenes ist stets zu untersuchen.
2. Der Sektionsbefund bietet wenig charakteristisches.
3. Als Objekte für die chemische Untersuchung sind Magen, oberer Dünndarm nebst Inhalt, sowie Stücke der Leber, Niere und Blut zu reservieren.
4. Außer dem chemischen ist der physiologische Nachweis, wenn möglich zu führen; der letztere allein bietet keine völlig sicheren Resultate.
5. Der chemische Nachweis des Strychnins in Leichenteilen ist in der Untersuchung auf Alkaloide besonders erfahrenen Chemikern zu übertragen.
6. Die eventuelle gerichtliche Fragestellung, ob noch nach Monaten die Exhumierung einer Leiche zum Zwecke der Feststellung einer Strychninvergiftung praktische Resultate ergeben kann, ist in jedem Fall zu bejahen.
7. Bei der Exhumierung einer auf Strychningehalt verdächtigen Leiche sind Kleidungsstücke, Sargteile und Erde, welche von Fäulnistranssudat befeuchtet sind, zur chemischen Untersuchung zu entnehmen.

Marie (231) hat nach dem Vorgehen Remlingers Hunde mit einem Gemisch von Wutgift und Serum behandelt und auf diese Weise eine Im-

munität erzielt, die mittelst einer Einspritzung ein Jahr gegen die Straßenwut anhält. Bemerkenswert ist die Schnelligkeit, mit welcher sich die Immunität etabliert. Tiere, die vom Auge aus infiziert waren, blieben noch von der Wut verschont, wenn ihnen 3 Tage nach der Infektion das Gemisch eingespritzt wurde. Es genügte eine einmalige Einspritzung.

Marcuse (229) betont wieder, daß der Alkohol unter allen Umständen eine deutliche und zumeist recht erhebliche Steigerung der Empfänglichkeit für künstliche Infektion hervorruft. Er ist auch ein Gegner der Behandlung von Infektionskrankheiten mit Alkohol oder gar mit großen Alkoholdosen, vor allem auf Grund der Arbeiten von Paul Th. Müller, der bei Versuchen mit Typhusbazillen an Kaninchen durch große Alkoholdosen die Agglutination vermindern konnte.

Mayor und **Nutritziano** (241) untersuchten die Wirkung der vier Schlafmittel: Chloral, Dormiol, Isopral und Hedonal auf das Herz und das Gefäßsystem. Sie studieren Druck und Veränderung des Pulses. Sie kommen zu der Ansicht, daß die Giftigkeit der vier Mittel auf das Blutgefäßsystem folgende sei: das Chloral sei das schädlichste, ihm folgt das Dormiol, danach das Hedonal und schließlich das Isopral. Das Hedonal wirkt eingespritzt ziemlich schnell, verliert aber ebenso schnell seine giftige Wirkung. Die Wirkung des Isoprals auf die Nervenzentren ist eine weniger andauernde als die auf das Blutgefäßsystem.

McGregor (245) teilt einen Fall von Landryscher Paralyse mit, den er bei einem 23jährigen Manne beobachten konnte. Unter Fiebererscheinungen, Schwindel, Parästhesien und Schweißausbrüchen entwickelte sich eine Schwäche im rechten Fuß, die sich schnell über das ganze rechte Bein ausbreitete. Nach einigen Tagen erlahmte auch das linke Bein, und bald waren die unteren Extremitäten ganz gelähmt. Auch die Arme, zuerst der rechte, wurden etwas päter paretisch. Schmerzen fehlten, ebenso Kopfschmerz und psychische Störungen. Später entwickelten sich auch bulbäre Störungen, unter Parese der Lippen, Zunge und des Gaumens mit undeutlicher Sprache und Schluckbeschwerden. Nach zwei Monaten gingen die bulbären Symptome zurück, später auch die Paresen an den Armen und Beinen, doch blieb noch eine Schwäche zurück. Die Patellarreflexe waren aber noch zwei Jahre nach dem Beginn der Krankheit nicht wiedergekehrt. *(Bendix.)*

Meyer (250 a) beschreibt einen Fall von Atropinvergiftung, bei dem lebhafte Halluzinationen beobachtet wurden. Therapeutisch waren Sauerstoffinhalationen von großem Wert; sie haben dem Patienten große Erleichterung gebracht.

Miura (254) gibt interessante Angaben über Stellung und Bewegungsfähigkeit der Füße, Zehen und Fingerstellung bei Beri-Beri und über ihr Verhältnis zur elektrischen Erregbarkeit. Die Beobachtungen lassen sich nicht recht referieren. Ferner betont er, daß wie bei allen peripheren Lähmungen die Kontrakturen wesentlich eine Folge vernachlässigter Behandlung sind, doch gibt es auch Fälle, bei denen sich die Kontrakturen sehr frühzeitig einstellen. Andere Male bleiben sie ganz aus.

Nach **Nicolas** und **Bancel** (270) ist die Impfung gegen die Wut verbunden mit einer beständigen oft sehr ausgesprochenen Hyperleukocytose, die ihr Maximum am Ende der Behandlung erreicht.

1. Weder bei den Tieren noch bei den Menschen entwickelt sich eine deutliche Veränderung im Leukocyten-Verhältnis, das für jedes Individuum vor, während und nach der Behandlung konstant bleibt.

2. Die Injektion normaler Rückenmarksubstanz ruft bei den Tieren ähnliche Veränderungen hervor wie die nach Einimpfung von wutkrankem Rückenmark: Sehr ausgesprochene Hyperleukocytose ohne Veränderung des Leukocyten-Verhältnisses.

Panichi (284 a) hat verschiedenen Tieren das Filtrat aus Pneumokokkus-Kulturen (Fränkel) injiziert. Ein Teil starb sehr schnell unter akuten Erscheinungen, ein Teil zeigte starke Lähmungserscheinungen zumeist im Gebiet der hinteren Extremitäten. Im Darme der Tiere, die der ersten Gruppe angehörten, fanden sich zahlreiche Blutungen, während das Rückenmark derselben keine oder nur kleine punktförmige Hämorrhagien aufwies; hingegen zeigten die Tiere der zweiten Gruppe recht erhebliche Blutungen im Rückenmarke, während in den übrigen Organen solche vermißt wurden. Die Blutung erfolgte teils durch Rhexis, teils durch Diapedese. Die Gefäße speziell die Venen zeigten Veränderungen, zumeist nur ihrer Außenwände. Beiden Gruppen gemeinsam waren Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner, die wohl auf Einfluß von Toxinen zurückgeführt werden müssen. Verfasser ist der Ansicht, daß die Lähmungserscheinungen nicht so sehr auf die Erkrankung der Zellen als auf die Zerstörungen infolge der Blutungen zurückzuführen sind. *(Merzbacher.)*

Parhon und **Goldstein** (286) beobachteten einen Fall von sich entwickelnder Pellagra in Verbindung mit einer doppelseitigen Dupuytrenschen Fascienkontraktur. Sie nehmen einen Zusammenhang an und glauben, daß die Fascienkontraktur der Ausdruck einer anatomischen Veränderung des Zentralnervensystems sein kann.

Poor (297) hält den Nachweis von Negrischen Körperchen für die sicherste Methode, eine schnelle Diagnose der Rabies zu machen. Zu diesem Zwecke empfiehlt es sich, aus der Kleinhirnrinde und dem Ammonshorn etwas Gehirnsubstanz zu entnehmen und diese entweder mit der Zenkerschen Lösung zu fixieren und mit Eosin-Methylenblau zu färben, wobei sich die roten Körperchen im blauen Zellgrund gut abheben, oder in absolutem Alkohol zu fixieren und mit Hämatoxylin-Eosin zu färben. Dann kann man innerhalb 24 Stunden die Diagnose stellen. Die Paraffin-Einbettungs-Methode verdient den Vorzug. *(Bendix.)*

Poynton und **Paine** (300) sind der Ansicht, daß der akute Gelenkrheumatismus durch einen Diplococcus rheumaticus bedingt sei. Sie demonstrieren ihn und vermögen ihn zu züchten. Ebenso vertreten sie die Ansicht, daß die Chorea nach Rheumatismus die Folge einer Diplokokkeninvasion sei; nicht ein unbelebtes Gift bewirkt die Chorea, sondern ein an verschiedenen Stellen des Gehirns, vor allem der Pia, lokalisierter Diplococcus. Durch Überimpfung vermochten sie sogar bei einem Kaninchen unwillkürliche Bewegungen, Arthritis, Endokarditis und Perikarditis zu erzeugen. Ebenso wollen sie nach einem Rheumatismus eine Meningitis gesehen haben, bei der sie aus seröser Piaflüssigkeit ihren Diplococcus isolieren konnten.

Raymond (310) beschreibt einen Fall von diphtherischer Paraplegie, verbunden mit frühzeitiger Gaumensegellähmung, einen Anfall von Atemnot und Herzschwäche. Er ist der Ansicht, daß der wesentlichste Teil der Erkrankung als neuritisch anzusehen ist. Es kann allerdings auch eine Beteiligung der bulbären Kerne nicht bestritten werden. In Bezug auf die Frage, ob die Gaumensegellähmung häufiger unter der Serumbehandlung seien, als früher, neigt der Verf. der Ansicht zu, daß sie nicht häufiger, bei frühzeitiger Serumbehandlung eher seltener auftreten.

Rhein (329) beschreibt einen Fall von Diplegie bei einem Kind von 21 Monaten, welche während eines Pertussisanfalles entstand. Es bildete

sich schließlich eine Imbezillität aus, nach 17 Monaten trat der Tod ein. Die Autopsie deckte eine hämorrhagische Encephalomeningitis auf.

Remlinger (319) stellt fest, daß nur eine vollkommene Neutraliesierung von Virus und Serum ungiftig ist.

Die Schildkröte ist nach **Remlinger** (313) immun gegen das Wutgift. Diese Immunität hängt vielleicht mit der rudimentären Ausbildung des zentralen und peripheren Nervensystems der Schildkröten zusammen. Bei Schildkröten von 15 kg wiegt das Gehirn kaum 4 oder 5 Gramm.

Remlinger (318) hat nachgewiesen, daß das Wutgift auch durch die frisch rasierte Haut hindurchdringt. Von vier Meerschweinchen und drei Kaninchen, denen auf den rasierten Rücken eine Emulsion von fixem Wutgift eingestrichen wurde, gingen die Meerschweinchen an paralytischer Wut zu Grunde. Bei einem weiteren Versuch gingen drei Meerschweinchen und zwei Kaninchen an Rabies zu Grunde, vier Kaninchen und ein Meerschweinchen blieben am Leben. *(Bendix.)*

Richon und **Jeandelize** (330a) haben bei 3 weiblichen Kaninchen im Alter von 7 Wochen die Thyreoidektomie vorgenommen. Sie erzeugten bei einem eine abgeschwächte Form von thyreoider Insuffizienz. Das Tier blieb zwei Jahre am Leben und starb durch eine interkurrente Krankheit. Es machte eine normale Schwangerschaft durch. Das Tier selbst blieb nur klein und im Gewicht zurück. Bei der Autopsie fand sich ein kleiner, fast mikroskopischer Rest der Thyreoidea von der Größe eines Hanfkornes.

Riva (331) hat eine Frau beobachtet, bei der eine vollkommen isoliert bestehende Parese des einen Hypoglossus aufzufinden war. Unter Ausschluß aller anderen möglichen ätiologischen Momente muß eine vorausgegangene Kohlenoxydvergiftung in ursächlichen Zusammenhang mit der Störung gebracht werden, dieselbe ging nach Behandlung mit Elektrizität zurück. *(Merzbacher.)*

Rolleston (337) beobachtete bei einem sechsjährigen Knaben nach Diphtherie eine Hemiplegie, verbunden mit Herzsymptomen, frühzeitiger Lähmung des Gaumensegels und Lebervergrößerung. Der Fall ging in Heilung über. Seit dem Jahre 1899 wurden 4407 Fälle von Diphtherie im Grove-Hospital behandelt, darunter fanden sich im ganzen zwei Fälle von Hemiplegie, von denen der eine tödlich verlief.

Rolleston (337a) findet, daß das Achillessehnenphänomen in einer beträchtlichen Anzahl von Diphtheriefällen betroffen ist, allerdings seltener als das Kniephänomen. Die Häufigkeit und die Stärke des Ausfalles steht in einem direkten Verhältnis zu dem Charakter der initialen Halserkrankung. Das Achillesphänomen ist in allen Fällen von Paraplegie nach Diphtherie geschwunden. Das Fehlen kann das einzige Zeichen einer motorischen Schwäche in den unteren Extremitäten sein. Es kann sehr frühzeitig auftreten und noch lange nach dem Schwinden der Paraplegie bestehen. Das Achillesphänomen kann auf einer Seite stärker betroffen sein, als auf der anderen, es kann im Anfang gesteigert sein. Das Achillesphänomen kann auf einer Seite schneller wiederkehren, als auf der anderen.

Schlesinger (351) meint auf Grund genauer Betrachtung, daß sowohl Teophyllin als auch seine Verbindungen beim Menschen bisweilen universelle Krämpfe vom Charakter der Epileptischen mit Bewußtseinsverlust und nachfolgender Amnesie hervorrufen können. Die Neigung zum Auftreten der Konvulsionen schwindet aber, wenn das Leben erhalten bleibt, längstens mehrere Tage nach Aussetzen des Mittels. Als Prodromalerscheinungen für den Ausbruch von Krämpfen haben starke Kopfschmerzen und Brechreiz zu gelten. Es ist notwendig, darauf aufmerksam zu machen, daß man bei

Anwendung dieses vorzüglichen Diuretikums gewisse Vorsichtsmaßregeln berücksichtigen müsse, deren Unterlassung von wesentlichen Gefahren für den Kranken gefolgt sein können. Bis zur Feststellung der Maximaldosis möchte Verf. empfehlen, bei Verordnung von Theophyllinum pur. in der Regel nicht über 0,8, bei Verschreibung von Theophyllinnatrium oder Teophyll. natrium aceticum 1,5 g pro die hinauszugehen und zu vermeiden, das Mittel durch mehrere Tage ohne Unterbrechung anzuwenden.

Schnürer (352) hat Hunde gegen Lyssa immunisiert. Von den 14 immunisierten Hunden, welche subdural infiziert wurden, starben 7. Von den intramuskulär, den intramuskulär und subdural sowie von den durch Biß geprüften Tieren starb keines.

Stockard (376) beobachtete verschiedentlich Fälle von Bromvergiftung, bei denen langandauernder, tiefer Schlaf bestand, wobei Stuhl und Urin unbemerkt abging und der Atem metallisch roch. Nach dem Erwachen bestanden Halluzinationen und Verfolgungsideen. Die Zunge ist anfangs dick weißbelegt, später hat sie einen roten glasigen Belag, der mehrere Wochen anhielt.

Stuelp (380) hatte Gelegenheit, eine Erblindung infolge von Einnahme von Extr. Fil. im Initialstadium zu beobachten. Er findet denselben Augenspiegelbefund wie Haberkamm in drei anderen Fällen: Trübung bezw. graurötliche Verfärbung der Papillen mit Stauung in den Netzhautvenen. Ferner Trübung der Netzhaut und in seinem Falle ein kolossales Netzhautödem mit auffallenden Gefäßveränderungen. Also das ausgeprägte Bild der Embolie oder richtiger gesagt der Thrombose der Zentralarterie. Verf. erklärt die toxische Wirkung des Mittels in folgender Weise: Das im Blut resorbierte Gift passiert die Art. centrale retinae und deren Äste. Hier wird zunächst die gegen den Giftstoff besonders empfindliche und an und für sich schon zarte labile Muscularis der Gefäßwandungen mit einem Reizzustand reagieren, der einen Arterienkrampf mit sich bringt. Dieser Zustand ist geeignet, die Funktion der anerkanntermaßen gegen Sauerstoffmangel wenig widerstandsfähigen, aber für das periphere Sehen äußerst wichtigen Ganglienzellen der Netzhaut aufzuheben und die plötzliche initiale Erblindung herbeizuführen Läßt in diesem Stadium die Giftwirkung und mit ihr der Arterienkramp nach, so wird sich die Funktion wieder herstellen und die Amaurose wieder vorübergehen. Wird die Giftwirkung durch weitere Resorption verstärkt, so tritt Lähmung der Gefäßmuscularis ein mit Erweiterung des Lumens, Verlangsamung des Blutstromes und Stauung im Gefäßsystem. Die Folge davon ist eine weitere Ernährungsstörung der nervösen Elemente, sowie eine seröse Durchtränkung derselben. Bei weiterer Verlangsamung der Blutstromgeschwindigkeit wird eine Thrombenbildung in der Art. centr. retinae eintreten

Valentino (402) studiert den Einfluß des Alkohols auf die Giftwirkun des Strychnins und des Schlangengiftes. Er findet, daß wenn der Alkoh im rechten Moment gegeben wird, er eine unbestreitbare Wirkung auf da Schlangengift ausübt. Falls das Schlangengift nicht zu kräftig ist, wird durc eine geeignete Verabreichung von Alkohol der Tod vermieden. Das Schlangengift kann seine vollkommene Wirksamkeit nicht entfalten, wenn es einen Organismus im Zustande des alkoholischen Komas angreift. Verf. ist de Ansicht, daß das alkoholische Koma zurückzuführen sei auf eine Entwässerun der nervösen Zentren durch den Alkohol. Der Alkohol stellt kein Spezifikum gegen das Schlangengift dar, ebensowenig gegen Strychnin. Es setzt nur di Erregbarkeit der Nervenzentren herab.

Vaschide (404) untersucht die psychische Wirkung des Tees un kommt zu folgenden Resultaten:

1. An den ergographischen Kurven wird die Zahl der Bewegungen ebenso die Größe der Bewegungen mehr durch den Zustand des Nervengewebes beeinflußt als durch den der Muskeln.

2. Die psychische Disposition ebenso wie die Gewohnheit wirken prompt auf die Zahl der Bewegung; die Muskelmüdigkeit und die Nahrungsaufnahme vielmehr auf die Amplitude der Bewegung.

3. Das Verhältnis zwischen der Zahl und Amplitude der Bewegungen sind der Ausdruck persönlicher Eigenschaften.

4. Müdigkeit und Gewohnheit stehen untereinander in einem Abhängigkeitsverhältnis. Wahrscheinlich sind sie der Ausdruck einer allgemeinen Eigenschaft des Nervengewebes.

5. Die Erregung im Sinne Ambergs hängt viel von der Form unserer täglichen Disposition ab.

6. Die Schwingungen der Bewegungen sind während des Tages für die Muskeln andere als für das Nervensystem.

7. Das Aufhören der Muskelarbeit gegen Ende der Ermüdungskurve ist die Folge einer reflektorischen Hemmung, verursacht durch die Abfallsprodukte, die bei der Muskeltätigkeit entstehen.

8. Das Koffein ruft eine erhebliche Steigerung hervor, die sich mit einer Vermehrung der Bewegungsgröße verbindet und direkt zurückzuführen ist auf den Einfluß auf das Muskelgewebe.

9. Der Ablauf der gewohnten Assoziationen vollzieht sich unter dem Koffein leicht.

10. Der Einfluß des Paraguay-Tees beruht zum Teil auf dem Koffein, welches sich unter seinen Bestandteilen findet.

11. Das ätherische Öl des Tees erleichtert die Assoziationsvorgänge und wirkt lähmend auf den zentralen Ablauf der motorischen Vorgänge. Darauf muß auch die Euphorie zurückgeführt werden, welche beim Genusse des Tees entsteht.

Von praktischen Gesichtspunkten aus ist der Kaffee dem Tee vorzuziehen, wenn es sich darum handelt, die Muskelkraft zu steigern; denn wenn der Tee diese Eigenschaften besitzt, so hat er sie infolge des sich unter seinen Bestandteilen findenden Koffeins. Aber der Kaffee muß selbstverständlich ein mäßiger sein und in mäßigen Quantitäten. Was den Geschmack und den erregenden oder beruhigenden Einfluß des Tees angeht, so muß man feststellen, daß der Tee nicht vollkommen und genügend ersetzt werden kann durch den Kaffee.

Walker (408) berichtet über drei Fälle von Landryscher Paralyse, denen stets eine langandauernde Cystitis verausgegangen war, in keinem Fall wurde eine Sektion gemacht.

Yamagiva und **Yamanouchi** (424) können bei ihren Untersuchungen von Beri-Beri eine Kontinuitätstrennung des elastischen Gewebes in der Wand des elastischen Gewebes bestätigen. Sie definieren Beri-Beri als eine durch den täglichen Genuß von gekochtem Reis, einer schlecht aufbewahrten Sorte als Hauptnahrung entstehende Intoxikations-Krankheit, die die Kontraktion feinerer arterieller Äste im großen und kleinen Kreislauf hervorruft, was wieder Dilatation des Herzens und Hypertrophie, lokale Anämie der Haut, der Schleimhäute, der peripherischen Nerven, Skelettmuskeln und Nieren bedingt und endlich regressive Metamorphosen in den genannten Organen und Geweben nach sich zieht.

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Prof. Dr. R. Wollenberg-Tübingen.

1. Benenati, U., Il trauma psichico nella etiologia del morbo di Parkinson. Gior. internaz. d. Sc. med. Napoli. n. s. XXVII. 74—79.
2. Berkeley, Wm. N., Is Paralysis agitans caused by Defective Secretion or Atrophy of the Parathyreoid Glandules? Medical News. Vol. 87, No. 23, p. 1060.
3. Brandeis, R., L'urine des parkinsoniens. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 291--293.
4. Brower, S., Paralysis agitans; Hemiplegia; Combined Sclerosis and Ataxic Paraplegia; Locomotor Ataxie; Acute Confusional Insanity. Internat. Clinics. Vol. III.
5. Catola, Giunio, Quelques considérations sur certains symptômes de la maladie de Parkinson. Revue de Médecine. No. 6, p. 451.
6. Christiansen, V., Paralysis agitans sine agitatione; paralysis agitans; pseudo-paralysis agitans post trauma. Nord. Tidsskr. f. Terapi. III. 133—154.
7. Collomb, Des troubles intellectuels dans la maladie de Parkinson. Thèse de Bordeaux.
8. Hess, Fall von Paralysis agitans mit Abweichungen. Neurol. Centralbl. p. 724. (**Sitzungsbericht.**)
9. Holsti, H., Paralysis agitans. Finska läkersällsk. handl. XLVII. pt. 2. 160—163.
10. Kopczyński, Fall von Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. p. 735. (**Sitzungsbericht.**)
11. Krehl, Fall von Paralysis agitans. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1215.
12. Lévi, L. et Taguet, Maladie de Parkinson et état paréto-spasmodique. Arch. de Neurol. XIX, p. 250. (**Sitzungsbericht.**)
13. Manschot, Gerritt Willem, Paralysis agitans. Amsterdam. **1904.** F. van Rossen.
14. Muskens, L. J. J., Onderzoek van het ruggemerg van een lijder aan paralysis agitans. Psychiatr. en neurol. Blad. Amst. IX. 126—147. 2 pl.
15. Oppenheim, H., Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paralysis agitans. Klinischer Vortrag. Deutsch. Medizin. Wochenschr. No. 43, p. 1705.
16. Pennato, P., Morbo di Parkinson post-infettivo e famigliare. Riforma med. XXI. 150—154.
17. Raymond, Hémi-tremblement parkinsonien. Journ. de méd. IX. 233.
18. Derselbe, Maladie de Parkinson. Arch. de Neurologie. Vol. XX, p. 130. (**Sitzungsbericht.**)
19. Sanna Salaris, G., Nota di istologia patologica sulla fibra muscolare striata nel morbo di Parkinson. Rivista di Patol. nerv. e mentale. Vol. X, fasc. 8. p. 383.
20. Savill, T. D., Two cases of generalised tonic muscular spasm in middle-aged men, probably paralysis agitans. Brain. Part CIX, p. 96. (**Sitzungsbericht.**)
21. Souques, Paralysie agitante et troubles labio-glosso laryngés. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
22. Spiller, W. G., Points of Resemblance between Paralysis agitans and Arthritis deformans. Tr. Coll. Phys. Philad. **1904.** XXVI. 60—69.
23. Winkler, C., De ruggemergsveranderingen bij paralysis agitans. Psychiat. en Neurol. Bl. IX. 427—435.

Oppenheim (15) teilt eine Reihe persönlicher Erfahrungen mit Rücksicht darauf mit, daß auch dem erfahreneren Arzt die Erkennung und Unterscheidung der vom Schultypus abweichenden Fälle von Paralysis agitans nicht selten Schwierigkeiten macht. Die Fälle von Paralysis agitans sine tremore sind viel häufiger, als man meist annimmt; sie sind aber leicht zu erkennen, wenn die durch die Muskelsteifigkeit bedingten Haltungsanomalien und Deformitäten vorhanden sind. Schwierigkeiten können dagegen diejenigen atypischen Fälle machen, in denen die Muskelsteifigkeit objektiv fehlt und nur der Mangel der Ausdrucksbewegungen und der in der Norm vorhandenen Positionsveränderungen der Gliedmaßen den Verdacht auf das Bestehen des Leidens lenkt. Wenn diese Unbeweglichkeit sich generalisiert, kann sie bei Greisen unter Umständen schwer als krankhaft zu erkennen sein. Von diagnostisch wertvollen Symptomen werden dann besprochen: die Verlangsamung der aktiven Bewegungen, die sich im Anfang oft ausschließlich an den distalen Teilen (Fingern und Zehen) zeigt und (im Verein mit der Einschränkung der Exkursionsweite) zu Störungen der Schrift

(Mikrographie) führt; ferner bei einseitiger Erkrankung Mitbewegungen auf der gesunden Seite. Zu den Frühsymptomen können gehören: rheumatoide Schmerzen, gastrische Störungen, Hyperidrosis, Salivation, ferner auch Cardialgien, Darmkoliken usw. Außer den typischen Gehstörungen sind zu beachten Gehhemmungen, die einen psychischen Ursprung haben.

Große Erfahrung ist oft nötig zur Unterscheidung der Paralysis agitans von gewissen Symptombildern der traumatischen Hysterie, Hysteroneurasthenie und der traumatischen Neurosen. Oppenheim teilt 3 Fälle mit, in denen sich das Symptombild von dem der Paralysis agitans unterschied 1. durch das Fehlen der Muskelsteifigkeit, 2. durch das Vorhandensein von ungewöhnlichen Zeichen, nämlich Sensibilitäts- und sensorischen Störungen, reizbarer Schwäche und Angstzuständen, 3. durch gewisse Eigentümlichkeiten im Verhalten des Zitterns usw. Er erörtert dann die Frage, ob diese Momente als durchgreifende Unterscheidungsmerkmale betrachtet werden können, und kommt zu einem im ganzen negativen Resultat. Die Muskelsteifigkeit kann bei im übrigen typischer Ausbildung des Symptomenkomplexes dauernd fehlen (Fälle von anscheinend gutartigem, äußerst langsamem Verlauf). Die hysterischen und neurasthenischen Erscheinungen beweisen nichts sicheres, weil die Paralysis agitans sich mit anderen Neurosen zu verknüpfen geneigt ist. Endlich zeigt das Zittern nach Rhythmus, Frequenz und Lokalisation auch bei der Paralysis agitans gewisse Schwankungen, wenn sich auch bei ihr gegenüber den Pseudoformen meistens Differenzen finden. Ein ausschlaggebendes oder doch brauchbares Kriterium ist häufig in dem Einfluß aktiver und passiver Bewegungen zu finden. Diese haben bei der Parkinsonschen Krankheit meist eine beschwichtigende, Tremor hemmende Wirkung, aber auch bei ihr kann, namentlich in den späteren Stadien, die aktive Bewegung einen tremorsteigernden Effekt haben. Dem Einfluß der passiven Bewegungen schreibt O. dagegen entschieden differential-diagnostischen Wert zu; bei der echten Schüttellähmung läßt sich fast ausnahmslos der beschwichtigende Einfluß variierter passiver Bewegungen feststellen, während sich bei der Pseudoform meist schon beim Versuch das Zittern lebhaft steigert. In dem Verhalten des Tremors gegenüber den psychischen Reizen haben wir keineswegs eine sichere Handhabe für die Differentialdiagnose; immerhin bildet der Nachweis, daß im gegebenen Falle die Kardinalsymptome psychogener Natur sind, doch die sicherste Unterlage für die Deutung des Leidens. — Die Prognose der Paralysis agitans hält O. auf Grund seiner Erfahrungen zwar quod valetudinem immer noch für schlecht, er hat aber ziemlich viele Fälle von mildem und langsamem Verlauf gesehen, ferner solche, in denen die Therapie den schweren Zustand doch erheblich mildern konnte (6 Beispiele). — Bei der Behandlung rühmt O. die individualisierende Anwendung passiver Bewegungen, die aktive Gymnastik, die elektrischen Bäder, das Hyoscin und Duboisin, und empfiehlt mit Rücksicht auf gewisse der Paralysis agitans oft gewissermaßen aufgepfropfte Symptomkomplexe, auch die Psychotherapie nicht zu vernachlässigen.

Catola (5) beschäftigt sich zunächst mit dem Symptom der Sialorrhoe bei der Paralysis agitans, das er bei Pierre Marie in 13 Fällen 9mal beobachtet hat und demnach für keineswegs selten hält. Er wendet sich sodann gegen die von Oppenheim und Bruns vertretene bulbäre Theorie des Symptoms, indem er sich unter anderm auf folgende Erwägungen stützt: Die Sialorrhoe ist insofern abhängig von der Haltung der Kranken, als der Speichel sich bei der typischen Vornüberneigung in der vorderen Partie des Mundes ansammeln muß, während zugleich durch die „paresse musculaire“ des Pharynx

die Bedingungen zur Auslösung des Schluckreflexes sehr ungünstig beeinflußt sind. Ein anderer sehr wichtiger Faktor in der Hervorrufung der Sialorrhoe ist nach Catola in dem Zittern der Mund- und besonders der Zungenmuskeln gegeben. Mehrfach konnte er feststellen, daß mit dem Aufhören des Zitterns und übrigens mit der Herbeiführung günstiger Bedingungen für den Schluckreflex (bei Rückenlage der Kranken) die Sialorrhoe verschwand. Demnach sieht er die Hauptursache für die letztere in diesem Muskelzittern und dem Verlust des Schluckreflexes.

Von anderen Symptomen bespricht Verf. die abnorm verlangsamte Umsetzung von Willensimpulsen in den betreffenden motorischen Akt, die er beim Versuch zu sprechen, den Arm zu bewegen usw. beobachten konnte. In diesem Phänomen liegt die Erklärung für die verschiedenen Pulsionen der Kranken.

Weiter hat er von selteneren Symptomen 1 mal intermittierendes Zittern der Augenlider, 2 mal Anfälle wie bei Angina pectoris, 1 mal das Bestehen von Besessenheits- und Verfolgungsideen beobachtet. In ätiologischer Beziehung fanden sich 2 mal Gemütsbewegungen, 3 mal Unfälle bei der Arbeit, 8 mal keine bestimmte Ursache. 6 mal begann das Zittern in der linken Hand, 5 mal in der rechten, 1 mal in den Beinen. In einem Falle, wo der Kranke eine Verletzung der rechten Hand erlitten hatte, begann das Zittern in der linken. — Zum Schlusse spricht sich Verf. für die nosologische Einheit der Paralysis agitans aus.

Berkeley (2) führt die Paralysis agitans auf eine Atrophie oder mangelhafte Funktion der Glandula parathyreoidea zurück. B. hat 11 Fälle mit dem Präparat des Parathyreoidea behandelt und davon bei 9 Fällen Besserung eintreten sehen. Besonders die noch frischen Fälle von Paralysis agitans sollen dadurch gebessert werden. *(Bendix.)*

In am Lebenden ausgeschnittenen Muskelstücken konnte **Sanna-Salaris** (19) in einem Falle von Paralysis agitans Veränderungen, welche vorzüglich das Sarkoplasma betreffen, begegnen. Die Veränderungen zeigen sich: in Volumenveränderungen, Verschwinden der Querstreifung, Unterbrechungen in der Längsstreifung (Auffaserung), trüber Schwellung des Sarkoplasma. Die Kerne des letzteren erscheinen, was Form und Anzahl betrifft, unverändert. *(Merzbacher.)*

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Referent: Privatdozent Dr. Jamin-Erlangen.

1. Adams, Zwei tötlich verlaufene Fälle von Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band XLIX. p. 355. **(Sitzungsbericht.)**
2. Acuff, S. D., Tuberculous Meningitis. Southern Med. and Surg. April.
3. Agatston Sigmund A., Report of a Case of Cerebrospinal Meningitis, Lumbar Puncture, Purulent Cerebrospinal Fluid, Perfect Recovery. New York Med. Journal. February.
4. Alt, F., Zwei Fälle von tuberkulöser Meningitis bei eitriger Mittelohrentzündung. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1370. **(Sitzungsbericht.)**
5. Azuma, J., Demonstration einiger Präparate der Influenza-Meningitis. Neurologia. Band IV. (japanisch.) **(Sitzungsbericht.)**
6. Bacon, Gorham, A Report of two Cases of Acute Otitis Media Suppurativa, Followed by Mastoiditis, and Meningitis, Caused by the Diplococcus Intracellularis of Weichselbaum. Arch. Otol. N.-Y. XXXIV. 191—197.
7. Bahrdt, Über Meningitis purulenta. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1415.

8. Bailey, J. W., Acute Leptomeningitis. Northwest Med. III. 135—140.
9. Barbour, P. F., Meningitis. Amer. Practitioner and News. Dec.
10. Barlatier, Méningite suppurée à pneumocoque chez un enfant de 13 mois; autopsie. Lyon medical. p. 1023. (**Sitzungsbericht.**)
11. Barnes, S., Septic Meningitis Secondary to Disease of the Nose. Birmingham Med. Review. LVIII. 533—538.
12. Baumann, E. P., Some Conditions which may be Mistaken for Meningitis. The Brit. Journal of Childrens Diseases. Vol. II. No. 2, p. 49.
13. Bayerthal, Über Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 11, p. 331.
14. Belardi, Attilio, Sulla pachimeningiti esterna cronica spinale. Clinica moderna. 1904.
15. Bernstein, Eugene P., The value of Lumbar Puncture, with Particular Reference to the Diagnosis of Tuberculous Meningitis. Medical News. Vol. 86. No. 24, p. 1105.
16. Berry, T. D., Tubercular Leptomeningitis. Rep. Surg. Gen. Tub. Health and Mar. Hosp. Serv. U. S. Wash. 1904. IX. 408.
17. Bird, M. D., Meningitis. Wisconsin Med. Journ. IV. 28—31.
18. Boussenot, G., Fièvre typhoide à début meningitique. Perforations intestinales multiples. Laparotomie. Mort. Bulletin medical. p. 109.
19. Braillon, Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Nord medical. p. 31.
20. Breton, M et Vansteenberghe, P., Deux cas de méningite cérébrospinale. Echo méd. du nord. IX. 601—605.
21. Broca, A., Méningite auriculaire et méningite tuberculeuse. Bull. méd. 1904. XVIII. 1001—1003.
22. Brown, W. L., Local Paralysis in Posterior Basic Meningitis. St. Barth. Hosp. Rep. XL. 37—39.
23. Busi, Aristide, Intorno a un caso di meningite cerebro-spinale traumatica. Da una perizia medico-legale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI. p. 497.
24. Camp. C. D., Fibrous Nodules in the Cerebral Pia-Arachnoid Causing Appearance of Tuberculous Meningitis. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Jan.
25. Caravaggi, F., Meningite e Meningismo isterico; diagnosi differenziale. Clin. e prat. II. 27—30.
26. Cardamatis, J. P., Contribution à l'étude des méningites chez l'enfant. Arch. de méd. des enf. VIII. 321—339.
27. Carrière, G. et Lhote, Les rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Revue de Médecine. No. 7, p. 469.
28. Castorina M., Sul valore del segno di Kernig nella meningite. N. riv. clin.-terap. Napoli. 1904. VII. 566—571.
29. Cattaneo, C., Meningite purulenta da b. di Pfeiffer. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Parma. VI. 115—118.
30. Chauffard, Les méningites tuberculeuses. Méd. mod. XVI. 241.
31. Cheney, Henry W., Primary Tuberculous Meningitis, with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. p. 105.
32. Cheney, William Fitch, Tubercular Meningitis. Report of Three Cases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 20, p. 1064.
33. Clairborne, J. H., A Case of Purulent Pial Meningitis Following an Attack of Acute Middle Ear Disease; Autopsy. Ann. Otol. Rhinol. and Laryng. XIII. 621—626.
34. Claisse et Abrami, P., Un cas de méningite tuberculeuse terminée par guérison. Gaz. des hôpitaux. p. 667. (**Sitzungsbericht.**)
35. Cole, Rufus J., Typhoid Meningitis. Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. XII. 1904.
36. Coleman, Warren, Pneumonia Followed by Pneumococcus Meningitis, with Autopsy. Medical Record. Vol. 68. p. 916. (**Sitzungsbericht.**)
37. Cruchet, R., Evolution clinique et diagnostic de la méningite tuberculeuse du nourrisson. Pédiatrie prat. Lille. III. 3—8.
38. Cumberbatch, Case of Fatal Lepto-Meningitis. The Lancet. I. p. 27. (**Sitzungsbericht.**)
39. Cupler, R. C., Primary Cryptogenic Pneumococcus Cerebrospinal Meningitis with a Report of Three Cases. Medical Record. Vol. 68. No. 21, p. 815.
40. Curl, Sydney W., Blood Changes in Meningitis in Children. The Lancet. I. p. 1187.
41. Dahmen, F., Pachymeningitis carcinomatosa. Ztschr. für Krebsforschung. III. 300—302.
42. Dersilce, J. W. Van, Meningitis. Chicago Med. Recorder. Sept.
43. Descos, A., Granulie méningée chez un adulte. Loire méd. XXIV. 214—220.
44. Dubos, C. et Clapiès, F., Considérations sur la méningite apoplectiforme, à propos d'un cas d'hémorragie méningée au cours de la granulie; observation; autopsie. Montpell. méd. XX. 201—209.

45. Duckworth, Dyce and Howell, C. M. Hinds, Streptococcal Pachymeningitis. Brit. Med. Journal. I. p. 721. (**Sitzungsbericht.**)
46. Eichhorst, H., Lungenbrand und eitrige Hirnhautentzündung. Medizinische Klinik. No. 26, p. 641.
47. Elliot, A., Notes of a Case of Cerebrospinal Meningitis. West London Med. Journ. X. 223—227.
48. Ensor, H. and Balfour, A., A Case of Cerebro-spinal Meningitis. Journ. Roy. Army Med. Corps. 1904. III. 667—670.
49. Espine, D', Méningite chronique avec contracture généralisée à forme rare. Gazette des hôpitaux. p. 427. (**Sitzungsbericht.**)
50. Fraenkel, Ernst, Über akute seröse Meningitis. Inaug. Diss. Heidelberg.
51. Froin, G. et Ramond, Louis, Evolution des réactions cellulaires et séro-fibrineuses dans le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, des méningites tuberculeuses. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LIX. p. 417.
52. Gignier, Méningite tuberculeuse à forme délirante systématisée chez un enfant. Soc. méd.-chir. de la Drome et de l'Ardèche. 12 Nov.
53. Giraudet, Complications méningitiques de la fièvre typhoide chez l'enfant. Thèse de Bordeaux.
54. Gordon, A., Syphilitic Spirochetes in Cerebrospinal Fluid. Amer. Medice. July 22.
55. Gougerot, Méningite cérébro-spinale suraiguë à début brusque, un mois après un traumatisme crânien. Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris. Vol. VII. p. 291.
56. Grossmann, F., Casuistisches zur Lumbalpunktion und circumscripten Meningitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 64. p. 24.
57. Hamburger, Franz, Zur Ätiologie der Meningitis im Kindesalter. Zeitschrift für Heilkunde. Band XXVI. N. F. Band VI. Heft VI. Abt. f. Chirurgie u. verw. Disziplinen. Heft II. p. 188.
58. Hassin, G. B., Kernigs Sign and its Pathogenesis. Medical Record. 9. Sept. p. 413.
59. Heubner, Fall von Cerebrospinalmeningitis. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1213.
60. Hofer, Ignaz, Kasuistische Beiträge zur otogenen Hirnhautentzündung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5, p. 226.
61. Hölscher, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Halle a. S. Carl Marhold.
62. Derselbe, Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskr. VIII. H. 4—6. p. 1—36. Halle a. S. C. Marhold.
63. Derselbe, Die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis purulenta). ibidem. VIII. H. 4—6. p. 37—108.
64. Derselbe, Die Lumbalpunktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Diagnose und Therapie der otitischen Meningitis. Med. Korr.-Bl. des Württemb. ärztl. Landesvereins. LXXV. No. 35, p. 685.
65. Hoper, Ignaz, Kasuistische Beiträge zur otogenen Hirnhautentzündung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5.
66. Hopper, J. D., Meningitis of Otitic Origin. — Recovery. Memphis Med. Monthly. Jan.
67. Huber, F. and Monroe, P. W., A Clinical Study of Sixty Cases of Cerebrospinal Meningitis. Med. and Surg. Rep. I. 41—75.
68. Joris, L., Contributo allo studio del meningismo isterico. Boll. med. Trentino. Trento. XXIV. 15—18.
69. Irigaray, F., Un caso de meningitis tuberculosa. Clin. mod. Zaragoza. IV. 999.
70. Knapp, Arnold, Trübe Cerebrospinalflüssigkeit, durch Lumbalpunktion gewonnen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band XLIX. p. 356. (**Sitzungsbericht.**)
71. Knapp, A Case of Purulent Otitic Meningitis. The Journ. of Nerv- and Ment. Disease. Vol. 32. p. 738. (**Sitzungsbericht.**)
72. Knochenstiern, H., Zur otogenen Meningitis serosa. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 318. (**Sitzungsbericht.**)
73. Kolozs, Mich., Meningitis purulenta nach geringfügiger Kopfverletzung. Orvosok Lapja. No. 19. (ungarisch.)
74. Konarski, N., Ein Fall von schwerer Cerebrospinalmeningitis bei 6jährigem Mädchen mit Ausgang in Genesung. Detskaja Medizina. No. 2.
75. Kretz, Eitrige Zerebrospinalmeningitis mit Meningokokken vom Typus Jaeger. Wiener klin. Wochrift. p. 1163. (**Sitzungsbericht.**)
76. Krönig, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die exsudative syphilitische Meningitis. Dermatologisches Centralblatt. IX. Jahrg. Oct. No. 1, p. 1.
77. Küss, G., Rupture d'une grossesse tubaire au 5e mois. — Méningite tuberculeuse — Mort. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Vol. VII. p. 398.
78. Laederich, L., Leucocytose céphalo-rachidienne tardive dans un cas de méningite tuberculeuse. Gaz. des hôpitaux. No. 83, p. 987.

79. Laffont, E., Méningites et abscès de fixation. Echo méd. des Cévennes. VI. 392—395.
80. Lafforgue, B. J. M., Etude clinique et bactériologique sur quelques cas de méningite cérébrospinale. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVI. 462—472.
81. Lafite-Dupont, J. A., Méningite dans un cas de labyrinthite fongueuse. Trépanation. Paralysie faciale consécutive. Suture du facial à l'hypoglosse. Revue hebd. de Laryngol. XXVI année. No. 52, p. 788.
82. Lagriffoul. Méningite tuberculeuse apyrétique survenue chez un coxalgique à la suite d'une rougeole et d'une variole intercurrente. Montpell. méd. XX. 10—19.
83. Derselbe et Durant-Bonnal, Méningite tuberculeuse chez une syphilitique. Montpellier méd. XX. 216—224.
84. Laurie, W. S., Three Unusual Cases; Chronic Alcoholic Leptomeningitis. Australas. Med. Gaz. XXIV. 588—590.
85. Lermoyez et Bellin, Acute Purulent Generalized Meningitis. Internat. Clin. 15. s. II. 185—193.
86 Letulle et Lemierre, Méningite cérébro-spinale à rechutes. Gazette des hôpitaux. p. 356. (**Sitzungsbericht.**)
87. Leuret et Lafite-Dupont, De la méningite cérébro-spinale d'origine otitique. Un cas de forme foudroyante. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 24, p. 281.
88. Lewin, A, Das Kernigsche Zeichen als diagnostisches Merkmal der Meningitis. Russkij Wratsch. No. 38. **1904.**
89. Lindström, E., Meningitis cerebrospinalis post trauma. Hygiea. 2. F. V. 708—710.
90. Livingstone, Donald M. and Jubb, Archibald, Pneumonia with Infective Endocarditis and Meningitis. The Lancet. I, p. 486.
91. MacCallum, W. G., The Pathological Anatomy of Meningitis Due to Bacillus Typhosus. Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. XII. **1904.**
92. Manasse, P., Ueber hämorrhagische Meningitis nach eitriger Mittelohrentzündung. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschrift. 251—259.
93. Maragliano, V., Meningite diplococcica sperimentale da inalazione. Gazz. de osped. XXVI. 198.
94. Marchand, L., Méningite chronique et aliénation mentale chronique. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. VII, No. 9, p. 760.
95. Mayer, Hermann, Ueber traumatische Meningitis. Inaug. Diss. Freiburg i. B.
96. Mc Caw, James F., Orbital and Meningeal Infection from the Ethmoid Cells. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXX, No. 2, p. 203.
97. Mac Cuen, S., Meningitis; its Symptomatology, Diagnosis and Treatment, with Report of a Case. Med. Record. II, p. 516. (**Sitzungsbericht.**)
98. Mendel, F., Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica. Beitr. z. Augenheilk. Festschrift. Julius Hirschberg. Leipzig. 169—173.
99. Mery. Die tuberkulöse Meningitis im Säuglingsalter. Allgem. Wiener Medizin. Zeitung. No. 21, p. 258.
100. Misch, Peter, Zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. LXII, H. 2, p. 229.
101. Mitsuno, Acute Progressive Cerebrospinal Meningitis. Tokyo. Iji-Shinshi. 1317—1393.
102. M'Kenzie, Ivy, Case of Cerebro-Spinal Meningitis following Scarlet Fever. The Glasgow Med. Journal. May. p. 326.
103. Moore, J. E., Case of Meningitis (Typhoïd or Cerebrospinal), Illustrating Difficulties of Early Diagnosis. Journal of Med. Society of New Jersey. May.
104. Moraes, F., Considerações geraes sobre o meningismo e a meningite. Brazil méd. 1904. XVIII. 421—525.
105. Moser, P., Fall von akuter eitriger Cerebrospinalmeningitis. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 976.
106. Mya, Guiseppe. Uebersetzt von Dr. Léon Lebovici in Karlsbad. Ueber Meningitis cerebrospinalis, bedingt durch den Pfeifferschen Bacillus. Die Medicinische Woche. No. 16, p. 121.
107. Nagai, Iwao, Ein Fall von tuberkulöser Basalmeningitis, ausgehend von einer Caries tuberculosa des Atlas und Epistropheus. Inaug. Diss. München.
108. Napier Close, A Case of Cerebrospinal Meningitis; Death on the Fourth Day. The Lancet. . II, p. 1253. (**Referat.**)
109. Derselbe and Anderson, John, Tuberculous Meningitis in Adult. The Brit. Med. Journ. I, p. 191. (**Sitzungsbericht.**)
110. Noltenius, Leptoméningite circonscrite chronique et paralysie de l'abducteur. Revue hebd. de Laryngol. No. 48, p. 673.
111. Nonne, Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa vom Symptomenkomplex der

bulbo-cerebellaren Form der „akuten Ataxie". Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. p. 140.

112. Ormerod, J. A., A Clinical Lecture on two Cases of Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. I, p. 1117.
113. Paquet, P., Abscès à méningocoques. Echo méd. du Nord. IX. 419.
114. Patoir, J. et Dehon, M., Méningite séreuse à rechutes; présence du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien sans réaction méningée. ibidem. IX. 25—30.
115. Pauly, R., Hémiplégie précoce dans la méningite tuberculeuse. Lyon médical. Bd. 104, p. 1291. (**Sitzungsbericht.**)
116. Pavy, Les hémorragies méningées à forme méningite. Thèse de Montpellier.
117. Pérignant, De la forme délirante de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Thèse de Lyon.
118. Perrin, M. et Blum, P., Un cas de méningite subaiguë. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 699.
119. Philipps, W. C., Report of Two Cases of Cerebro-spinal Meningitis Showing Some Special Points of Interest. Tr. Am. Otol. Soc. IX. 182—188.
120. Pinned, Frank W., Recent Progress in Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 68, p. 75. (**Sitzungsbericht.**)
121. Poppi, G. e Bernardi, A. L., La méningite cérébro-spinale nel lattente. Bull. d. Sc. med. di Bologna. **1904.** s. IV. 435—442.
122. Proutière, Deux observations de méningite cérébro-spinale. Anjou méd. XII. 297—301.
123. Rachmaninow, J., Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit eigenartigem Verlauf. Detskaja Medizina. No. 1.
124. Reuter, Ueber zwei Fälle von Zerebrospinalmeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1660. (**Sitzungsbericht.**)
125. Royet, Méningite cérébro-spinale d'origine otitique. Thèse de Paris.
126. Sainton, Paul, Méningite purulente et hémorrhagie méningée. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. Vol. VII, No. 6, p. 551.
127. Derselbe et Voisin, Roger, Méningite purulente et hémorrhagie méningée. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII, No. 9, p. 810.
128. Salvestroni, G., Due casi di localizzazione atipica meningo cerebrale nella tubercolosi miliare acuta. Corriere san. XVI. 658—662.
129. Scherb et Sicard, Zona du tronc et réaction méningée. Bull. méd. de l'Algérie. Alger. XVI. 361—363.
130. Schlegel, Martin, Ueber 2 Fälle von secundärer Meningitis cerebrospinalis und ihre Abgrenzung von der epidemischen Genickstarre. Inaug. Diss. München.
131. Scholz, Wilhelm, Meningitis carcinomatosa. Wiener klin. Wochenschr. No. 47. p. 1231.
132. Schwab, Sidney J. and Green, John, A Case of Cerebrospinal Rhinorrhoea, with Retinal Changes. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. 129. p. 774.
133. Shekwana, P., Cerebrospinal Meningitis in Cattle. New York Med. Journal. April.
134. Silberschmidt, W., Präparate zweier Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 683. (**Sitzungsbericht.**)
135. Silvagni, L., Osservazioni cliniche su sessantacinque casi di meningite tubercolare. Bull. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. V. 401—414.
136. Simmonds, Milzbrandmeningitis. Neurol. Centralbl. p. 728. (**Sitzungsbericht.**)
137. Simon, G.-L., Méningite à bacilles de Pfeiffer. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Paris. XXIII. 271—274.
138. Simpson, W. K., Laryngeal Diphteria in an Adult (Necessitating Intubation) Complicating Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 68, p. 398. (**Sitzungsbericht.**)
139. Smith, S. MacCuen, Meningitis; its Symptomatology, Diagnosis and Treatment, with Report of a Case. Laryngoscope. XV. 513—520.
140. Sprague, G. P., Tubercular Meningitis. Kentucky Med. Journal. April.
141. Ssacharoff, G., Zur bakteriologischen Diagnostik der Zerebrospinalmeningitis. Medizinskoje Obosrenje. No. 18.
142. Summons, W. H., Tuberculous Meningitis. Intercolon. Med. Journ. Australasian. X. 181—187.
143. Tanca, Quelques considérations sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse. Thèse de Nancy.
144. Taniguchi, T., A Case of Acute Cerebro-spinal Meningitis. Tokyo. Iji-Shinshi. 1251—1258.
145. Tedeschi, E., Sopra un caso di meningite tubercolare. Gazz. d. osped. XXVI. 1045—1048.
146. Thorel, Ueber Cerebrospinalmeningitis. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1415.

147. Derselbe, Fall von hämorrhagischer Pachymeningitis interna. ibidem. p. 1092. (Sitzungsbericht.)
148. Tooth, Howard, A Discussion on the Pathology, Diagnosis, and Treatment of Various Forms of Meningitis. The Brit. Med. Journal. II, p. 1010.
149. Vanderslice, J. W., Meningitis; Leptomeningitis. Chicago Med. Recorder. XXVII 657—665.
150. Vanzetti, F., Di un rara forma di meningite basilare. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XI. 619—621.
151. Vaguez et Digne, Méningite tuberculeuse. Gaz. des hôpitaux. p. 702. (Sitzungsbericht.)
152. Vecchi, B. De, Meningite streptococcica; tumore delle fosse nasali, lesioni del palato. Stomatol. III. 445—450.
153. Villaret, M. et Tixier, Léon, Variabilité et dissociation des réactions cliniques dans certaines formes de méningite tuberculeuse. Compt. rend. de la Société de Biologie.
154. Voss, Ein Fall von eitriger Leptomeningitis. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 482. (Sitzungsbericht.)
155. Weill et Péhu, De la méningite tuberculeuse à forme délirante chez l'enfant. Lyon médical. Vol. CV, No. 45, p. 673.
156. Wennagel, Paul, Das Kernigsche Symptom und seine Bedeutung für die Diagnose der Meningitis. Inaug. Diss. Strassburg i. E.
157. West, S., Tubercular Meningitis; Cheyne-Stokes Breathing. Clin. Journal. XXVII. 130.
158. Wheelock, K. K., Lepto-meningitis. Fort Wayne Med. Journ. XXV. 337.
159. Wicart, Dangers du tamponnement des fosses nasales; cas de mort par méningite aiguë. Tribune medicale. n. s. XXXVII, p. 133—135.
160. Wieder, H. S. and Springer, H. L., Tuberculous Meningitis with Congenital Stricture of the Rectum. Clinical and Pathological Report. New York Med. Journal. March.
161. Willson, Robert N., The Negative Value of Kernigs Sign. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. 130, No. 2, p. 306.
162. Derselbe, Four Cases of Cerebrospinal Meningitis Probably Due to the Pneumococcus. Medical News. Vol. 87, No. 16, p. 729.
163. Zeltner, Fall von tötlicher Meningitis serosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1957. (Sitzungsbericht.)
164. Zeroni, Die postoperative Meningitis. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 66, p. 199.
165. Zubizarreta, A., Meningitis cerebro-espinal, pleurisia purulenta, consecutivas á un traumatismo. Semana méd. XII. 453.

Pachymeningitis. Carcinöse Meningitis.

Scholz (131) teilt die Krankengeschichten von zwei Fällen metastatischer carcinöser Meningitis bei primärem Magencarcinom mit. In beiden Fällen war das Krankheitsbild intra vitam das einer Meningitis. In dem ersten klinisch genauer beobachteten Falle war der Befund durch Lumbalpunktion ein ganz normaler. Fieber bestand nicht, wohl aber Nackenschmerzen, Delirien, Atmungsstörungen, Optikusatrophie. Bei der Autopsie wurde makroskopisch das Bild einer serösen Meningitis aufgedeckt, für das sich mikroskopisch die Erklärung durch eine allenthalben wahrnehmbare Infiltration der Piamaschenräume mit epithelialen Gebilden fand. Die bald mehr flächenförmig, bald in Knötchen angeordneten Zellen liegen in doppelten und mehrfachen Reihen und umfassen zwischen sich gerüstartiges Bindegewebe. Auch in den Lymphscheiden, die die Gefäße in die Rinde begleiten, sind Krebsbildungen wahrzunehmen.

Misch (100) teilt aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna mit, schildert den klinischen Verlauf, den Sektionsbefund und das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Dura. Der erste Fall betraf ein Kind von $3^1/_2$ Monaten mit hydrocephalischem Schädel, das innerhalb von zirka 10 Wochen der Erkrankung erlag. Die Lumbalpunktionen lieferten immer klare nur mikroskopisch etwas Blut enthaltende Flüssigkeit. Der Tod trat durch eine große frische Blutung aus der fibrinös belegten Dura ein. Es bestand nur äußerer, stark hämorrhagischer kein innerer Hydrocephalus. Bei dem zweiten Falle, einem

Kinde von 6 Monaten lieferte die Lumbalpunktion nur sehr wenig, die Kopfpunktion in zirka 5 mm Tiefe schon reichliche serös-sanguinolente Flüssigkeit unter hohem Druck. Jodbehandlung hatte keinen Erfolg, dagegen besserte sich der Zustand unter Behandlung mit Gelatineinjektionen neben Hg. Im 12. Monat ging das Kind an Pneumonie und Kopfphlegmone zu Grunde. Es fand sich eine dicke organisierte Schwarte unter der Dura über dem Gehirn, keine frischen Blutungen, kein Hydrocephalus. Stauungspapille und Netzhautblutungen waren zurückgegangen. Die Heilung des Prozesses wird auf die Gelatinebehandlung zurückgeführt und solche für ähnliche Fälle empfohlen. Die Ätiologie der Erkrankung war in keinem der beiden Fälle aufzuklären. Für die Diagnose haben sich die Punktionen sowie der Nachweis von Netzhautblutungen zur Unterscheidung von chronischem einfachen, Hydrocephalus nützlich erwiesen.

Eitrige-septische Meningitis. Traumatische Meningitis.

Die Beobachtung **Bayerthal**'s (13) von Spätmeningitis nach Schädelverletzung betrifft einen 26jährigen Mann, der $2^1/_2$ Jahre nach einer durch Unfall erlittenen Schädelbasisfraktur an einer eitrigen Meningitis erkrankte, der er binnen weniger Tage erlag. Die Sektion mußte auf das Gehirn beschränkt bleiben, zeigte eine eitrige Konvexitätsmeningitis. Zeichen einer Ohreiterung waren nicht nachweisbar gewesen. Seit dem Schädeltrauma bis zum Beginn der letalen Erkrankung hatte der Kranke an Kopfschmerzen, Schwindel und Abnahme des Gedächtnisses gelitten. Darin sieht der Verf. den Ausdruck einer dauernden Schädigung des Gehirns bezw. seines Gefäßapparates, womit der Grund gegeben ist, das Gehirn als einen durch das Trauma gesetzten locus minoris resistentiae zu betrachten und einen Kausalzusammenhang zwischen dem Schädeltrauma und der lange danach mit letaler Wirkung einsetzenden eitrigen Meningitis zu motivieren.

Kolozs (73) sah rasche Entwicklung einer tödlichen Meningitis purulenta mit typischem klinischen Bilde, welche durch eine minimale, vernachlässigte Kopfverletzung entstanden ist. *(Hudovernig.)*

Zeroni (164) hat die Fälle von postoperativer Meningitis zusammengestellt und gefunden, daß besonders die Fälle mit Labyrinthbeteiligung die Gefahr der postoperativen Meningitis in sich bergen. Ferner sind die Fälle von tiefliegender Eiterung geneigt, an postoperativer Meningitis zu erkranken; doch kann bei der Gruppe der Ausbruch einer Meningitis nach ausgiebiger Eröffnung des Eiterherdes verhindert werden. *(Bendix.)*

Ein Kranker **McCaw**'s (96) ist im Anschluß an eine eitrige Entzündung der Siebbeinzellen an eitriger Meningitis gestorben. Die Autopsie ließ erkennen, daß die Eiterung nach der linken Orbita hin durchgebrochen war. Dort war sie subperiostal weiter vorgedrungen und hatte dann durch die Keilbeinfissur ihren Weg nach dem Schädelinnern gefunden und dort die tödliche Meningitis hervorgerufen.

Grossmann (56) teilt eine Reihe von Beobachtungen mit, die für die diagnostische Beurteilung der zytologischen und bakteriologischen Untersuchungsbefunde des Liquor cerebrospinalis bei Mittelohrerkrankungen besonders wichtig erscheinen. In einem Falle wurde durch die Lumbalpunktion unter starkem Druck ein leicht getrübter Liquor entleert, der zahlreiche Eiterkörperchen und Diplokokken enthielt. Trotzdem gingen nach der Radikaloperation der linksseitigen eitrigen Otitis die Meningitiszeichen und eine linksseitige Facialislähmung ziemlich rasch zurück. Der Kranke wurde später völlig geheilt. Eine freie Kommunikation zwischen der Ohreiterung

und den Meningen wurde nicht gefunden. Verfasser glaubt daher, daß es sich nicht um eine diffuse Meningitis wohl auch nicht um eine umschriebene meningeale Eiterung gehandelt hat, sondern nur um eine Veränderung des Liquor durch die auf dem Lymphwege erfolgende Resorption eitriger fötider Massen aus dem Ohr. Bei einem 8jährigen Knaben mit chronischer Ohreiterung wurde wegen plötzlich einsetzender meningitisverdächtiger Erscheinungen die Lumbalpunktion gemacht und unter starkem Druck eiterhaltiger aber bakterienfreier Liquor entleert. Bei der Operation wurde ein jauchig zerfallenes Cholesteatom gefunden. Nach dieser nahm die Somnolenz noch zu, ebenso die Nackensteifigkeit. Eine zweite Lumbalpunktion zeigte kaum stärkere Trübung der Spinalflüssigkeit. Bei der bald darauf gemachten Sektion wurde keine Spur von Meningitis gefunden. Die linksseitigen Sinus enthielten fötide Gerinnsel. Es handelte sich um eine schwere Sepsis otitischen Ursprungs. Angesichts solcher Fälle meint der Verfasser, daß die Lumbalpunktion erhebliche Einbuße in ihrer praktischen Verwertbarkeit auf dem Operationstisch erleidet. Nur noch starke eitrige Trübung, die schon spontan ein reichliches Sediment gibt, verbunden mit dem klinisch vollentwickelten Bild der Cerebrospinalmeningitis läßt ihn noch von jedem Operationsversuch Abstand nehmen. Ein weiterer Fall von Erscheinungen zirkumskripter suppurativer Meningitis bei linksseitiger Ohreiterung kam nach der Radikaloperation ohne Lumbalpunktion zur Genesung.

Bacon (6) konnte in zwei Fällen von akuter Mittelohreiterung im Eiter Weichselbaumsche Meningokokken mikroskopisch nachweisen, im ersten Fall vergesellschaftet mit Pneumokokken. Der eine Fall kam ohne Komplikation nach zweimaliger Operation zur Heilung, im zweiten Fall trat nach der Operation nur vorübergehend Besserung ein, es entwickelte sich dann eine Meningitis, der das junge Mädchen erlag. Über den Sektionsbefund liegt ein Bericht nicht vor.

Hofer (60) hatte Gelegenheit, zwei Fälle von otogenem Extraduralabszeß mit gutem Erfolg und einen Fall von otogener diffuser eitriger Meningitis zu operieren. Letzterer endigte letal. Die Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt. Im ersten Fall fand sich nur eine kleine Kommunikation zwischen der extraduralen Eiteransammlung und den Mittelohrräumen, im zweiten Fall kommunizierte die zwischen Dura und Knochen liegende Abszeßhöhle weit mit dem eitergefüllten Raum im Warzenfortsatz. Dieser größere aber weit offene Eiterherd mit freiem Abfluß nach außen hatte viel geringere subjektive Beschwerden verursacht, als der erste kleinere, dessen Abfluß noch durch Verstopfung des äußeren Gehörgangs behindert war. Im dritten Falle handelte es sich um eine akute Influenza-Otitis. Bei der Radikaloperation ergab Punktion der Dura noch klares Serum, einige Tage später war die Lumbalflüssigkeit schon getrübt, und vier Tage nach der Operation starb der jugendliche Kranke im tiefen Koma. Die Sektion zeigte diffuse eitrige Meningitis. Eine endokranielle Eiteransammlung, die eine Fortleitung der Mittelohreiterung auf den anatomisch präformierten Wegen erklärt hätte, konnte nicht gefunden werden. Es wird daher angenommen, daß die Eitererreger längs der anastomotischen Lymph- und Blutbahnen vom Mittelohr zur Pia sich verbreiteten.

Eine klinische Vorlesung **Eichhorst's** (46) behandelt einen Fall von eitriger Meningitis, besonders an der Hirnbasis und am Halsteil des Rückenmarks bei einem vorher an Lungenbrand erkrankten Manne, dessen Lungenerkrankung mit glatter Höhlenbildung in beiden Oberlappen zur Ausheilung gebracht worden waren. Die Diagnose konnte intra vitam nicht gestellt werden, da die Lumbalpunktion keinen Liquor zu fördern vermochte. Wie

die Sektion zeigte, kam dies daher, daß die eitrige Entzündung zwar das Brustmark ziemlich frei gelassen hatte, hingegen im Bereich des Lendenteils wiederum sich reichliche dicke Eitermassen angesetzt hatten und ein bewegliches, durch die Punktion entleerbares Exsudat gar nicht vorhanden war.

Hölscher (64) bespricht die Technik der Lumbalpunktion, empfiehlt angelegentlich, große Druckschwankungen zu vermeiden und daher nur ein Instrumentarium zu verwenden, das eine genaue Regulierung und Kontrolle der Druckverhältnisse ermöglicht, und gibt nähere Anweisungen für die Bewertung des Untersuchungsbefundes mit besonderer Berücksichtigung der Erkennung der otitischen Erkrankungen der weichen Hirnhäute.

Schlegel (130) untersuchte in München von zwei Fällen sekundärer Meningitis den von der Leiche entnommenen Eiter und die Lumbalflüssigkeit. Der erste Fall betraf ein 2½ jähriges Kind, das kurz nach Überstehen von Varizellen ein schweres Trauma durch Sturz vom Schemel und Aufschlagen des Hinterkopfes an ein eisernes Gestell erlitt, noch einen Tag sich wohl fühlte und dann unter meningitischen Erscheinungen erkrankte, denen es nach zirka 2 Wochen erlag. Die Autopsie zeigte außer eitriger Cerebrospinalmeningitis und eitriger Bronchitis einen ohne alle äußere Verletzung erfolgten Bruch des 7. Halswirbelbogens ohne Dislokation. In dem zweiten Falle handelte es sich um eine von einer eitrigen rechtsseitigen Mittelohrentzündung ausgehende diffuse eitrige Meningitis mit Thrombose des Sinus sigmoideus. Der Tod war hier wenige Tage nach Ausbruch der meningitischen Erscheinungen eingetreten. Bakteriologisch wurden im ersten Falle neben Streptokokken und Pneumokokken reichlich gramnegative Diplokokken nachgewiesen, die auch sonst die Eigenschaften der Weichselbaumschen Meningokokken aufwiesen. Nur fehlte die intracelluläre Lagerung der Kokken. Im zweiten Falle fanden sich (allein?) Diplokokken ganz derselben Art mit ausgesprochen intracellulärer Lagerung. Die Agglutination mit aus Straßburg bezogenem Jägerschen Serum gelang nicht.

Meningitis bei Pneumonie, Influenza, Typhus usw.

Cupler (39) konnte in drei Fällen von akuter Meningitis ohne jede Komplikation in der Lumbalflüssigkeit Pneumokokken in Reinkultur nachweisen. Zwei Fälle — es handelte sich um junge Männer von 20—30 Jahren — verliefen rasch tödlich. Von einem ist der Sektionsbefund mitgeteilt, der lediglich eine diffuse eitrige Meningitis und Milzschwellung aufdeckte. Ein Fall wurde durch wiederholte Lumbalpunktionen, deren Ergebnis eine allmähliche Aufhellung des anfänglich stark eitrig getrübten und bis kurz vor der Rekonvaleszenz noch kokkenhaltigen Liquors zeigte, geheilt und gegen Ende der fünften Krankheitswoche frei von Krankheitserscheinungen entlassen.

Willson (162) teilt vier Fälle von Cerebrospinalmeningitis mit, die wahrscheinlich ihren Ursprung dem Pneumococcus verdanken. Drei von den Fällen scheinen mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Pneumococcus zurückzuführen zu sein. Im allgemeinen verläuft diese Form der Cerebrospinalmeningitis fatal, doch gibt es auch leichtere, günstig ausgehende Fälle. Verf. hält die cerebrospinale Drainage nicht nur für eine durchaus heilsame therapeutische Maßnahme, sondern auch für einen Eingriff, der schwere Anfälle milder verlaufen läßt. *(Bendix.)*

Livingstone (90) teilt die Krankengeschichte eines 40 jährigen Mannes mit, bei dem am 9. Tage einer rechtsseitigen Oberlappenpneumonie schon die Krise eingetreten war. Vier Tage später stellten sich unter neuen

Fieberanstieg Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Glieder, Erbrechen und Delirien ein. Kurze Zeit danach waren Geräusche am Herzen nachweisbar. Nachdem Kopfschmerzen und Delirien sich gesteigert hatten, traten noch epileptiforme Krämpfe ein, die Atmung wurde sehr beschleunigt, rasselnd und am 27. Krankheitstage starb der Kranke. Die Autopsie zeigte die Oberlappenpneumonie in Lösung, ferner frische Endokarditis mit Pneumokokken in den Auflagerungen der Mitralklappen und eitrige Konvexitätsmeningitis.

Mac Callum (91) beschreibt eingehend die pathologische Anatomie einer nachweisbar durch Typhusbazillen verursachten eitrigen Meningitis. Da die Zellformen des Exsudats mit seinen großen Phagocyten dieselben sind, wie sie im erkrankten Darm gefunden werden, hält Verf. bei dem relativ einfachen Bau der in Betracht kommenden Gewebe gerade die Meningitis für geeignet, Aufklärung über die Herkunft dieser Zellen zu geben. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die polymorphkernigen Zellen aus den Blutgefäßen auswandern, da die Emigration derselben vielfach gesehen werden kann. Auch von den lymphoiden und den Plasmazellen ist anzunehmen, daß sie aus den Gefäßen auswandern, da lymphoides Gewebe oder Anhäufungen von Lymphzellen normalerweise in den Meningen nicht bekannt sind. Die großen einkernigen, sehr phagocytär tätigen Zellen bieten größere Schwierigkeiten. Die Frage, ob sie von einer Proliferation der Endothelzellen der Arachnoidea, der perivaskulären Lymphräume oder der Blutgefäße selbst herstammen oder durch eine Umbildung der aus den Blutgefäßen austretenden Wanderzellen entstehen, läßt sich endgültig noch nicht beantworten. Verf. neigt jedoch zu der Anschauung, daß diese Zellen in nächster Verwandtschaft stehen mit den normalerweise in den Meningen besonders in den Wandungen der Venen vorkommenden amöboiden Zellen (Ranviers Clasmatocyten, Marchands Adventitialzellen, Maximows Polyblasten). Diese Phagocyten kommen also entweder aus der Adventitia der Gefäße nach einem längeren Aufenthalt dortselbst oder direkt aus den Gefäßen bezw. dem Blute nach einer Metamorphose her. Damit erweist sich die Meningitis als ein tatsächlich exsudativer Prozeß, bei welchem in letzter Instanz alle Zellen des Exsudats aus dem Blutstrom kommen.

Cole (35) unterscheidet drei Formen von meningealer Beteiligung beim Typhus auf Grund einer umfassenden Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und eigener in John Hopkins Hospital gesammelter Beobachtungen. 1. Fälle mit meningitischen Symptomen, in denen eine meningeale Läsion sich nicht nachweisen läßt oder doch die Abhängkeit der Symptome von einer Invasion von Typhusbazillen nicht erwiesen werden kann: Meningismus. 2. Fälle mit Zeichen von Meningitis, in denen im Leben oder nach dem Tode der Typhusbazillus aus der Cerebrospinalflüssigkeit gezüchtet werden kann, die nachweisbare meningeale Schädigung aber nicht eitrigen Charakter angenommen hat: seröse Meningitis und 3. Fälle von eitriger Meningitis mit Typhusbazillen. Die zweite Form ist nicht nur eine Vorstufe der dritten, da die Erkrankung nach der Punktion, die eine Diagnose ermöglichte und Typhusbazillen im serösen Exsudat nachweisen ließ, mit raschem Abklingen der Symptome zurückgehen kann. Die Ansiedlung der Bazillen in den Meningen ist nicht notwendig zum Zustandekommen meningitischer Erscheinungen im Verlauf eines Typhus, letztere können allein schon durch die Einwirkung der vom Krankheitserreger produzierten Toxine auftreten (Fälle der ersten Gruppe). Je genauer und häufiger man jedoch untersuchen kann, desto zahlreicher werden auch die positiven bakteriologischen Befunde sein,

womit ein größerer Teil der sogen. typhösen Meningismen der echten serösen Typhusbazillen-Meningitis zufällt.

M'Kenzie (102) teilt einen Fall von Meningitis cerebro-spinalis nach Scharlach mit. Es handelte sich um einen 6 jährigen Knaben, der nach einem typischen Scharlach von neuem mit Kopfschmerz, Fieber, skarlatinösem Exanthem und septischen Erscheinungen erkrankte. Es entwickelte sich eine ulceröse Tonsillitis mit Streptokokkenbefund, Otorrhoe und Gelenkschmerzen. Nach kurzer Besserung traten unter Erbrechen und Kopfschmerz deutliche Symptome von Cerebrospinalmeningitis auf, durch die der Exitus herbeigeführt wurde. *(Bendix.)*

Tuberkulöse Meningitis.

Nonne (111) hat bei einem 41 jährigen Manne wenige Tage vor dem unter den Erscheinungen schwerer tuberkulöser Meningitis erfolgten Tode einige Tage lang das Symptomenbild der sog. „akuten Ataxie" beobachtet. Es bestand unverkennbar statische und lokomotorische, nicht rein ataktische Koordinationsstörung der Extremitäten, des Rumpfes, der phonischen Sprachmuskeln und der Mimik, Insuffizienz der äußeren Augenmuskeln bei anfänglich normalem Verhalten der Pupillen und bei ataktisch-paretischem Nystagmus, Erhöhung der Sehnenreflexe mit leichter Hypertonie der Muskeln, eine nur durch leichte Störung der Stereognosie an den Händen dargestellte Sensibilitätsstörung. Unterdessen waren die Funktionen der Sphinkteren und die Intelligenz noch intakt. Die Störung ist als eine bulbo-zerebellare zu betrachten. Die Sektion zeigte chronische und frische Tuberkulose in beiden Lungen, tuberkulöse Basalmeningitis und — was für die Deutung des Symptomenkomplexes besonders wichtig erscheint — die Oberfläche des Kleinhirns und des Wurms mit besonders dickem sulzig-eitrigem Exsudat überzogen. Die tuberkulöse Erkrankung hatte an vielen Stellen die Kleinhirnrinde selbst und die nächst gelegene Markschicht mit ergriffen, zum Teil auch die Medulla oblongata. Das vorübergehende Auftreten der akuten Ataxie in der zerebellaren Form bei einer tuberkulösen Meningitis findet seine anatomische Erklärung in einer stärkeren Erkrankung des Kleinhirns bezw. in der Lokalisation des spezifischen Prozesses vorwiegend an diesem. An der Hand der mitgeteilten Beobachtung läßt sich eine besondere „atypische zerebellare Form der Meningitis tuberculosa" aufstellen.

Carrière und **Lhote** (27) beschreiben nach einer längeren Reihe zum Teil schon veröffentlichter klinischer Beobachtungen das Krankheitsbild der tuberkulösen Meningitis mit verlängerten Remissionen. Nicht immer ist der Ausgang der tuberkulösen Meningitis unmittelbar ein ungünstiger, es kann zu mehr oder minder langen Remissionen kommen, die allerdings selten konstatiert werden, da der Krankheitsverlauf leicht verkannt wird. Der Beginn der tuberkulösen Meningitis mit verlängerter Remission entspricht dem der gewöhnlichen Basalmeningitis. Die verlängerte Remission stellt nur eine Fortsetzung der auch sonst bei tuberkulöser Meningitis zu beobachtenden kurzen Beruhigungsperiode dar, sie kann bis zu 9 Monaten und länger dauern. Während dieser Remission sind eine Reihe von Zeichen nachzuweisen, welche anzeigen, daß die Krankheit noch im Verborgenen schlummert, und daß jederzeit ein Rückfall zu befürchten ist, z. B. Lymphocytose des Liquor cerebro-spinalis. Die letzte Attacke mit letalem Ausgang beginnt plötzlich und zeigt rapiden Krankheitsverlauf. Die pathologische Anatomie vermag diese Remissionen insofern zu erklären, als sie zeigt, daß die initiale Läsion eine lokale ist, die eine bindegewebige Umwandlung erfährt, aber doch einen Entzündungsherd zurückläßt, der unter Umständen den Ausgang einer neuen

diffuseren Ausbreitung der tuberkulösen Infektion bildet. Während der Remission muß daher eine energische, vorwiegend diätetisch-hygienische Behandlung angewandt werden, die sich durch Kalomel, Jod, Arsen und Kreosot wirksam unterstützen läßt.

Ormerod (112) schildert in einer klinischen Vorlesung zwei Fälle von Meningitis. Im ersten Fall handelte es sich um eine tuberkulöse Meningitis mit ausgedehnter Beteiligung der spinalen Häute. Die Krankheit hatte bei dem bis dahin arbeitsfähigen 20jährigen Manne akut mit Kopfschmerzen und Delirien begonnen. Anscheinend hat sich die bei der Autopsie gefundene floride Tuberkulose beider oberer Lungenlappen erst während des 19tägigen Krankenlagers ausgebreitet, sie war während des Lebens nicht festgestellt worden. Im 2. Fall war ein 22jähriges Mädchen unter meningitischen Erscheinungen erkrankt, erholte sich nach einigen Wochen einigermaßen und starb dann unter peritonitischen Zeichen, nachdem einige Tage vorher aus dem Rektum Eiter abgegangen war. Die Nekropsie zeigte eitrige Meningitis, besonders über den unteren Teilen des Rückenmarks, multiple Abszesse in den Muskeln in der Nachbarschaft der unteren Dorsal- und der Lendenwirbel und einen großen Abszeß hinter dem Rektum. Dieser war sowohl ins Rektum wie in die Peritonealhöhle durchgebrochen und hatte die tödliche Peritonitis veranlaßt. Der Eiter innerhalb der Meningen enthielt Staphyloccocus pyogenes albus in Reinkultur. Verfasser nimmt an, daß eine primäre Spinalmeningitis durch Fortleitung der Infektion auf dem Weg der Nervenwurzeln zu den Abszessen den Anstoß gegeben hat (? Ref.). Nebenbei wurde in der Blase und in beiden Nierenbecken Eiter gefunden.

Laederich (78) beobachtete einen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem vierundvierzigjährigen Manne, bei dem die Lumbalpunktionsflüssigkeit bis zum 17. Krankheitstage zwar Albumen, aber keine Leukocyten enthielt. Erst am 20. Tage, vierundzwanzig Stunden vor dem Tode konnte Leukocytose der Cerebrospinalflüssigkeit festgestellt werden. Die Rückenmarkshäute waren von tuberkulösen Veränderungen gänzlich frei, dagegen zeigten die Hirnhäute die ganz charakteristischen tuberkulösen Erscheinungen.

(Bendix.)

Weill und **Péhu** (155) teilen drei Fälle von Meningitis tuberculosa mit, welche mit auffallenden psychischen Störungen einhergingen. Die Kinder litten an Delirien mit Halluzinationen des Gehörs und Gesichts. Bei einem der Kinder hatten die Wahnvorstellungen ein bestimmtes System angenommen und traten als religiöser Wahn auf. Das dritte der Kinder bot das Bild einer zirkulären Psychose dar. Nervöse erbliche Belastung lag nicht vor, doch könnte eine nervöse Disposition bei den im Alter von 8—10 Jahren stehenden Kindern möglich sein.

Der anatomische Befund bot bei diesen Fällen nichts Besonderes dar, was für eine Lokalisation des tuberkulösen Prozesses an den Meningen eines bestimmten Gehirnteiles gesprochen hätte. *(Bendix.)*

Villaret und **Tixier** (153) erhielten bei ihren Fällen von tuberkulöser Meningitis auffallend verschiedene und sich widersprechende cytologische, bakterielle, pathologisch-anatomische und klinische Befunde. Sie sind deshalb der Ansicht, daß es Fälle von akuter Meningitis gibt, welche klinisch und cytologisch auf tuberkulöse Meningitis hinweisen können, aber negativen bakteriellen Befund ergeben. Ferner ist nicht ausnahmslos bei tuberkulöser Meningitis eine Polynukleose vorhanden; vielleicht ist dieses darauf zurückzuführen, daß in gewissen Fällen die tuberkulöse Meningitis nicht von den Bazillen an sich, sondern von deren Toxinen bedingt ist. *(Bendix.)*

Froin und **Ramond** (51) haben bei 12 Fällen von tuberkulöser Meningitis 24 mal die Cerebrospinalflüssigkeit auf ihre celluläre und serofibrinöse Reaktion geprüft. 19 mal fanden sie den Kochschen Bazillus. Ihre Untersuchungen bestätigten die Arbeiten von Widal, Sicard und Ravant hinsichtlich der pathognomonischen Bedeutung der Lymphocytose. Unter 23 Fällen bestand 11 mal eine starke Polynukleose, in 7 Flüssigkeiten kamen 70 polynukleäre auf 100, in einem Fall 90 auf 100 weiße Elemente. Eosinophile Blutkörperchen waren aber nur in geringer Menge vorhanden; bei zwei von ihren Fällen zählten sie 0,3 eosinophile auf 100 Leukocyten. *(Bendix.)*

Bei einem 64 jährigen Hausierer, der an einem retroperitonealem Sarkom der Leber, Lungen und Nieren zu Grunde gegangen war und über Kopfschmerz, Schwindel und Rückenschmerz geklagt hatte, fand **Camp** (24) die ganze Konvexität der Hemisphären von kleineren und größeren weißen, opaken Knötchen bedeckt, die besonders in der Pia und in den Fissuren lagen und den Eindruck von Tuberkeln machten. Mikroskopisch erwiesen sie sich als fibröse, an Zellen sehr arme Neubildungen. *(Bendix.)*

Allgemeine Symptomatologie der Meningitis.

Baumann (12) teilt eine Reihe von Krankengeschichten mit, die deutlich zeigen, wie leicht gerade im Kindesalter das Krankheitsbild eines Typhus, einer Pneumonie, Influenza, einer Nephritis, überhaupt der meisten fieberhaften und auch nicht fieberhafter Erkrankungen zur Fehldiagnose Meningitis führen kann auch in Fällen, in denen die Autopsie die Meningen ganz intakt zeigt. Er bespricht im einzelnen die Bedeutung der für die verschiedenen Formen der meningealen Erkrankungen in Betracht kommenden Symptome (Kernig, Nackenstarre, Pulsverlangsamung, Veränderungen im Augenhintergrund usw.), hebt den großen Wert einer sorgfältigen Blutuntersuchung und der Lumbalpunktion bei exakter bakteriologischer und cytologischer Untersuchung des Liquor hervor, betont aber ausdrücklich, daß ein einzelnes Zeichen uns nicht in den Stand setzt, einen Fall von Meningitis von einer anderen Krankheit mit zerebralen Erscheinungen zu unterscheiden.

Curl (40) hat in 9 Fällen von tuberkulöser Meningitis und in einem Falle von seröser Meningitis bei Kindern Hämoglobinbestimmungen und Zählungen der roten und weißen Blutkörperchen gemacht und teilt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in einer tabellarischen Übersicht mit. Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl waren nicht wesentlich verändert. In sechs von den Fällen tuberkulöser Meningitis war keine Leukocytosis nachzuweisen, nur in zwei Fällen wurden Leukocytenzahlen von 42000 bezw. 21000 gefunden, in einem Falle betrug die Zahl der weißen Blutzellen einmal 12092 und eine Woche später 27000. Die Zahl der eosinophilen Zellen war in acht Fällen geringer als unter normalen Verhältnissen, erreichte in keinem Falle $^1/_2$ %, in vier Fällen fehlten sie ganz. (Es wurden jedesmal mindestens 500 weiße Zellen gezählt.) Nur in dem Falle von seröser Meningitis war die Zahl der Eosinophilen mit 4,1—4,4 % annähernd normal bzw. erhöht. Die großen Lymphocyten und Übergangsformen waren in 6 von den tuberkulösen Fällen an Zahl vermehrt, in einem von diesen erreichten sie 23 % der Gesamtleukozytenzahl.

Hamburger (57) veröffentlicht einen Fall von Meningitis bei einem drei Monate alten Kinde, der seiner Ätiologie wegen wichtig erscheint. Der Fall war durch das Bacterium coli verursacht, und da die Ohren des Kindes völlig intakt waren, so nimmt H. an, daß es sich um ein plötzliches Virulent-

werden des Bacterium coli handelte, das an dem locus minoris resistentiae, d. h. den Meningen, die von einer traumatischen Blutung intra partum getroffen waren, sich festgesetzt hatte. *(Bendix.)*

Hassin (58) zweifelt auf Grund einer literarischen und statistischen Zusammenstellung nicht, daß das Kernigsche Zeichen irgend eine Läsion der spinalen Häute anzeigt. Er führt die verschiedenen Anschauungen über die Entstehungsursachen dieses Phänomens an und glaubt, daß die passive Dehnung des Hüftnerven hierbei vor allem in Betracht kommt. Beim Gesunden bewirkt diese, in mäßigem Grade angewandt, keine abnormen Erscheinungen, bei einer Erkrankung, die den Nerven selbst bzw. die Wurzeln betrifft, reagieren die erkrankten Wurzelnerven auf die Streckung und zwar die hinteren Wurzeln mit Schmerzhaftigkeit, wie sie meist mit dem Kernigschen Zeichen verbunden ist und die vorderen Wurzeln mit Erzeugung der charakteristischen Kontraktur in den vom Hüftnerven versorgten Beugemuskeln. Dazu kommt noch, daß die mit der Dehnung des Ischiadikus verbundene Schmerzhaftigkeit den Kranken veranlaßt, instinktiv durch Anspannung der Beuger solcher Dehnung entgegenzuwirken. Das Vorkommen des Kernigschen Phänomens bei Typhus ist durch die häufige Komplikation dieser Krankheit mit Beteilung der Meningen zu erklären.

Willson (161) hat 120 Patienten ohne alle Zeichen von Meningitis auf das Vorkommen des Kernigschen Symptoms geprüft. Als positiv betrachtete er das Symptom nur dann, wenn der an der Ferse ohne besondere Gewaltanwendung erhobene Unterschenkel zu dem in der Hüfte gegen den Rumpf im rechten Winkel gebeugten Oberschenkel im Knie noch einen Winkel von 110 bis 120° Grad bildete. Er fand, daß bei einer großen Zahl von Kranken das Bein in dieser Weise vollkommen gestreckt werden kann, bei Frauen besser als bei Männern und noch häufiger bei kleinen Kindern. Immerhin wurde das Kernigsche Zeichen bei 29 von 73 Erwachsenen und bei 3 von 47 Kindern unter 10 Jahren positiv gefunden, im ganzen bei 32 Personen i. e. 26,8 %. Einige weitere Angaben betreffen die Beziehungen des Kernigschen Zeichens zu dem Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. W. schließt daraus, daß das genannte Phänomen zwar keineswegs als ein direktes Anzeichen einer meningealen oder zerebralen oder spinalen Läsion betrachtet werden kann, daß es aber doch in Verbindung mit anderen Zeichen von Meningitis als eine wichtige Bestätigung der Diagnose bewertet werden darf. In der Mehrzahl der Fälle bleibt es weit bis in die Rekonvaleszenz hinein nachweisbar und ist eines der zuletzt verschwindenden Symptome der Krankheit.

In der Straßburger medizinischen Klinik hat **Wennagel** (156) an über 300 Kranken Beobachtungen über das Kernigsche Zeichen gesammelt. Die Arbeit enthält eine Reihe neuer beachtenswerter Einzelheiten über die Prüfung und das Vorkommen der Kontraktur der Beuger am Oberschenkel bei rechtwinkliger Beugung des Beins im Hüftgelenk. Von den zur Anwendung kommenden Verfahren — Beugung im Hüftgelenk des gestreckten Beins (Lasègue) in Rückenlage, rechtwinklige Beugung des im Knie gebeugten Beins in der Hüfte mit nachfolgender Streckung des Unterschenkels in Rückenlage, Durchdrücken der im Knie gebeugten Beine bei dem im Bett sitzenden Kranken und Strecken des Unterschenkels bei dem am Bettrand mit heraushängenden Beinen sitzenden Kranken (Kernig) hält der Verfasser die letzte Methode für die zweckmäßigste. Je nach der Art der Prüfung kommt man zu verschiedenen Ergebnissen, wird das Becken mit Neigung nach vorne fixiert gehalten, so kann man auch beim Gesunden regelmäßig das Kernigsche Zeichen nachweisen. Wichtig ist es, die Rückfallbewegung des Oberkörpers

bezw. des Beckens bei der passiven Streckung des Unterschenkels zu beachten, die unter Umständen durch eine Beugung des Oberkörpers nach vorne kompensiert werden kann. In einzelnen Fällen läßt sich ein deutlicher Unterschied zwischen dem Laségueschen (Schmerzhaftigkeit) und dem Kernigschen (Kontraktur) Zeichen feststellen, da Schmerzhaftigkeit ohne Kontraktur und Kontraktur ohne jene vorkommt. Meist aber finden sich Übergangsformen. Je nachdem die Dehnung des Ischiadikus mehr einen sensiblen oder einen motorischen Reiz setzt, herrscht das eine oder das andere Zeichen vor. Die diagnostische Bedeutung des Kernigschen Zeichens ist nach des Verfassers Meinung überschätzt worden. Es gehört zu den Meningitis-Symptomen, ist aber nicht pathognomonisch für diese Erkrankung und kommt auch bei den meisten nicht meningitischen Krankheiten vor, am häufigsten freilich beim Typhus (zirka 40 % bei fiebernden Kranken, 23 % mit Einschluß der Rekonvaleszenten). Das Zeichen kommt am häufigsten bei erwachsenen Männern vor, am seltensten bei Kindern. Dementsprechend weist es bei diesen noch mit größerer Wahrscheinlichkeit auf Meningitis hin. So betrafen etwa 40 % sämtlicher Fälle von Untersuchungen bei jungen Kindern Meningitisfälle.

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Dr. Reichardt-Würzburg.

1. Acquaderni, A., Logorrea in un bambino idrocefalico. Gazz. d. osp. Milano. XXVI 40—42.
2. Barr, James, An Address on Arterio-Sklerosis. The Brit. Med. Journ. I. p. 53.
3. Barrett, Albert M., Arteriosclerotic Brain Disease. The Journ. of Nerv. and Ment Disease. Vol. 32, p. 739. (**Sitzungsbericht.**)
4. Bruce, E. T., Case of Hydrocephalus Complicated with Spina bifida. Kentucky Med Journ. III. 556.
5. Cajal, P. Ramon y, Un cas de hidrocéfalo congénito. Clin. méd. IV. 687—691.
6. Calabrese, A., Sindrome cerebellare ed idrocefalo cronico. Riv. crit. di clin. med Firenze. **1904.** V. 733; 749.
7. Coffey, G. W., Hydrocephalus; a Case Report. Journ. Kansas Med. Soc. V. 27.
8. Collier, A Case of Acute Encephalitis Resulting in Partial Left Hemiplegia, an Complete Loss of Vision. Optic Discs Healthy. Pupil Reactions Normal. Brain p. 589. (**Sitzungsbericht.**)
9. Collins, Joseph, A Case of Cortical Cerebral Arteriosclerosis with Distinct Foc Symptoms. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 465.
10. Compaired, C., Fenomenos meningo-encefalicos de origin otitico. El Siglo Medic p. 6.
11. Cramer, A., Lokal beschränkter Hydrocephalus und seine klinischen Folgen. Monat schrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, p. 561.
12. Davis, D. J., Cervical Spina bifida; syringomyelomeningocele, with hydromyelus a internal hydrocephalus. Tr. Chicago Path. Soc. VI. 281—287.
13. Debève, J., Sur un cas de polioencéphalite disséminée. Nord. méd. XI. 125.
14. Diller, Theodore, A Case of Acute Internal Hydrocephalus. Medical Record. Vol. 6 No. 13, p. 500.
15. Eiselsberg, v., Fall von angeborenem Haemangioma venosum capitis, welches wah scheinlich mit dem Schädelinneren kommuniziert. Wiener klin. Wochenschr. p. 14 (**Sitzungsbericht.**)
16. Engel, Ueber die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus und dess Einfluß auf die Entwickelung des Rückenmarkes. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, p. 16
17. Engzelius, A. E., Case of Hydrocephalus and Acrania. The Journ. of the Ame Med. Assoc. Vol. XLV, p. 535.

18. Federn, S., Ursache, Diagnose und Behandlung der Arteriosklerose und ihrer Folgen. Wiener Klinik. H. 7. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
19. Ferenczi, A., Ueber frühzeitige Arteriosklerose. Gyógyászat. No. 33. (Ungarisch.)
20. Derselbe, Über die die Arteriosklerose begleitenden nervösen Symptome. ibidem. No. 47.
21. Finkelnburg, Rudolf, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Zentralnervensystems.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 135.
22. Fisher, E. D. and Brooks, Harlow, Arteriosclerosis in its Relation to Diseases of the Nervous System. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 289.
23. Fossataro, E., L'acido fenico nella meningoencefalite traumatica. Ann. di med. nav. I. 5: 395. II. 28.
24. Galatti, Demetrio, Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie d'origine syphilitique. Ann. médico-chirurg. du Centre. 30. Oct. 04.
25. Gauche, Artérite cérébrale. Syphilis. III. 815.
26. Gaussel, A., Hémiplégie progressive par méningo-encéphalite tuberculeuse; absence de réaction méningée; séro-réaction d'Arloing négative; existence d'un centre frontal de la déviation conjugée des yeux. Montpel. méd. XXI. 156—160.
27. Gerber, Encephalitis bei Otitis grippalis acuta. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66, p. 31.
28. Göppert, Fr., Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, p. 51.
29. Gushee, E. S., Report of a Case of Hydrocephalus. Bull. Lying-in Hosp. N. York. II. 42.
30. Guthrie, Leonard, Congenital Hydrocephalus and Cerebellar Tumour from a Youth who Died, Aged 19. Brain. p. 594. **(Sitzungsbericht.)**
31. Halász, Heinrich, Ein Fall von Encephalitis infolge von Keilbeinhöhleneiterung. Orvosi Hetilap. **1904.** No. 45.
32. Hedinger, Aneurysma der Arteria vertebralis dextra. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
33. Herzfeld, J., Ueber Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. No. 10, p. 263 und Anjou médical. XII. 226—228.
34. Hildesheim, O., Hydrocephalus and Posterior Basic Meningitis. (Part of a Dissertation for the Degree of M. D. in the University of Oxford.) The Practitioner. Vol. LXXV, No. 2, p. 179.
35. Homén, E. A., Einige Fälle von exzessiver Hydrocephalus. Arb. a. d. pathol.-anatom. Instit. d. Univ. Helsingfors. p. 367.
36. Huismans, L., Encephalomyelitis hämorrhagica disseminata acuta unter dem Bilde der aufsteigenden Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 4, p. 87.
37. Hunt, J. Ramsay, Acute Polioencephalitis superior (Wernicke). Medical Record. Vol. 68, p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
38. Ibrahim, Hydrocephalus chronicus internus bei einem 9monatlichen Knaben. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1705. **(Sitzungsbericht.)**
39. Jack, F. L., Symptomatology, Diagnosis and Treatment of Encephalitis and Brain Abscess. The Laryngoscope. Aug.
40. Jemtel, Le, Deux observations d'hydrocephalie. Bull. Soc. d'Obstr. de Paris. **1904.** VII. 319—321.
41. Kay, Thomas W., Acquired Hydrocephalus with Atrophic Bone Changes, Exophthalmos and Polyuria. Medical Record. Vol. 68, p. 601. **(Sitzungsbericht.)**
42. Königsberger, Lea, Geheilter Fall von Encephalitis acuta. Gyógyászat. (Ungarisch.)
43. Kuchenbauer, Otto, Ein Fall von Hydromyelie, kombiniert mit Hydrocephalus internus congenitus. Inaug.-Diss. München.
44. Loveland, H. C., Arteriosclerosis Affecting the Nervous System. Amer. Medicine. Sept. 2.
45. Löwy, Max, Ein Blutdrucksymptom der zerebralen Arteriosklerose (nebst Bemerkungen über Sensibilitätsstörungen bei der zerebralen Arteriosklerose). Prager Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 13.
46. Maas, Otto, Über die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. Bd. XVIII, H. 6, p. 532.
47. Mariani, Idrocefalo cronico congenito. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
48. Mc Carthy, D. J., Disease of the Cerebral Venous System. Medical Record. Vol. 68, p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
49. Mc Crae, John, Two Unusual Occurrents in Typhoid Fever; Acute Encephalitis. The Lancet. II.
50. Mettler, L. H., Acute Suppurative Encephalitis (Cerebral Abszess). Clin. Rev. XXII. 28—39.

51. Mosny, E. et Malloizel, L., Note sur une forme d'encéphalopathie saturnine; méningo-encéphalite saturnine aiguë précoce. Tribune méd. Paris. n. s. XXXVII. 277—279.
52. Naunyn, B., Ueber die Beziehungen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen zur Pseudosclerosis multiplex senescentium und zur Abasia senescentium. Samml. klin. Vortr. N. F. Innere Medizin. No. 117. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
53. Nebel, Walther, Ein Fall von traumatisch entstandenem Angioma meningeale venosum des linken Stirnhirnes mit besonderer Berücksichtigung des Ausganges von Schädeltraumen in Geschwülste und in Porencephalie. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
54. Negro, C., Polioencefalite acuta infantile (Strümpell) combinata a poliomielite anteriore acuta. Arch. di Psichiatria. Bd. 26, fasc. 1—2, p. 128.
55. Nicoll, J. H., Cas d'hydrocéphalie où l'on fit un drainage péritonéo-méningé. Glasgow medico-chirurg. Soc. 7. oct. 1904.
56. Nonne, Hysterische Hemiplegie im Anschluß an eine Encephalitis. Neurol. Centralbl. p. 425. (**Sitzungsbericht.**)
57. Ogg, T. A. W., A Case of Acute Plumbic Encephalopathy followed by Muscular Paralysis and Optic Neuritis. Clin. Journ. London. 1904/5. XXV. 111.
58. Pacchioni, D., Un caso di meningo-encefalite emorragica in un lattante. Riv. di clin. pediat. III. 26—31.
59. Parsons, J. Herbert, Brain from a Case of Orbital Meningo-Encephalocele. Brain. p. 593. (**Sitzungsbericht.**)
60. Pickett, William C., A Case of Arteriosclerosis of the Nervous System. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 182. (**Sitzungsbericht.**)
61. Plauchu, Hydrocéphalie foetale cause de dystocie. Lyon méd. p. 475. (**Sitzungsbericht.**)
61a. Preobraschensky, P. A., Hämorrhagische Encephalitis. Korsakoffsches Journal. No. 2—4.
62. Rhein, J. H. W., Encephalitis and other Nervous Affections Complicating Scarlatina. Amer. Medicine. June 17.
63. Rosenfeld, M., Ueber die Encephalitis des Tractus opticus. Centralbl. f. Nervenheilk. Febr. p. 132.
64. Rumpf, Ueber Arteriosklerose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 238. (**Sitzungsbericht.**)
65. Saathoff, Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Trauma — Thrombose — Lues — Aneurysma. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 84, p. 384.
66. Saenger, Fall von Polioencephalomyelitis acuta. Neurol. Centralbl. p. 1081. (**Sitzungsbericht.**)
67. Schmidt, Karl, Zur Kasuistik der Angiome des Gehirns. Inaug.-Diss. Giessen.
68. Schwalbach, Aneurysma arterio-venosum der Carotis sinistra und des Sinus cavernosus. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1050.
69. Smith, G. E., A Note on Nervous Lesions Produced Mechanically by Atheromatous Arteries. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 182—184.
70. Sorgente, P., Sull'etiologia di tre casi d'idrocefalo cronico. Pediatria Napoli. 2. s. III. 267—281.
71. Southard, E. E. and Keene, C. W., A Study of Acute Hemorrhagic Encephalitis (Staphylococcus Pyogenes aureus). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX. No. 3. March. p. 474.
72. Spielmeyer, Präparate von Encephalitis. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 67. (**Sitzungsbericht.**)
73. Stenger, Zur Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa otitischen Ursprungs. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66. p. 144.
74. Sternberg, C., Demonstration des Grosshirns mit Angioma racemosum. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. Pathol. Anatomie. p. 821.
75. Stoppato, Cesare, Dell'idrocephalo cronico. Studio clinico pediatrico. Padova. R. Prosperini.
76. Takaki, K., A rare Form of Hydrocephalus. Sei-i-Kwai Med. J. Tokyo. XXIV. No. 279. pt. 2. 1—8.
77. Tod, H., A Case of hernia cerebri et cerebelli, the Result of Acute Encephalitis. Journ. of Laryngol. London. XX. 154—157.
78. Trehet, Contribution à l'étude de la polyencéphalite hémorragique aiguë supérieure et inférieure. Thèse de Paris.
79. Vanzetti e Parodi, Encefaliti sperimentali in rapporto all'origine delle plasmacellule. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XI. p. 622.
80. Weber, Ueber erworbene Hydrocephalus. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p 1449.
81. Witherle, C. B., Cerebral Arteriosclerosis. Tr. Maine Med. Assoc. Portland. 338—346.

82. Zingerle, H., Über Porencephalia congenita. III. Fall von linksseitiger Porenzephalie im Gebiete der Zentralwindungen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXVI. N. F. VI. Bd., H. II. Abt. f. Interne Med. u. verw. Disziplinen. H. 1, p. 1.

Arteriosklerose. Aneurysma.

Saathoff (65) bringt an der Hand eigener und fremder Krankenbeobachtungen interessante Beiträge zur Pathologie der Arteria basilaris. Die Basilaris ist äußeren Gewalteinwirkungen leichter ausgesetzt, als man nach der versteckten Lage von vornherein annehmen sollte. Sie verläuft direkt auf dem Clivus, welcher noch dazu gerade in der Medianebene häufig unregelmäßig gestaltet ist. Überlagert ist die Basilaris von der konsistenten Brücke. Die Gelegenheit zur Läsion der Arterie ist nun gegeben, wenn der Körper eine heftige Abwärtsbewegung macht und dabei plötzlich gehemmt wird, z. B. in typischer Weise durch einen Fall auf den Stamm. Befindet sich nun während dessen das Blut in der Basilaris unter hohem Druck (Fall 1: Tragen einer schweren Last, bei Fixation des Brustkorbes in starker Inspirationsstellung, Muskelarbeit überhaupt, und Schreck usw.), so entsteht durch die plötzliche Kompression eine gewaltige Ausdehnung der Gefäßwand, die in der Ruptur der Arterie ihren höchsten Ausdruck findet. — Daß die luetische Gefäßerkrankung (inkl. Thrombose und Aneurysma) gerade die arteria basilaris bevorzugt, wird daraus erklärt, daß die Lues mit Vorliebe an mechanisch geschädigten Geweben auftritt, und daß die Basilaris dem Trauma in erhöhtem Maße ausgesetzt ist.

Löwy (45) verwertete die für die Differentialdiagnose der zerebralen Arteriosklerose von der Neurasthenie von Erlenmeyer betonte Auslösung oder Steigerung der zerebralen Symptome durch blutdrucksteigernde Prozeduren bei Arteriosklerotikern zur differentialdiagnostischen Ausgestaltung der Blutdruckmessungsmethode. Er ließ nach beendeter Messung an der Temporalarterie (im Sitzen und bei gewöhnlicher Kopfhaltung) nun den sitzenden Patienten den Kopf stark zur Brust vorneigen und bestimmte nach Ablauf von etwa einer Minute wiederum die Höhe des Blutdruckes. Bei Patienten mit normalem oder erhöhtem Blutdrucke, bei denen sich für zerebrale Arteriosklerose keine Anzeichen finden ließen, fehlte auch die Steigerung des Temporaldruckes durch Vorneigen des Kopfes. In Fällen sicherer zerebraler Arteriosklerose war sie dagegen vorhanden. Mitteilung entsprechender Krankengeschichten. Dieses Blutdrucksymptom soll demnach einen differentielldiagnostischen Wert haben. — Sensibilitätsanomalien werden wiederholt bei zerebraler Arteriosklerose angetroffen. Sie entsprechen, soweit objektiv nachweisbar, in ihrer Ausbreitung den radikulären (spinalen) Versorgungsgebieten der Haut.

Naunyn (52) spricht unter Beifügung von 6 Krankengeschichten über die Differentialdiagnose der Pseudosklerose des höheren Alters und der multiplen Sklerose, sowie über die arteriosklerotische Hirnerkrankung in ihren Beziehungen zur Pseudosklerose und zur Abasia senescentium. Der Artikel muß im Original durchgelesen werden.

Fischer und **Brooks** (22) bringen eine kurze Übersicht der Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Erkrankungen des Zentralnervensystems. Erwähnt werden hierbei u. a. die Hämorrhagie und Thrombose, die progressive Paralyse, multiple Sklerose, Syphilis des Gehirns, ferner von anderen Organ- und Allgemeinerkrankungen die Nephritis und die Infektionskrankheiten, die ja auch mit Arteriosklerose in Zusammenhang stehen sollen. Die Arbeit bringt nichts wesentlich neues; auch dürften manche Anschauungen der Verfasser bei uns auf Widerspruch stoßen.

Collins (9) teilt einen Fall von Herderkrankung der linken motorischen Hirnrindenregion mit, der bei einer 50jährigen Frau zur Beobachtung kam. Im Anschluß an Influenza fiel bei ihr ein geistiger und körperlicher Verfall auf; sie wurde vergeßlich, deprimiert und ängstlich. Nach einiger Zeit trat ein Anfall von Schwindel und Bewußtlosigkeit auf mit klonischen Zuckungen im linken Arm und Bein. Erbrechen trat nicht auf. In der Folgezeit wurden anfangs nur leichte Ohnmachten bemerkt, dann aber stellten sich häufig eigentümliche Sensationen in der linken Hand ein mit krampfhaften Zuständen (Geburtshelferhand). Der linke Arm wurde langsam schwächer und paretisch. Dann ging auch die Schwäche auf das linke Bein über, welches nach und nach völlig gelähmt wurde. Die Reflexe waren mäßig lebhaft, beiderseits gleich, kein Babinski, Augenbefund normal. Es mußte auf eine Obduktion verzichtet werden und die Untersuchung auf ein aus der Regio Rolandi entferntes Gehirnstück beschränkt werden. Da sich hier weit fortgeschrittene arteriosklerotische Veränderungen fanden, so nimmt C. an, daß der Jacksonsche Symptomkomplex auf Arteriosklerose in der Regio Rolando zurückzuführen sei. *(Bendix.)*

Nach **Ferenczi** (19) kommen in der Ätiologie der Arteriosklerose auch psychische Emotionen, protrahierte Aufregungen, ferner Blutdruckschwankungen in Betracht. Bei Arbeitern erscheint die Arteriosklerose meist um ein Dezennium früher. Wirksame Therapie besteht nur in Ruhe des Blutgefäßsystems. *(Hudovernig.)*

Nach **Ferenczi**'s (20) Erfahrungen bildet Arteriosklerose oft die Basis von „funktionellen Neurosen“, welche entweder mit der Arterienerweichung (Angiomalacie) oder mit der Arterienverhärtung (Angiosklerose) im Einklange stehen; der ersten entsprechen hyper-, der zweiten ischämische Zustände. In diesen Fällen bestehen häufige sensorische und sensible Störungen, namentlich Druckempfindlichkeit der verhärteten Arterien. Die Erweichung der Halsarterien erzeugt ein Krankheitsbild, das an unvollkommene Formen der Basedowschen Krankheit erinnert; häufige Erscheinungen der Arteriosklerose sind: Augenschmerzen, Ohrensausen, Anosmie, Parosmie, Kopfschmerz, Schwindel, verschiedene motorische und sensible Erscheinungen des Seniums und Klimakteriums, epileptische und epileptoide Zustände. Außer bei Lues sah Verf. nirgends so rasch fortschreitende Arteriosklerose, wie bei Neurosen nach schweren Traumen. In der Arbeiterklasse tritt die Arteriosklerose schon im 20. Lebensjahre auf und ist im 30. sehr verbreitet. *(Hudovernig.)*

Hydrocephalus.

Engel (16) folgert aus den Untersuchungen dreier Hydrocephalen folgende Sätze: Beim Hydrocephalus congenitus tritt, selbst wenn die Hemisphären hochgradig gelitten haben, bei Individuen des 1. Lebensjahres zunächst keine Degeneration der noch nicht markbekleideten Pyramidenbahnen ein, sondern sie bleiben nur in ihrer Entwicklung zurück (Hypoplasie). — Beim angeborenen Wasserkopf trifft man häufig Blutungen im Schädelraum an, die sich, offensichtlich von den Ventrikeln ausgehend, allmählich in den Subarachnoidealraum verbreitet haben.

Cramer (11) beschreibt zwei Fälle von lokal beschränktem Hydrocephalus, von denen namentlich der erste, unter dem klinischen Symptomenkomplex des Tumor cerebri verlaufend, interessant erscheint. Das rechte Unterhorn war durch einen minimalen tuberkulösen Prozeß allmählich zur Abschnürung gebracht und bis zu Apfelgröße cystisch erweitert worden. Der zweite Fall betraf einen 20jährigen Idioten mit spastischer rechts-

seitiger Hemiplegie, Kontrakturen und gesteigerten Reflexen. Die Sektion ergab eine schwere chronische, meningitische Veränderung, welche hauptsächlich die Konvexität des gesamten Stirnhirnes bis zur Zentralfurche einnahm. Entsprechend dieser Veränderung war das Vorderhorn und Teile der Cella media enorm erweitert. Eine genaue Diagnose intra vitam hatte sich beidemale nicht stellen lassen.

Finkelnburg (21) betont die Ähnlichkeit des Symptomenbildes des chronischen Hydrocephalus der Erwachsenen mit dem der Hirn-, speziell der Kleinhirntumoren. Mitteilung dreier Krankengeschichten und Sektionsergebnisse. Bei dem ersten Kranken fanden sich kavernöse Angiome, die zu den seltensten Hirngeschwülsten gehören, vom spinalen Ende der Rautengrube an bis in das erste Cervikalsegment. Der Plexus chorioideus zeigte „chronisch-entzündliche“ Veränderungen. Der dritte Fall betraf einen Tumor (walnußgroßes Sarkom) des rechten corpus striatum mit dem Symptomenkomplex einer Kleinhirngeschwulst. Erweiterung der Seitenventrikel. Verf. folgert aus den drei Beobachtungen: 1. Cerebellarer Gang kann auch beim chronischen Hydrocephalus und bei Tumoren der Zentralganglien als Frühsymptom eintreten. 2. Ein normales Verhalten der Sehnenreflexe und selbst eine Abschwächung derselben spricht nicht gegen chronische Hydrocephalie. 3. Das Schmidtsche Symptom (Auftreten von Erbrechen, Schwindel und anderen Zeichen intrakranieller Drucksteigerung bei einer bestimmten Seitenlage) ist nicht charakteristisch bei Kleinhirntumoren, sondern kann sich auch bei Großhirngeschwülsten finden. 4. Umschriebene Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels findet sich auch bei chronischer Hydrocephalie und hat daher als Lokalsymptom diagnostisch nur geringen Wert. 5. Stärkere Entwicklung der Stauungspapille auf einer Seite spricht nicht unbedingt für gleichseitigen Sitz der Geschwulst.

Diller (14) teilt folgenden Fall von akutem Hydrocephalus eines vierjährigen Mädchens mit. Dieses erkrankte im Alter von $2^1/_2$ Jahren unter Fiebererscheinungen und bekam nach einem halben Jahre einen Strabismus internus, der besonders rechts sehr ausgesprochen war. Nach einiger Zeit entwickelte sich eine Parese des rechten Armes, später auch des rechten Beines. Es entstand eine spastische Parese des rechten Armes und Beines; Patellarreflexe sehr lebhaft, Fußklonus und Babinskisches Zeichen. Beginnende Kontraktur der rechten Hand. Sprache gestört. Später wurde das Kind völlig gelähmt und hilflos, das Schlucken wurde erschwert, die Muskeln der Beine atrophierten sehr stark. Die Obduktion ergab einen starken Hydrocephalus internus der dilatierten Seitenventrikel und Abflachung der Hirnwindungen, sodaß das Gehirn das Aussehen einer Blase hatte. *(Bendix.)*

Hildesheim (34) stützt seine Untersuchungen über die Ätiologie des Hydrocephalus auf 128 Fälle aus dem Oxforder Kinderhospital.

Er sucht an der Hand der von ihm näher mitgeteilten Krankengeschichten zu erweisen, daß fast in allen Fällen der Hydrocephalus eine Folge einer überstandenen basalen Meningitis posterior gewesen sei. *(Bendix.)*

Göppert (28) beobachtete drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica, die in mehrfacher Hinsicht von dem gewohnten Bilde dieser Krankheit abwichen und außerdem die prompte Wirkung der Spinalpunktion auf den akuten Anfall erkennen ließen. Das erste Kind zeigte $3^1/_2$ Monate vor seinem Tode die ersten Gehirnerscheinungen, Wachstum des Schädelumfanges und Krämpfe, die nach Spinalpunktion schwanden. Auch die beiden anderen Fälle zeigten klinisch dasselbe Verhalten. Die Spinal-

punktion ergab leicht blutige Flüssigkeit von gleichmäßiger Mischung. Der dritte Fall von Hydrocephalus blieb am Leben und soll durch die Lumbalpunktionen geheilt sein. Das Kind, ein Knabe, soll sich weiterhin geistig gut entwickelt haben. *(Bendix.)*

Homén (35) berichtet über vier Fälle von exzessivem Hydrocephalus, die im Laufe der letzten neun Jahre zur Sektion kamen.

Fall 1 zeigte die Fossa cranii anterior beiderseits leer, auch die rechtsseitige Fossa cranii ziemlich leer. Dagegen waren in der rechten Hemisphäre das Corpus striatum und der Thalamus opticus erhalten. Rechts fehlte der ganze Hirnmantel, ebenso links. Im Halsmark fanden sich hochgradige Veränderungen, namentlich der Pyramidenseitenstränge.

Der 4. Fall ließ gleichfalls den Schwund des Hirnmantels und des Hemisphärengraus erkennen.

Fall 3 bot weniger exzessiven Schwund der Hirnsubstanz, aber stark hervortretende Rückenmarksveränderungen mit einem großen Hohlraum im Zervikalmark.

Der 4. Fall betraf eine erwachsene Person, deren Seitenventrikel sehr stark dilatiert waren und deren Hemisphären fast nur aus der Rinde und wenig Marksubstanz bestanden. *(Bendix.)*

Encephalitis.

Rosenfeld (63) veröffentlicht folgende Krankengeschichte: Bei einer 40jährigen Frau entwickelt sich akut ein Zustand deliröser Verwirrtheit mit epileptischen Anfällen, leichter Sprachstörung, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Ödem der Papillen. Nach einer kurzen Remission entwickelt sich von neuem ein schwerer Zustand: heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schwindel, Fieber von einigen Tagen Dauer, Paresen, leichte Ptosis, Krampfanfälle, Störungen der Sprache, Schrift und des Lesens, und Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten. Dabei deutliche Prominenz der Papillen mit starkem Ödem, massenhaften Blutungen auf den Papillen und der Retina mit Erweiterung und Schlängelung der Venen bei engen Arterien. Heilung nach zwei Monaten. Tod der Frau interkurrent nach $3^1/_2$ Jahren wegen Myoma uteri. Die makroskopische Gehirnuntersuchung förderte nichts nennenswertes zu Tage. (Leider fehlen Angaben über auffällige Residuen von Hirndruckveränderungen an den Knochen, wie überhaupt die Frage des Hirndruckes, der Schädelkapazität usw. nicht weiter berührt wird.) Histologisch fanden sich ebenfalls keine stärkeren charakteristischen Veränderungen. Hervorzuheben sind Anhäufungen von Corpora amylacea, z. B. unter dem Epithel des Seitenventrikels, nahe einer Verwachsung der Ventrikelwände, ferner aber namentlich auch im Optikus, Chiasma, Tractus, Corpus geniculatum und Pulvinar. Die zelligen Elemente der Septen des Optikus waren an einzelnen Stellen vermehrt. Ablagerungen von Pigment. Die Krankheit, welche seinerzeit den schweren Symptomenkomplex verursacht hatte, wird als Encephalitis aufgefaßt. (Nach Ansicht des Ref. genügen diese vieldeutigen histologischen Befunde nicht zur Diagnose einer abgelaufenen Encephalitis. Der Encephalitisbegriff bedarf überhaupt einer gründlichen Revision. Das gilt namentlich von jenen Fällen, die Nonne als Pseudotumor cerebri und Ref. als Hirnschwellung bezeichnet, und die teilweise noch zur Encephalitis gerechnet werden.)

Bei der Kranken von **Maas** (46) hatte die Diagnose (Prof. Oppenheim) anfangs auf Encephalitis pontis gelautet; später wurde sie von Oppenheim selbst in „multiple Sklerose“ umgewandelt. Letztere Diagnose

wurde durch die Sektion bestätigt; in der Brücke fanden sich verschiedene (darunter eine größere) Plaques. Verf. wirft hier mit Recht die Frage auf, ob es sich nicht von vornherein um multiple Sklerose gehandelt habe, oder ob diese aus einer „Encephalitis“ hervorgegangen sein kann. Er erörtert die verschiedenen Ansichten der Autoren über letzteren Punkt und ist geneigt, zwar der endogenen Disposition zur multiplen Sklerose eine bestimmte Bedeutung beizumessen, daneben aber auch vermutliche äußere Entstehungsursachen nicht außer Acht zu lassen.

In dem Falle von **Gerber** (27) handelt es sich um eine multiple Hirnnervenlähmung im Verein mit einer akuten Mittelohrentzündung, die bei einem bis dahin gesunden Manne von 45 Jahren im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit, wahrscheinlich eine komplizierte schwere Influenza, aufgetreten ist. Total oder partiell gelähmt waren, sämtlich rechts: Lingualis und aurico-bitemporalis des Trigeminus und die Nerven VII bis XII. Später Besserung sämtlicher Symptome, bis auf die Taubheit und Rekurrensparese rechts. Die Krankheit wird als Influenza-Encephalitis gedeutet. (? Ref.)

Herzfeld (33) spricht über komplizierende Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute im Anschluß an Krankheiten der Nase oder der Nebenhöhlen. Es kann sowohl zur eitrigen Meningitis durch Infektion vom Naseninnern kommen, wie zu Stirnlappenabszessen (deren Prognose bei zeitiger Operation durchaus nicht so schlecht ist). wie auch zur Meningoencephalitis serosa acuta. Ein solcher, von Stirnhöhleneiterung ausgehender, mit Glück operierter Fall wird mitgeteilt. — Mancher Fall von Rhinorrhoea oder Hydrorrhoea nasalis ist nichts weiter als der pathologische Ausfluß von Liquor cerebrospinalis durch die Nase.

Southard und **Keene** (71) berichten über eine Anzahl klinisch und anatomisch untersuchter Staphylokokkusinfektionen beim Menschen, unter spezieller Berücksichtigung der zerebralen Veränderungen. Zum Studium der letzteren haben sie auch das Tierexperiment zu Rate gezogen. Der Staphylococcus pyogenes aureus ruft in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz eine besonders durch Blutungen ausgezeichnete Entzündung hervor. Die Größe dieser Blutungen, der Entzündungsherde und Abszesse schwankt sehr. Ihr Sitz ist besonders das subkortikale Marklager und verlängerte Mark. Beim Meerschweinchen ist das histologische Bild in manchen Punkten etwas abweichend, wie auch im klinischen Verlaufe Abweichungen bestehen, indem die Encephalitis vielmehr die Tendenz zur Heilung zeigt.

Königsberger (42) teilt einen Fall von Encephalitis acuta bei einem fünfjährigen Mädchen mit, welche auf gonorrhoischer Toxinwirkung entwickelt (Vulvovaginitis gonorr.) mit leichten fieberhaften Erscheinungen, Paresen mehrerer Hirnnerven, später Parese der Beine, namentlich rechts, und Papillitis haemorrhagica verbunden war; nach dreiwöchentlichem Bestande Auftreten des Babinskischen Zeichens r. Nach weiteren 5 Wochen Rückbildung sämtlicher Symptome. *(Hudovernig.)*

Stenger (73) macht kasuistische Mitteilungen zur Meningoencephalitis serosa otitischen Ursprungs.

Er teilt drei Fälle mit, bei denen sich im Anschluß an chronische Mittelohreiterungen schwere Hirnsymptome einstellten, welche den Verdacht auf etwaigen Hirnabszeß erweckten. Im Vordergrunde standen auffallende Druckerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, welche von übermäßiger Ansammlung der Cerebrospinalflüssigkeit herrührten und nach deren Entleerung schwanden. Daneben fanden sich aber auch Anzeichen lokaler Störungen mit psychischen und Bewußtseinsalterationen

namentlich bei dem 2. Falle, der besonders im Schlafe eigentümliche Bewegungen mit den linksseitigen Extremitäten ausführte. *(Bendix.)*

Huismans (36) gibt Krankengeschichte und genauen anatomischen Befund eines 33jährigen Mannes, welcher, bis dahin gesund, zunächst an allgemein nervösen Beschwerden litt, später unter Schwäche in den Beinen erkrankt. Die letztere wird zur vollständigen Paraplegie. Die Lähmung befällt den Stamm, die oberen Extremitäten, das Zwerchfell, die Schlundmuskeln und schließlich das Atemzentrum selbst; sie charakterisierte sich als schlaffe Lähmung mit Verschwinden der Haut- und Sehnenreflexe. Während also im großen und ganzen das Bild mit dem der Landryschen Paralyse übereinstimmte, ergaben sich im einzelnen Unterschiede, klinisch durch den fieberhaften Verlauf, die Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, ferner die schweren psychischen Symptome und anatomisch durch das Bestehen einer disseminierten (wahrscheinlich infektiösen) Encephalomyelitis, unter Beteiligung des Gefäßapparates (Embolien und Thrombosen).

Zingerle (82) ist auf Grund der eingehenden Untersuchungen seiner Fälle von Porencephalia congenita der Ansicht, daß die Porencephalie nicht das Resultat einer Entwicklungsstörung ist. Z. konnte den Nachweis abgelaufener Destruktionsprozesse erbringen, die das Gehirn in seiner Entwicklungszeit betroffen haben müssen und zu einer Reihe reparatorischer Vorgänge geführt haben, durch welche die Ausdehnung und Art der ursprünglichen Läsion in verschiedenem Grade verwischt war. Die angeborene Porencephalie ist keine einheitliche ätiologische Erkrankung, sondern stellt das Ausgangsstadium verschiedener, zur Einschmelzung des Gewebes führender Prozesse dar. In seinen drei Fällen von Porencephalie konnte Z. feststellen, daß der Erkrankungsprozeß sich nicht auf ein bestimmtes Gefäßgebiet beschränkte und sich nicht auf Veränderungen in den größeren Gefäßstämmen zurückführen ließ. Er äußerte sich in multiplen disseminierten Herdläsionen vom Charakter einer Meningoencephalitis, wobei aus den Veränderungen der kleinsten Gefäße hervorgehende Hämorrhagien und ischämische Nekrosen beim Zustandekommen größerer Erweichungsherde sekundär eine große Rolle zu spielen scheinen. *(Bendix.)*

Der 116 Seiten langen Arbeit **Preobraschensky**'s (61a) liegen 28 Fälle zu Grunde. 22 mit, 6 ohne Sektionsbefund. In 21 Fällen wurden ausführliche mikroskopische Untersuchungen gemacht. Die verschiedenen Formen der hämorrhagischen Encephalitis (E. haemorrhagica, Polioencephalitis, E. pontis, Myelitis bulbi) bilden eine und dieselbe Erkrankung, deren Besonderheiten nur von der Lokalisation des encephalitischen Herdes abhängen. Alter und Geschlecht spielen keine Rolle; zuweilen epidemisches Auftreten. Das Symptomenbild der Encephalitis haemorrhagica ist vielgestaltig, fast immer sind neben den mannigfaltigsten Störungen des Nervensystems (Kopfschmerzen, Schwindel, Ataxie, Aphasie, Gleichgewichtsstörungen, epileptiforme und epileptische Anfälle, Dysarthrie, neuritis optica) Bewußtseinsstörungen, Apathie, Somnolenz, akutes Delirium, Demenz vorhanden. Im akuten Fall der Encephalitis haemorrhagica spielen psychische Störungen eine wesentliche Rolle. Das Endresultat der Encephalitis haemorrhagica ist nicht die multiple Sklerose; es treten Narben auf, wie gewöhnlich bei kleinen Blutungen oder Hirnerweichungen. Wenn während der Encephalitis haemorrhagica Symptome der multiplen Sklerose erscheinen, so weisen diese auf multiple encephalitische Herde hin. Encephalitis haemorrhagica kommt viel häufiger vor, als bisher angenommen wird, da die Differentialdiagnose mit Lues cerebri, Thrombosis cerebri und multipler Sklerose sehr schwierig ist. Preobraschensky weist auf die bisher nicht beschriebenen

chronischen und subchronischen Formen der Encephalitis haemorrhagica hin und bringt 3 Fälle, einen mit Sektionsbefund. P. hält die Existenz einer subakuten und chronischen Form der Encephalitis für berechtigt. Encephalitis haemorrhagica gehört zu den organischen Psychosen, da bei ihr dauernde psychische Störungen eine wesentliche Rolle spielen. *(Kron.)*

Hirngeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Agapow, A., Eine Dermoidcyste an der Gehirnbasis. Centralbl. für Nervenheilk. p. 687. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alessandri, Rob., Solitärtuberkel der Rolandoschen Gegend, Kraniektomie, Exstirpation, Heilung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII, p. 62.
3. Anglade, Jacquin et Verduzan, de, Gliome du lobe temporal. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 511, 528.
4. Barrett, Tumor of Pituitary Body. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 531. **(Sitzungsbericht.)**
5. Baumeister, Carl, Beitrag zur traumatischen Aetiologie der Geschwülste. Inaug. Diss. Würzburg.
6. Bäumler, Fall von subcorticalem Tumor der l. Hemisphäre. Centralbl. für Nervenheilk. N. F. Bd. XVI, p. 553. **(Sitzungsbericht.)**
7. Biancone, G., Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del ponte. Policlin. XII. sez. med. 341, 389.
8. Bissauge et Nodin, Tumeur du cerveau chez le cheval. Recueil de méd. vét. **1904.** p. 837.
9. Blum, L, Ueber einen Fall von Schlafsucht bedingt durch Carcinommetastase im Gehirn. Berliner klin. Wochenschr. No. 43, p. 1367.
10. Boege, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns und Rückenmarks. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 52, p. 525.
11. Borchardt, M., Cholesteatom der hinteren Schädelgrube. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 77, p. 892.
12. Derselbe und Seiffer, Diagnose und chirurgische Behandlung der Tumoren der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirns. Neurolog. Centralbl. p. 1117. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bosch, Hermann, Ein Fall von Glioma cerebri. Beitrag zur Differentialdiagnose des Hirnabszesses. Inaug. Diss. Rostock.
14. Bramwell, B., Tumour of the Right Frontal Lobe of the Brain. Clin. Stud. Edinb. III. 157—172.
15. Brant Paes Leme, Tumores cerebraes. Bazil-méd. Rio de Jan. XIX. 125—127.
16. Bregman, L., Zur Klinik der Balkengeschwülste. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 29, p. 163.
17. Brown, Philip King and Keen, W. W., A Case of Very Large Tumor of the Frontal Lobe; Operation; Death. The Journal of the American Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 10, p. 788.
18. Brownrigg, A Case of Tumor of the Frontal Lobe. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bruns, Fälle von Hirntumoren. Neurolog. Centralblatt. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
20. Buffet-Delmas et Morichau Beauchant, Tumeur de la dure mère crânienne. Poitou méd. XIX. 36—38.
21. Buzzard, E. F., A Case of Dermoid Tumor of the Brain. Clin. Stud. Edinb. III. 157—172.
22. Carey, H. W., The Pathology of Brain Tumors. Albany Medical Annals. Vol. XXVI. No. 2, p. 89.
23. Castagnary, Tubercules cérébraux. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 715.
24. Cestan, Diagnostic des tumeurs cérébrales. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 492. **(Sitzungsbericht.)**
25. Chiari, Zystizerkosis des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1269. **(Sitzungsbericht.)**
26. Cholmeley, Cerebral Tumor. Brit. Med. Journal. I, p. 1270. **(Sitzungsbericht.)**

27. Collier, James, The False Localising Signs of Intracranial Tumour. Brain. Part CVIII, Vol. 27, Winter 1904, p. 490.
28. Crafts, L. M., Brain Tumor (probably malignant) Following Apparently Slight Traumatism. Northwest. Lancet. XXV. 94
29. Damaye, H., Sarcome angiolithique du lobe frontal gauche. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Vol. VII, p. 424.
30. Decroly, Un cas de tumeur cérébrale de la base de l'encéphale. Journ. méd. de Brux. X. 393.
31. Desplats, H., Un cas de tumeur cérébrale. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II. 472—474.
32. Duret, H., Les tumeurs de l'encéphale. Manifestations et chirurgie. Paris. F. Alcan.
33. Esposito, Giovanni, Psammomi della dura madre, pseudo-porencefalia e paresi spastica. Il Manicomio. Anno XXI, No. 2, p. 129.
34. Evans, Newton and Colver, Benton, A Study of Brain Tumors; with Reports of Four Cases. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. 129, p. 129.
35. Findlay, L., A Case of Ganglionic Neuroglioma. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 391—405.
36. Flatau, Germanus, Ueber die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 646.
37. Flesch, Fall von Hirntumor. (Präparat.) **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1739.
38. Foerster, Demonstration eines solitären Pons-Tuberkels, der anfänglich unter dem Bilde der funktionellen Psychose verlief. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 871. **(Sitzungsbericht.)**
39. Franceschi, F., Sul reperto istologico di un sarcoma della pia madre e sul valore di alcune inclusioni cellulari. Sperimentale. Arch. di biol. LIX. 299—306.
40. Fratini, G. e Rondani, V., Considerazioni cliniche su un caso di tumore della corona raggiata ad inizio apoplettiforme. Gazz. d. osp. Milano. XXVI. 460—479.
41. Fry, Frank R., A Case of Cerebral Tumor Presenting Confusing Symptoms. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, No. 10, p. 609.
42. Fuchs, Alfred, Die Diagnose des Hypophysistumors. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 26, p. 230.
43. Derselbe, Fall von Herd im Bindearmsystem. Neurol. Centralbl. p. 921. **(Sitzungsbericht.)**
44. Derselbe, Fall von Tumor Hypophyseos. Wiener klin. Wochenschr. p. 367. **(Sitzungsbericht.)**
45. Garbini, Guido, Tumore della fossa posteriore del Cranio. Contributo clinico e anatomico. Il Manicomio. Anno XXI, No. 2, p. 189—218.
46. Garré, Drei Fälle von Hirntumoren. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
47. Glynn, F. R. and Glynn, E. E., A Case Simulating Intracranial Tumour in which Recovery was Associated with Peristent Cerebrospinal Rhinorrhoea. British Medical Journal. I, p. 871.
48. Goldschmidt, Salomon, Ueber einen Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube. Inaug. Diss. Kiel.
49. Gordinier, Herman C. and Carey, H. H., A Study of two Brain Tumors of Endothelial Origin. — One a Multiple Cylindrome, one a Neuroepithelioma. Medical Record. Vol. 68, p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
50. Götzl, A. und Erdheim, J., Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVI. N. F. Bd. VI. Abt. f. interne Med u. verw. Disziplinen. III. Heft, p. 372.
51. Gowers, W. R., A Clinical Lecture on a Metastatic Mystery. The Lancet. II, p. 1593.
52. Green, T. E., Simple Cystic Tumour of the Brain in an Infant; Sudden Death; Post-mortem Examination. Intercolon. Med. Journ. Australas. IX. 121—123.
53. Grinker, Julius, A Case of Brain Tumor. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 26, p. 1947.
54. Gutbier, Ueber einen Fall von Gliom in der linken Großhirnhälfte. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 5, p. 326.
55. Gutkin, Esther, Das meningeale Cholesteatom. Inaug. Diss. Freiburg.
56. Hartmann, Zur allgemeinen und speciellen Pathologie intracranieller Tumoren. Neurolog. Centralblatt. p. 1015. **(Sitzungsbericht.)**
57. Hendon, C. A., Extradural Hemorrhage; Report of a Case. Kentucky Med. Journal. II. 473—480.
58. Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs („Pseudotumor der motorischen Region") und Tumor cerebri. Charité Annalen. XXIX, p. 314—359.

59. Derselbe. Jacksonsche Epilepsie bei Tumor cerebri. Beeinflussung durch Hypnose. Neurol. Centralblatt. p. 333. (**Sitzungsbericht.**)
60. Derselbe, Fall von ependymärem Gliom. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1370.
61. Hercourt, Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris.
62. Hess, J. H., Sarcoma of the Brain, with Development of Acute Symptoms two Weeks after an Adenoid Operation. Pediatrics. XVII. 507—509.
63. Holmes, E. W., Brain Tumor and Trauma. Penns. Med. Journ. VIII. 672—677.
64. House, W.. Brain Cysts, with Report of two Cases. Northwest Med. III. 89—100.
65. Jaquin et Dumora, Tumeur cérébrale à forme rare. Journ. de méd. de Bordeaux. **1904.** XXXIV. 867.
66. Janson, Adolf, Ueber einen Fall von Tumor cerebri (im rechten Schläfenlappen). Inaug. Diss. Kiel. Januar.
67. Jeannel, Tumeur cérébrale. Arch. méd. de Toulouse. XI. 301—321.
68. Jellinek, Zur Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und tuberkulöser Meningitis. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 541. (**Sitzungsbericht.**)
69. Karasawa, M.. Demonstration einer Sackgeschwulst im Gehirn, verursacht durch Lungendistoma. Neurologia. Bd. IV. (japanisch.) (**Sitzungsbericht.**)
70. Kauffmann, O. J., A Case of Tumour in the Third Ventricle. Birmingh. Med. Rev. LVII. 231—235.
71. Keen, W. W.. A Case of Very Large Tumor of the Frontal Lobe. The Journal of the Amer. Med. Assoc. II, p. 788.
72. Kendig, W. C. and Wolfstein, D. J., A Case of Brain Tumor with Progressive Blindness. ibidem. Vol. XLIV, No. 10, p. 788.
73. Dieselben, Discussion on Papers of Drs. Kendig and Wolfstein, and Brown and Keen: Tumors of the Brain. ibidem. Vol. XLIV, No. 11, p. 868.
74. Knapp, Albert, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Eine klinische Studie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
75. Knapp, A Section of an Endothelioma in the Rolandic Region. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32, p. 803. (**Sitzungsbericht.**)
76. Knowlton, F. P., A Case of Tumor of the Floor of the forth Ventricle with Cerebellar Symptoms in a Cat. Proc. Am. Physiol. Soc. Boston. p. XX.
77. Kollarits, Jenö, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 28, p. 88.
78. Konrád, Béla, Ein Fall von Sarcom des Gehirnes. Gyógyászat. No. 29. (ungarisch.)
79. Kopczyński, Fall von Tumor an der Hirnbasis mit ungewöhnlichen Störungen der associierten Augenbewegungen. Neurol. Centralbl. p. 732. (**Sitzungsbericht.**)
80. Derselbe, Fall von Tuberculum solitare pontis Varoli. ibidem. p. 735. (**Sitzungsbericht.**)
81. Kron, J.. Ein klinischer Beitrag zur Lehre der sogenannten Acusticustumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 450.
82. Krüdener, v., Ueber Cysticerken im Gehirn und Auge. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. p. 450. (**Sitzungsbericht.**)
83. Kusumoto, Ch., Zur Diagnostik der Hirngeschwülste. Neurologia. Bd. IV. (japanisch.) (**Sitzungsbericht.**)
84. Leszynsky, William M., Brain-Tumor (?). Two Cases of Doubtful Etiology. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 330. (**Sitzungsbericht.**)
85. Lewin-Epstein, Beynus, Drei autoptisch kontrollierte Fälle von Tumor cerebri. Inaug. Diss. Breslau.
86. Lichtheim, Fall von Hirngeschwulst. Vereinsbeilage d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 207. (**Sitzungsbericht.**)
87. Marie, P., Endothélioma cérébral. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 451. (**Sitzungsbericht.**)
88. Derselbe et Roussy, G., Un cas de cholestéatome de la base de l'encéphale. Revue neurologique. No. 24, p. 1183.
89. Mayou, M. S., Intradural Tumor of the Optic Nerve; Neuro-fibromatosis. Roy. London. Ophthal. Hosp. Rep. XVI. II. 155—163.
90. Mc Cay, D. and Thurston, E. O., Tumour of the Right Caudate Nucleus and Frontal Lobe. The Lancet. I, p. 1131.
91. Mettler, L. H., Tumors of the Brain. Clin. Rev. Chicago. XXII. 99, 168.
92. Meyer, Adolf, Adenoma of the Pineal Gland, Occluding the Aqueduct of Sylvius, with Escape of Cerebro-Spinal Fluid, Trough the Nose and Perforation of the Frontal Horn of the Right Lateral Ventricle. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 464. (**Sitzungsbericht.**)
93. Mills, Charles K., Focal Diagnosis of Operable Tumors of the Cerebrum. Medical Record. Vol. 68, p. 715. (**Sitzungsbericht.**)

94. Mocquin, J., Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 6, p. 651.
95. Mollaret, J., Gomme de la face inférieure des lobes frontaux. Marseille médicale. 1904. No. 22.
96. Müller, Adolf, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Stirnhirntumoren. Inaug. Dissert. Kiel. Mai.
97. Derselbe, Tumor cerebri und Menstruationsstörungen. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1819.
98. Neu, G. F., Tumors of the Brain; their Etiology and Pathologic Effects. Indiana Med. Journal. May.
99. Niessl-Mayendorf, E. v., Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 26, p. 13.
100. Nonne, Zwei neue Fälle vom Symptombild des Pseudotumor cerebri. Neurolog. Centralbl. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
101. Noyes, William B., A Case of Brain Neoplasm. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 795. (**Sitzungsbericht.**)
102. Oehler, August, Zur Diagnostik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Strassburg.
103. Offergeld, Hirnmetastasen nach Uteruscarcinom. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. XXII, p. 514.
104. Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. Bd. XVIII, p. 135.
105. Derselbe, Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl. p. 137. (**Sitzungsbericht.**)
106. Parodi, U., Contributo alla conoscenza dei tumori della sella turcica. Arch. per le Sc. med. XXIX. 304—315.
107. Patrick, Hugh T., Diagnosis and Pathology of Neoplasmas of the Brain. Medical Record. Vol. 67, p. 995. (**Sitzungsbericht.**)
108. Petit, G., Note complementaire sur un cas de sarcome angiolithique des méninges crâniennes. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Vol. VII, p. 318.
109. Pick, A., II. Ueber anfallsweise auftretende euphorische Stimmung bei Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, p. 38.
110. Pope, C. and Cartledge, A. M., Case of Brain Tumor: Operation: Recovery. Medical Fortnightly. March 25.
111. Preobrashensky, P. A., Ein Fall von Cysticerken im Zentralnervensystem und den Muskeln. Korsakoffsches Journal f. Psych. u. Neurol. **1904.** H. 6.
112. Derselbe, Aktinomykosis im Gehirn. ibidem. H. 6.
113. Rautenberg, ber Hirncysticerken. Deutsche Mediz. Wochenschrift. Vereinsbeil. p. 323. (**Sitzungsbericht.**)
114. Raymond, A., Round-cell Sarcoma of the Brain. Northwest Med. III. 248.
114a. Raymond, F., Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Arch. gén. de Méd. T. I, No. 25, p. 1551.
115. Redlich, Emil, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26, p. 351.
116. Reichmann, M., A Rare Specimen of a Roentgenogramm of a Brain Tumor. Chicago Med. Recorder. XXVII. 785—787.
117. Rivet, A., Tumeur de l'encéphale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 248—252.
118. Rizor, Fall von Hirntumor. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1779.
119. Robb, J. J., Tumor of the Brain, Probably Sarcoma. Indian Med. Gaz. XL. 425.
120. Rouget et Launay, Tumeur de la base du cerveau; autopsie. Arch. med. d'Angers. IX. 294—297.
121. Roussy, G., Contribution à l'étude des tumeurs méningées. (Trois cas de sarcomes méningés). Arch. gén. de Méd. T. II, No. 51, p. 3211.
122. Sänger, Fall von Hirntumor. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1332.
123. Sarbó, A. v., Tumor syphiliticum (?) der rechten mittleren Schädelgrube. Psych. neurol. Sect. des Budapester Aerztevereins. 22. V. (Ungarisch.) (**Sitzungsbericht.**)
124. Sato, Tsuneji, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Neurologia. Bd. III, H. 12. (Japanisch.)
125. Schacherl, Parasiten im Gehirn von Lophius piscatorius. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 455; 920. (**Sitzungsbericht.**)
126. Schlagintweit, W., Über einen Fall von extra- und intracraniell gelegenem Echinococcus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76, H. 2 u. 3, p. 208.
127. Schultz-Zehden, P., Fall von Hirngeschwulst. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 284. (**Sitzungsbericht.**)
128. Schumann, Ein Fall von Gehirngeschwulst. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 5, p. 317.

129. Seiffer, Fall von seltener Geschwulstbildung der Schädelbasis. Neurol. Centralbl. p. 469. (Sitzungsbericht.)
130. Semblinoff, W., Ein Fall von im ductus Aquae Sylvii eingeklemmtem Cysticercus. Medizinskoje Obosrenje. No. 18.
131. Stewart, Grainger, Symptomatology of Brain Tumours; a Study of Forty Cases. Brain. Winter 1904.
132. Stroebe, H., Über ein Gummi der Hypophysis, nebst Bemerkungen über Riesenzellen und Tuberkelstruktur. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 37, p. 455.
133. Taylor, James, A Lecture on Intracranial Tumours. Brit. Med. Journ. II. p. 1437.
134. Derselbe, A Case of Cerebral Tumour. Polyclin. London. IX. 39.
135. Trevelyan, E. F., Some Cysts of the Brain. Med. Chron. Manchester. XLII. 127—134.
136. Turney, H. G., A Case of Generalised Spasm, Most Marked in the Muscles of the Back, Probably Due to a Tumour in the Neighbourhood of third Ventricle. Brain. p. 584. (Sitzungsbericht.)
137. Vallette, A., Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales à forme psychique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 8, p. 548.
138. Vigouroux, A. et Collet, G., Sarcome hémorrhagique du lobe frontal n'ayant donné lieu à aucun signe clinique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII, No. 3, p. 187.
139. Vilain, L., Fibrome du cerveau. Journ. méd. de Brux. X. 698.
140. Derselbe, A propos de deux cas de tumeurs intracraniennes. Journ. de chir. et Ann. Soc. belge de chir. V. 21—34.
141. Walko, Pulsierender Tumor an der Schädelbasis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1269. (Sitzungsbericht.)
142. Walton, G. L. and Paul, W. E., Brain Tumors; a Study of Clinical and Postmortem Records Bearing on their Operability and their Symptomatology. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, No. 8, p. 481.
143. Webber, A Case of Cerebral Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 41. (Sitzungsbericht.)
144. Weinberger, M., Fall von intracerebellarem Neoplasma. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 368. (Sitzungsbericht.)
145. Derselbe, Fall von extracerebralem Tumor (Obduktion — multiple Chondroosteosarkome). ibidem. p. 1739.
146. Wharton, J., Tumour of the Cerebral Hemisphere with Hemianopsia. Ophth. Rev. XXIV. 97—101.
147. Wiener, G., Deux cas de tumeurs endocraniennes. Journ. de chir. et Ann. Soc. belge de Chir. V. 207—214.
148. Williamson, R. T., Tumour of the Third Ventricle of the Brain. Med. Chron. Manchester. XLII. 76—80.
149. Wilson, F. W., Notes on a Case of Tumour of the Brain in the Horse. Vet. Journ. LXI. 20.
150. Windscheid, Beitrag zur Symptomatologie der Balkentumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 338. (Sitzungsbericht.)
151. Wollenberg, R., Ueber die Cysticercen, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40, H. 1, p. 98.
152. Zabel, Wilhelm, Zur Kasuistik der Gefässtumoren des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
153. Zenner, Philip, A Case of Tumor of the Occipital Lobe. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, No. 1, p. 27.
154. Ziehen, Th., Ueber Tumoren der Akustikusregion. Mediz. Klinik. No. 34/35.
155. Zoppelli, U., Contributo alla casistica dei tumori endocranici. Terapia mod. Napoli. II. 49—54.

Oppenheim (104) bringt die ausführlichen Krankheitsgeschichten einer Anzahl von Fällen von Tumor cerebri, die vor allem ein erhebliches diagnostisches und damit auch therapeutisches Interesse haben. Namentlich sind die epikritischen Bemerkungen von fesselndem Reiz.

Im 1. Falle handelte es sich um ein Gliosarkom der Brücke mit typischen Symptomen. Beginn des Leidens mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Diplopie nach einem Trauma, sodaß Oppenheim zunächst noch an eine Spätapoplexie oder an eine Encephalitis pontis dachte. Später Entwicklung einer typischen alternierenden Hemiplegie auch mit Blicklähmung

nach rechts; im Anfang war neben rechter Abducens- und Facialisparese links Babinski und dorsales Unterschenkelphänomen vorhanden. Stauungspapille fehlte durch den ganzen Krankheitsverlauf.

Im 2. Falle bestanden bulbäre und cerebellare Symptome bei Vorhandensein tuberkulöser Drüsen. Allgemeinsymptome bis auf das Fehlen der Stauungspapille. Es fanden sich zwei symmetrische Tuberkel in der Oblongata. Die cerebellare Ataxie war wohl auf die Beteiligung der unteren Kleinhirnarme oder der absteigenden Kleinhirnbahnen zurückzuführen.

Der 3. Fall war ein freier Cysticerkus im 4. Ventrikel, den Oppenheim schon bei der 1. Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren konnte. Neben leichteren dauernden Symptomen — Parese des rechten Internus und Abducens und Nystagmus — bestanden wechselnd Perioden schweren Leidens mit Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und solche relativen Wohlbefindens bis zur Dienstfähigkeit. Der Schwindel war oft so groß, daß der Patient jede Kopfbewegung brüskerer Art vermeiden mußte, wenn er nicht hinstürzen wollte. Später auch Stauungspapille, die sich auf Hg-Kur zurückbildete, ohne daß Oppenheim seine Diagnose deswegen änderte. Tod an plötzlicher Atemlähmung; lange vorher schon Pulsarhythmie. Keine Bandwurmätiologie. Es fanden sich auch noch einige verkalkte Cysten in der Hirnrinde. Der Fall ist typisch; namentlich auch das Eintreten schwerster Schwindelerscheinungen bei rascherem Drehen des Kopfes, ein Symptom, das Oppenheim als Brunssches Symptom bezeichnen will. Wenn Oppenheim übrigens der Ansicht ist, daß das Phänomen nicht unbedingt für einen freien Cysticerkus spricht, so ist das wohl sicher; namentlich an einem Ependymfasernstiele flottierende Cysticerken können sicher dasselbe Symptom hervorrufen. In dem vom Referenten beobachteten Falle liegt die Möglichkeit, daß in vivo die Blase nur eine flottierende, nicht ganz freie war, auch vor. Die Möglichkeit, in solchen Fällen zu operieren, hat Referent nur mit großer Réserve diskutiert, übrigens würde in solchen Fällen bei dem starken Hirninnendruck ein dünner Ependymfaden wohl reißen und die Blase sich dann doch entleeren.

In Fall 4 und 5 handelte es sich um Tumoren der motorischen Region. Im Falle 4 waren die Symptome typisch — nur war auffällig die sehr geringe Aushaltung der Allgemeinsymptome und das Schlaffbleiben der zerebralen Lähmungen. Es handelte sich um ein Gliom im linken Beinzentrum, das nicht zu operieren war. Im Falle 5 waren die Symptome unsicher und mit hysterischen gemischt; bei der Operation war man im Zweifel, ob die bloßgelegte Partie Tumorgewebe war; auch die histologische Untersuchung post mortem klärte nicht genug über die Natur des Tumors auf.

Fall 6 war ein diagnostisch höchst instruktiver Fall. Es bestand im linken Arme bei fast normaler Kraft erhebliche statische und lokomotorische Ataxie; Bathyanästhesie und Stereoagnosis bei erhaltenem Schmerz und Temperatursinne und nur mäßig gestörtem Tastgefühle; dabei perkutorische Empfindlichkeit der rechten Schläfengegend; Allgemeinsymptome vorhanden. Später noch Hemianopsie nach links. Oppenheim stellt die richtige Diagnose eines Tumors der rechten Parietalwindungen, der sich bei der Operation direkt unter dem Cortex fand. Er hebt hervor, daß er den Symptomenkomplex schon 1900 scharf präzisiert habe, und zitiert gleichartige Fälle anderer Autoren; er übersieht aber einen vom Referenten im Jahre 1898 im neurologischen Zentralblatte beschriebenen Fall, bei dem auch die Diagnose gestellt war, aber wegen der Annahme des Sitzes des Tumors im Marke des linken Schläfenlappens leider von einer Operation abgesehen war.

Der Fall 7 ist dadurch interessant, daß als hauptsächliche Symptome neben einer sensorischen Aphasie ein der Paralysis agitans ganz gleichendes Zittern im rechten Beine bestand. Später ging das Zittern zurück; die aphatischen Störungen traten aber deutlicher hervor. Diagnose: Tumor in der Gegend des Linsenkernes links. Bei der Operation eine Cyste in der Umgebung der 1. Schläfenwindung; später keine Obduktion.

Der Fall 8 war dadurch interessant, daß sich bei der Sektion ein Tumor in der rechten Rolandoschen Gegend fand; da aber nebenbei eine Cyste im Mark der rechten Hemisphäre bestand, hatten nie typische kortikale Anfälle bestanden.

Im Fall 9 schwankte die Diagnose zunächst zwischen linkem Kleinhirn- oder Stirnhirntumor, später entschied sich Oppenheim für das Kleinhirn; der Cornealreflex fehlte links vollständig, ein Symptom, dessen Bedeutung für die Kleinhirntumoren Oppenheim seit langem verteidigt.

Zum Schlusse bringt Oppenheim noch zwei Fälle von Meningitis serosa, eine Diagnose, die einmal richtig gestellt wurde, einmal bei falscher Annahme eines Kleinhirntumors zu einer Operation führte. Beide Male waren auch Symptome vorhanden, die die Möglichkeit einer Seitendiagnose — gekreuzte Körperschwäche — nahelegten, doch sind nach Oppenheim diese Symptome beim Hydrocephalus immer nur gering ausgebildet und kaum progressiv. Dann folgen noch einige Bemerkungen über den Pseudotumor cerebri (Nonne). Oppenheim weist auf die Möglichkeit einer heilbaren zirkumskripten tuberkulösen Meningoencephalitis und auf die einer Encephalitis hin.

Oppenheim (105) berichtet über einen Fall von Tumor an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre, bei dem das konstanteste Symptom eine Areflexie der linken Cornea war. Dazu Allgemeinsymptome und Zeichen von Druck auf die linke Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung.

Taylor (133) berichtete über einige Fälle, in denen er die Diagnose Hirntumor stellt und bringt dann allgemeine Auseinandersetzungen über Symptomatologie, Prognose und Therapie dieses Leidens. In zwei Fällen traten, abgesehen von dauernden Sehstörungen, erhebliche resp. vollständige und dauernde Heilung ein (Pseudotumor cerebri Nonne).

Stewart (131) bespricht an der Hand von 40 Fällen die Symptomatologie des Kleinhirntumors und bringt dabei manches Neue und Interessante. In 22 Fällen wurde die Diagnose durch die Autopsie oder durch eine Operation bestätigt. Verf. bringt unter seinen Fällen erstens solche in der Kleinhirnsubstanz selbst, zweitens solche im sogenannten Kleinhirnbrückenwinkel; letztere können wieder von der unteren Fläche einer Kleinhirnhemisphäre oder aber von den Hirnnerven dieser Gegend ausgehen. Gerade auf die Verschiedenartigkeit der Symptome dieser beiden Arten von Tumoren geht Stewart mit besonderem Nachdruck ein. Bei dem häufigen echten Drehschwindel handelt es sich um das Gefühl einer Drehung der umgebenden Gegenstände oder des eigenen Körpers. Nach Stewart sollen sich nun die Gegenstände bei extra- und intracerebellarem Tumor immer von der Seite der Läsion nach der gesunden Seite drehen; die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers soll aber bei extracerebellaren Tumoren eine solche von der gesunden zur kranken Seite sein, bei intracerebellaren eine umgekehrte. Ausgesprochene Taubheit und Ohrgeräusch sprechen für extracerebellaren Tumor; ebenso eine komplette Abduzenzlähmung; leichte, sowie Blicklähmungen nach der Seite der Läsion kommen bei beiden Tumorsitzen vor. Nystagmus ist am deutlichsten beim Blicken nach der Seite des Tumors (Blickparese, Ref.). Lähmungen des Trigeminus und Facialis und des 9. und 12. Hirnnerven fehlen fast immer bei intracerebellaren Tumoren; bei solchen des Kleinhirn-

Brückenwinkels sind die ersteren häufig. Im Gegensatz zu Stewart hat Ref. auch bei Marktumoren Okulomotoriuslähmung nicht selten gesehen.

Bei Marktumoren fand sich an den Extremitäten am häufigsten eine gleichseitige Ataxie, speziell des Armes, die bei Wurmtumoren doppelseitig ist. Parese und Ataxie fand sich gleichseitig nur nach akuten Läsionen, also speziell nach Operationen. Dabei können die Sehnenreflexe im Anfange fehlen, später normal oder gesteigert sein. Auch bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel kann auf Seite der Läsion eine Ataxie bestehen — daneben dann aber meist eine spastische Parese der gekreuzten Extremitäten. Die Neigung und das Fallen nach der Seite der Läsion kommt bei intra- und extracerebellaren Tumoren vor; ist aber kein sicheres Zeichen; bei Wurmtumoren besteht Neigung, nach hinten zu fallen. Die Haltungsveränderungen des Kopfes — Seitwärtsneigung nach der Seite der Läsion und Drehung des Kinnes nach der anderen Seite — wird nach Stewart von manchem als diagnostisches Moment überschätzt; die Stellung kann auch die umgekehrte sein. Charakteristisch für Kleinhirntumoren sind nach Stewart anfallsweise tonische Anspannungen der Rumpf- und Extremitätenmuskeln mit Arc de cercle Bildung; das hat auch Ref. schon beschrieben.

Eine besondere Tabelle bringt nochmal zusammenfassend die differentialdiagnostischen Momente zwischen Tumoren der Kleinhirnsubstanz, des Kleinhirnbrückenwinkels und des Pons. Stewart steht mit Recht auf dem Standpunkt, daß er die klinischen Beobachtungen für die menschliche Pathologie als bedeutungsvoller ansieht, als die Tierexperimente. Interessant sind in den Krankengeschichten besonders die Beschreibungen der Symptome, die sich unmittelbar an Operationen anschlossen.

Collier (27) bespricht eingehend alle Umstände, die bei Hirntumoren als Lokalsymptome imponierende Erscheinungen hervorbringen können, ohne daß es sich wirklich um solche handelt, und die deshalb die Diagnose auf falsche Bahnen bringen können. Im allgemeinen kommt er zu folgenden Schlüssen: 1. Scheinbare Lokalsymptome, die spät, nach langdauerndem Vorhandensein der Allgemeinsymptome auftreten, sind nur mit Vorsicht zu verwenden. 2. Relativ häufig werden „Lokalsymptome" hervorgerufen durch vaskuläre Läsionen, Meningitis, Hydrocephalus, ausgebreitetes Oedem um den Tumor, selten durch sekundäre Tumoren im Gehirn oder im Rückenmark. 3. Fehlen im Beginn des Leidens echte Lokalsymptome, so kann man annehmen, daß der Tumor über dem Tentorium cerebelli sitzt (? Ref., Tumoren in einer Kleinhirnhemisphäre). 4. Zeitweise vorhandene echte Lokalsymptome können im weiteren Verlauf durch andere Symptome verdeckt werden und in Fällen, die überhaupt erst spät zu sachverständiger Beobachtung kommen, kann eine Lokaldiagnose überhaupt schwierig oder unmöglich sein (das hat auch der Ref. oft erlebt). Häufig führen nach C. Hirnnervenlähmungen zu falschen Lokaldiagnosen. Fernwirkungen auf den Olfaktorius oder Akustikus — in der Art der optischen Stauungsneuritis — erkennt C. allerdings nicht an. Häufig treten im späteren Verlauf des Tumors Fernlähmungen im Abduzens und Okulomotorius auf; sie sind meist auf der Seite der Läsion beobachtet, kommen aber auch auf der anderen Seite vor. Trochlearislähmungen dieser Art sind nicht beobachtet. Collier meint, daß es sich bei diesen Augenmuskellähmungen um Zerrungen der Nerven an der Basis cerebri handele; bei Großhirntumoren wurde Hirnstamm und Kleinhirn in das Foramen occipitale gedrückt; den Zerrungen wären gerade der 3. und 6. Gehirnnerv besonders ausgesetzt, da sie lange Strecken an der Basis in sagittaler Richtung zurücklegten. Nur selten werden auch der Trigeminus, Facialis und Akustikus in dieser Weise lädiert — manchmal auch der Tractus

opticus mit entsprechender Hemianopsie — hier kann es sich aber auch um Druck des Tumors auf die Basis gehandelt haben (Ref.).

Bei Kleinhirn- und Hirnstammtumoren kommen im späteren Verlaufe auch typische Jacksonsche Anfälle vor — nach Collier durch den Hydrocephalus internus. Ebenso berichtet Collier Fälle langjähriger scheinbar klassischer Epilepsie, bei denen sich viel später als Ursache ein Tumor herausstellte. Kleinhirnerscheinungen bei Großhirntumoren sollen nach C. immer durch Hineindrängen des Kleinhirnes ins Foramen occipitale entstehen, ob die Stirnhirnataxie immer diese Ursache hat, scheint Ref. doch fraglich, obgleich er auf diese Möglichkeit schon in seiner ersten Mitteilung (1891) über die frontale Ataxie hingewiesen hat. Bei einseitigen Tumoren kann durch Druck auf die andere Hemisphäre doppelseitige spastische Parese entstehen. Zweimal sah Collier Metastasen in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks bei primären Hirntumoren; einmal bestanden lanzinierende Schmerzen; dieselben können auch durch einfache Zerrungen der hinteren Wurzeln bei Hirntumoren hervorgerufen werden.

Ein Jahr bestehende Hemianopsie, die Lokalsymptom ist, verschwindet, wenn der Patient ganz blind wird; ist er ganz blind und lahm, so sind auch die Lokalsymptome der Kleinhirntumoren nicht nachzuweisen.

Götzl und **Erdheim** (50) teilen den Fall eines jungen Mannes mit, der hereditär nicht belastet war und ohne nachweisbare Ursache an Diabetes insipidus, der ungefähr zwei Jahre anhielt, erkrankte. Während dieser Zeit zeigte er langsam zunehmende psychische Störungen in Form von Schlafsucht und Unlust zum Essen. Trophische Störungen, wie Ausfall der Pubes- und Achselhaare traten auf; schließlich zeigten sich Sehstörungen im Sinne einer bitemporalen Hemianopsie. Körpertemperatur subnormal. Amaurose auf einem Auge. Psychisch entwickelt sich, nach einer kurzen Periode, in der ein der Korsakoffschen Psychose ähnliches Zustandsbild bestand, vollständiger Stupor. Weitere trophische Störungen in Form von Kleinerwerden der Glandula thyreoidea und der Genitalien und eines pemphygusartigen Ausschlages.

Es fand sich ein Gehirntumor maligner Natur (Carcinom). Für die Annahme eines hypophysären Ursprunges des Tumors sprach, daß er mit einem Anteil an der Hirnbasis bloßlag, jedoch erinnerten die Tumorelemente in keiner Weise an die charakteristischen Hypophysenzellen. Für die Annahme eines ependymären Ursprunges sprach seine zum Teil papilläre Beschaffenheit, dagegen aber der Umstand, daß anatomisch eim Zusammenhang des Ependyms mit dem Tumor nicht konstatiert wurde. *(Bendix.)*

Kurze Übersicht **Carey**'s (22) über die pathologische Anatomie der Hirntumoren.

Walton und **Braun**'s (142) statistische Angaben über die Häufigkeit und Art einzelner Symptome bei Hirntumoren bringen nicht viel Neues. Nach Sektionsergebnissen halten sie 7 % für sicher, 13 % für zweifelhaft, 80 % für nicht operabel. Von den 7 % nach der Autopsie sicher operablen fallen aber noch meist eine Anzahl fort — z. B. durch Fehlen einer Lokaldiagnose usw. —, so daß 3,3 % überbleiben. Das stimmt auch mit der Referenten Erfahrungen.

Henneberg (58) berichtet zunächst über zwei Fälle von Jacksonscher Epilepsie, die durch die Progressivität ihres Verlaufs und durch das Auftreten dauernder Lähmungen — wenn auch in der Art des Einsetzens und des Verlaufs der einzelnen Anfälle mancher Wechsel bestand — die Diagnose auf einen Tumor der motorischen Region stellen ließen. Beide Male wurde aber der Tumor bei einer Operation nicht gefunden, die Kranken starben

an Infektion infolge der Operation. Die anatomische Ursache der Rindenepilepsie konnte nicht aufgeklärt werden, da die gefundenen entzündlichen Erscheinungen auf die Trepanation geschoben werden mußten. In einem dritten sonst ähnlichen Falle fand sich ebenfalls bei der Operation kein Tumor; wohl aber einige Jahre später bei der Sektion an der Trepanationsstelle; er war entweder übersehen, oder die Trepanationsöffnung war zu klein, oder er war wohl infolge der Operation entstanden. In einem vierten Falle, bei dem sicher echte epileptische Anfälle bestanden, wurden partiell solche Anfälle, weil sie sich hypnotisch beeinflussen ließen, auf Hysterie zurückgeführt. Als später noch Stauungspapille eintrat, wurde operiert und ein diffuser inoperabler Tumor gefunden. In einem fünften Falle wiesen die Symptome auf den rechten Scheitellappen hin; die typischen Thalamussymptome fehlten; eine Operation war erfolglos, weil der Tumor doch im Thalamus saß. In einem sechsten Falle hatte ein Thalamustumor als Nachbarschaftssymptome solche der Vierhügel bedingt — so doppelseitige Okulomotoriuslähmung, cerebellare Ataxie, Tremor manuum, Schwerhörigkeit und linksseitige Hemianopsie. Hier keine Operation.

In dem Fall **Glynn** (47) bestanden durch Jahre in abwechselnder Stärke die Symptome eines Hirntumors unbestimmten Sitzes. Dann stellte sich andauernder Abfluß von Hirnflüssigkeit aus der Nase ein und danach Heilung aller Beschwerden. Es hat also wohl nur ein Hydrocephalus bestanden.

Vallette (137) beschreibt zunächst einen Fall von Hirntumor bei einer Frau. Früh mehr neurasthenische Symptome, aber mit wütenden Kopfschmerzen und Erbrechen; später Somnolenz und Torpor, Urinverhaltung; Schwäche der rechten Seite. Keine Stauungspapille. Gliom im Corpus callosum, von da in beide Hemisphären reichend. Vallette reiht diesen Fall den von Brasch und Loeper beschriebenen Fällen von Tumor à forme psychoparalytique an; diese Beobachtungen bringen aber gar nichts Neues; namentlich ist das gleiche Krankheitsbild bei Balkentumoren nichts Besonderes. V. berichtet dann noch über einen zweiten ähnlichen Fall mit Gliom an der Innenfläche der linken Hemisphäre und einen von ihm selbst nicht beobachteten klinisch komplizierten Fall, bei dem sich ein Angiosarkom der Dura fand.

Raymond (114 a) bespricht zwei Kranke mit Hirntumoren, bei denen schon im frühen Stadium eine erhebliche Schlafsucht sehr hervortrat. Die Kranken waren aus diesem Schlaf zu wecken, waren dann auch klar, es bestand also kein Coma; doch kann die Schlafsucht in das Coma allmählich übergehen. Referent hat in seinem Buche über die Tumoren des Nervensystems ganz ähnliche Zustände genau beschrieben, was Raymond entgangen ist.

Mocquin (94) berichtet über einen Fall von Ventrikelempyem, der einen Hirntumor vorgetäuscht hatte. Es handelte sich um einen 32 jährigen Alkoholiker, der im Delirium mit einer Pleuropneumonie in Behandlung kam und im Anschluß an diese Erkrankung Somnolenz, Kopfschmerzen, Doppelsehen und Abschwächung des Lichtreflexes der Augen erkennen ließ.

Bei der Autopsie werden starke Hyperämie des Gehirns, meningitische Verwachsungen und abgeflachte Hirnwindungen gefunden in Verbindung mit starker Dilatation der Ventrikel, die mit gelblicher Flüssigkeit angefüllt waren. Das Ventrikelependym war verdickt und von gelblich-grünem Eiter bedeckt. Der Aquaeductus Sylvii war vollständig durch einen Eiterpfropf obliteriert. *(Bendix.)*

Nonne (100) spricht nach einem Bericht über die bereits früher beobachteten und publizierten elf Fälle über zwei neue Fälle vom Symptombild des Pseudotumor cerebri.

Fall I. In dem einen Fall hatte sich vor $1^1/_2$ Jahren bei einem 26jährigen Mann, ohne daß eine Ätiologie nachzuweisen war, speziell ohne daß für Syphilis der geringste Anhalt vorlag, unter Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen und Parästhesien in der linken Körperhälfte eine linksseitige motorische Hemiparese entwickelt. Bei der Aufnahme fand sich neben der motorischen Hemiparesis sinistra mit Steigerung der Sehnen- und Herabsetzung der Hautreflexe eine wechselnde Pulsverlangsamung, geringe Stauungsneuritis beider Optici, keine Störung der Sensibilität. Der Schädel war auf Beklopfen nicht empfindlich, die Pupillen reagierten normal, die Sprache war normal. Abgesehen von einer geringen linksseitigen Facialisschwäche (von zerebralem Charakter) war das Gebiet der Hirnnerven intakt. Sensorium und Psyche intakt. Unter Schmierkur trat keine Besserung ein. Nach 4wöchentlicher Behandlung ging der Pat., ohne daß sich subjektiv und objektiv etwas verändert hatte, ab. Wiederaufnahme nach $^1/_2$ Jahre, weil die Hemiparesis zugenommen hatte, die halbseitigen Parästhesien quälender waren und Diplopie hinzugetreten war. Der objektive Befund war diesmal derselbe, nur hatte die Stauungspapille etwas zugenommen und bestand eine linksseitige Abduzenslähmung. Ebenso wie während des ersten Aufenthaltes fehlten auch diesmal alle motorischen Reizerscheinungen, niemals Fieber, ebenso wenig wie während des ersten Aufenthaltes. Die inneren Organe inkl. Urin waren auch diesmal bei wiederholter eingehendster Untersuchung intakt, ebenso wie die von spezialistischer Seite durchgeführte Nasen- und Ohrenuntersuchung normalen Befund ergab. Ein abermaliges Traitement mixte war wieder ohne Erfolg. Entlassung des Kranken nach 6 Wochen. 5 Monate später stellte sich Pat. als geheilt vor. Eine Behandlung hatte inzwischen nicht stattgefunden. Der objektive Befund war jetzt durchaus normal, speziell ließ sich auch das „zerebrale" Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe nicht mehr nachweisen; auch der Augenhintergrund (Kontrolle von Dr. Beselin) erschien jetzt normal.

Fall II. Ein 30jähriger Arbeiter, bei dem ebenfalls kein einziges der in Betracht kommenden ursächlichen Momente nachweisbar war, erkrankte spontan unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Trübung des Bewußtseins; allmähliche Progression. Hinzu traten Parästhesien in der linken oberen und unteren Extremität. Im Krankenhaus fand sich durchgehende linksseitige Hemiparese und Hypästhesie der linken Körperhälfte für alle Qualitäten. Die motorische Hemiparese trug organisch zerebralen Charakter. Die Papillen waren normal, der Spinaldruck etwas erhöht (250 mm Wasser). Die Benommenheit nahm unter einer Quecksilberjodbehandlung zunächst zu, ebenso wie die Kopfschmerzen zunächst noch heftiger wurden. Außerdem trat auch in diesem Falle eine linksseitige Abduzensparese ein. Nach 14 Tagen trat eine Besserung ein, die im Laufe von 4 Wochen bis zur Heilung fortschritt. Der Fall liegt zur Zeit 11 Monate zurück. Pat. hat seither als Quaiarbeiter ununterbrochen gearbeitet und fühlt sich völlig wohl. Objektiv ist zur Zeit als einzige Anomalie nachweislich, daß die Sehnenreflexe an der linken Extremität lebhafter sind als rechts, ohne pathologisch gesteigert zu sein.

Im Anschluß demonstriert Vortr. mikroskopische Präparate eines Falles, bei welchem intra vitam 8 Jahre lang das klinische Bild einer organischen Erkrankung der linksseitigen motorischen Zentren vorgelegen hatte. Es handelte sich um rechtsseitige Jackson'sche Anfälle,

die im Peroneusgebiet begannen, mit Klopfempfindlichkeit des oberen Anteiles der linksseitigen Zentralwindung. Nach 4 Jahren hatte sich eine geringe Hemiparese von organisch zerebralem Charakter hinzugesellt, und bestanden an den Papillen die Zeichen einer geringen Stauung. Die vom Pat. selbst gewünschte Trepanation ergab keine Anomalie. Der Tod trat infolge einer Verletzung des Sinus long. ein. Die Sektion ergab makroskopisch nichts Abnormes. Erst die mikroskopische Untersuchung (Dr. Stertz) zeigte, daß es sich um ein außerordentlich zellarmes infiltrierendes Gliom handelt. Vortr. erwähnt eine einschlägige Erfahrung von Oppenheim aus dessen letzter Publikation über operierte Hirntumoren. Auch in diesem Fall fand sich bei der Operation und auch bei der Sektion zunächst nichts Abnormes, und erst die mikroskopische Untersuchung deckte das Vorhandensein eines Angiosarkoms auf.

Flatau (36) berichtet über den Fall eines jungen Mädchens, das nach einem Typhus an den Symptomen eines schweren organischen Hirnleidens mit Hirndruck und schwerer Stauungspapille erkrankte. Nach wiederholten Lumbalpunktionen gingen die Stauungspapille, auch die sonstigen Hirnsymptome zurück, sodaß die Diagnose Meningitis serosa gestellt wurde. Bald darauf wieder Verschlechterung; plötzlicher Tod; Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre. Flatau hebt das Zurückgehen der Stauungspapille bei einem Hirntumor nach wiederholten Lumbalpunktionen hervor — und will einer vorsichtigen Anwendung der Lumbalpunktion bei diesem Leiden das Wort reden, namentlich wenn Erblindung droht. Die Krankheitsgeschichte stützt natürlich auch die mechanische Theorie der Stauungspapille.

Stroebe (132) berichtet über einen Fall von Tumor der Hypophysis, den er als Gumma deutet. Es fand sich außerdem eine gelappte syphilitische Leber, syphilitische Hyperostosen und Narben nebst frischen Gummata des Schädeldaches; Gummi der weichen Haut des rechten Scheitelhirnes und des Kleinhirnes; Erweichung und zirkumskripte Sklerose in der linken Kleinhirnhemisphäre. Pachymeningitis gummosa des Türkensattels. Gummi der Milz (?) und ischämischer Infarkt. Chronische und parenchymatöse Nephritis und Amyloid. Perimetritische Verwachsungen. Symptome, die auf die Erkrankung der Hypophysis bezogen werden konnten, hatten im Leben nicht bestanden. Histologisch war besonders das Vorkommen echter Riesenzellen von Interesse, deren syphilitische Natur Ströbe im Gegensatze zu v. Baumgarten verteidigt.

Kollarits (77) beschäftigt sich mit den Beziehungen der Hypophysis zur Akromegalie. Diese kann fehlen bei einfach hypertrophischen Drüsen, bei totaler und partieller Zerstörung der Drüse durch einen Tumor. Vielleicht tritt bei älteren Individuen, weil das Knochenwachstum ganz abgeschlossen ist, eine Akromegalie nicht mehr ein; an ihrer Stelle unter Umständen Obesitas; bei ganz jungen allgemeiner Riesenwuchs. Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß eine bestimmte Abhängigkeit der Akromegalie von Hypophysentumor nicht besteht; die Akromegalie und die Hypophysisgeschwulst müssen koordinierte Erscheinungen sein, die wieder auf einer dritten noch unbekannten Ursache beruhen. K. bringt dann noch 2 eigene Fälle von Hypophysistumor ohne Akromegalie und ohne bitemporale Hemianopsie; neben allgemeinen Tumorsymptomen bestanden im wesentlichen Augenmuskellähmungen.

Fuchs (42) bringt eine übersichtliche Zusammenstellung der Symptome der Hypophysistumoren unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse. Die Allgemeinsymptome sind im allgemeinen geringfügig, so Kopfschmerzen und Erbrechen; Schwindel wird kaum angegeben; ebenso

selten sind Konvulsionen; daß die Stauungspapille fehlt, ist die Regel. Das klassische Symptom der Hypophysistumoren ist die bitemporale Hemianopsie, man hat sie bisher immer durch Druck auf das Chiasma erklärt, also als Nachbarschaftssymptom, neuerdings will Schnabel sie durch Toxinwirkung erklären, analog den zentralen Skotomen bei Alkoholneuritis des Sehnerven. Augenmuskellähmungen sind selten (Referent sah sie zweimal; einmal in einem Falle von Akromegalie, wo sie bei Thyreoideabehandlung zurückgingen). Als eigentliche Lokalsymptome sind zu betrachten: Akromegalie, Adipositas, eventuell Adipositas dolorosa; partieller Riesenwuchs und auffällig frühzeitige Entwicklung der Genitalien, frühzeitige Impotenz und frühzeitiges Aufhören der Menstruation; Polyurie und Diabetes mellitus. Psychische Symptome kommen vor, sind aber verschiedenartig und diagnostisch unsicher. Für die Diagnose ist auch der Nachweis der Erweiterung des Türkensattels durch Röntgenuntersuchung zu verwerten.

In dem von **Bregman** (16) mitgeteilten Falle handelte es sich um ein Spindelzellensarkom im vorderen Teile des Balkens, das von da in beide Stirn- und Zentralhirne hineingewuchert war. Die Symptome waren sehr verlangsamte psychische Tätigkeit, völlige Unorientiertheit, Apathie, plötzlich eingetretene linke Hemiplegie und Ataxie des paretischen linken Armes; Schwäche des rechten Beines und frontale Ataxie mit Unfähigkeit zu Stehen und zu Gehen; epileptiforme Anfälle von kortikalem Charakter. Dabei aber fehlen Allgemeinerscheinungen, speziell hochgradige Stauungspapille.

McCay und **Thurston** (90) berichten über einen Fall von Tumor im rechten Stirnhirn. Außer leichter linksseitiger Parese, Kopfschmerzen und perkutorischer Empfindlichkeit rechts vorn, Fehlen von Stauungspapille und Erbrechen heben die Autoren besonders einen allmählich in Stupor übergehenden Sopor hervor, wie er oft als charakteristisch für große Hirntumoren beschrieben ist. Sie beschreiben auch eine ausgesprochene Unsicherheit beim Gehen, ohne aber auf dieses Symptom Gewicht zu legen; die Literatur ziehen sie überhaupt nur in sehr unvollkommener Weise heran.

Die 28jährige, luetisch infizierte Patientin **Béla Konrád**'s (78) leidet seit einem Jahr an links ausgesprocheneren Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, häufigem Brechreiz, Diplopie. Linke Pupille enger, beide träge reagierend; beiderseit Stauungspapille und Neuritis desc., Parese der rechten Körperhälfte, sowie des rechten Facialis und Hypoglossus. Hypästhesie an den distalen Teilen der rechten Extremitäten; Kniephänomen links kaum auslösbar, rechts lebhaft, Plantarreflex rechts abgeschwächt; minimale Ataxie; Polyurie. Diagnose: Meningitis basil. luetica. Vorübergehende Besserung, jedoch in auffallendem Maße nach Inunktionskur, dann rapide Verschlimmerung, und Tod bei einer Frühgeburt. Autopsiebefund: Apfelgroßes Sarkom der linken Hemisphäre in der Höhe der 3. Stirnwindung. Verfasser betont, daß auch Hirntumoren bei antiluetischer Behandlung vorübergehende Besserung zu zeigen vermögen. *(Hudovernig.)*

Eine von **Blum** (9) beobachtete Frau erkrankte, nachdem sie schon lange Zeit an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte, an einer apoplektiform auftretenden Lähmung der rechten Seite, die später teilweise zurückging. Dann Stauungspapille. Das auffälligste Symptom war eine Schlafsucht; der Schlaf entsprach ganz dem natürlichen Schlafe; aus ihm geweckt, war die Patientin gut orientiert; fiel aber in Ruhe gelassen bald wieder in den Schlaf zurück. Autopsie: Bronchialcarcinom; solitäre Metastase im oberen Teile der linken Zentralwindungen.

Fry (41) berichtet über einen Fall von Tumor der 3. linken Stirnwindung, der Insel und linken Schläfenwindung, der cerebellare Ataxie, Fallen

nach links, eine für linke cerebellare Tumoren als charakteristisch beschriebene Kopfhaltung und allgemeine Symptome hervorgerufen hatte. Sprachstörungen fehlen, weil Patient Linkshänder war. Operation über dem linken Kleinhirn, natürlich ohne Erfolg.

Anatomische Beschreibung dreier sogenannter Psammome. **Roussy** (121) hält diese Geschwulst für Sarkome, die Kalkbildungen gehen von der Gefäßwand aus. Sarcome angiolithique.

Alessandri (2) berichtet über den glücklichen Erfolg der Exstirpation eines Tuberkels in den linken Zentralwindungen. Es handelte sich um einen auch sonst tuberkulösen Mann — Lungen, linkes Kniegelenk. Jacksonsche Anfälle in der rechten Hand beginnend und entweder nur den rechten Arm beteiligend oder auch das Gesicht und das Bein rechts; dann Bewußtseinsverlust. Parese der rechten oberen Extremität, der Zunge und des Gesichtes rechts. Allgemeinsymptome fehlten. Druckschmerzhaftigkeit und dumpfes Perkussionsgeräusch am Schädel links über der Mitte der Zentralwindungen. Bei der Operation wurde ein Tuberkel der Rinde — aber ziemlich weit nach oben von der Mitte der Zentralwindungen gefunden und exstirpiert. Zuerst totale Hemiplegie rechts und Aphasie hauptsächlich motorischer Natur; die Aphasie blieb auffällig lange. Schließlich aber fast vollständige Heilung; nur Parese der rechten Hand. Noch einmal ein Anfall im rechten Facialisgebiete.

Bei einem 33jährigen Mann hatten sich zunächst die Symptome eines Hirntuberkels entwickelt: Kopfschmerzen, die sich allmählich steigerten, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille mit nachfolgender Atrophie und totaler Erblindung, cerebellare Ataxie, epileptische Anfälle, erst rechts, dann beiderseits Sehnervenatrophie; psychische Symptome in der Art der Korsakowschen Psychose; Erlöschen der Sehnenreflexe; dazu Erscheinungen, die auf eine ausgedehnte Beteiligung der Meningen auch am Rückenmarke zurückgeführt werden mußten; ausgedehnte Hyperästhesie, Rückensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und Rückenmuskulatur, Beugekontraktur der unteren Extremitäten mit ausgesprochenem Kernigschen Symptome, doppelseitige Peroneuslähmung. Die Diagnose war auf Sarkom im Schädel und diffuse Sarkomatose der Häute gestellt; ein größeres Sarkom am Gehirn fand sich nicht, sondern hier nur Hydrocephalus; sonst die diffuse Geschwulstbildung der Häute mit vollständigem Freilassen des Rückenmarkes und der Wurzeln. Histologisch war die Geschwulst schwer zu deuten; **Redlich** (115) bezeichnet sie als Sarcoma endotheliale.

Gowers' (51) Fall betrifft einen metastatischen Tumor der hinteren Schädelgrube links, der den Trigeminus, Abducens, Facialis und Akustikus lähmte, den Hirnstamm aber nicht beteiligte. Später bildeten sich Tumoren an anderen Körperstellen, die sich als Adenome auswiesen. Bei der Sektion fand sich ein primäres Adenom im Darm; der Patient hatte andauernd an Durchfällen gelitten.

Marie und **Roussy** (88) bringen die anatomische Beschreibung eines Cholesteatoms der Basis, das einen großen Teil des Kleinhirnes, der Brücke und der Hirnschenkel zerstört hatte. In vivo schwankte die Diagnose zwischen multipler Sklerose und Kleinhirntumor.

Bei einem Kranken **v. Sarbó's** (123) zeigte sich im August 1905 neuralgischer Schmerz im rechten Trigeminus; sukzessive entwickelte sich dann Pupillendifferenz, und zwar anfänglich die rechte weiter, dann enger, bei gut erhaltener Lichtreaktion: motorische und sensible Lähmung des rechten Trigeminus; Atrophie der äußeren Dritteile beider Optici; im November Ulcus corneae rechts. Nicht genau nachweisbare Hypoglossuslähmung rechts.

— Vortr. supponiert einen luetischen Tumor oder Meningitis luetica gummosa, lokalisiert in die rechte mittlere Schädelgrube. *(Hudovernig.)*

Kron (81) berichtet über einen Fall eines Kindes, dessen Leiden mit heftigen Schwindelanfällen begann, dann allmählich Abnahme der Hörschärfe links, des Sehens infolge von Atrophia nervi optici ex Neuritide; Parese beider Abducentes, besonders des linken; Nystagmus besonders nach links; links Facialis- und Gaumensegelparese; leichte Ataxie und ganz leichte Parese der linken Extremitäten. Kopfschmerzen und Erbrechen seltener. Die Diagnose eines Tumors im linken Kleinhirnbrückenwinkel läßt sich wohl begründen. An eine Operation denkt K. nicht.

Im Falle **Zenner's** (153) handelte es sich um einen großen Tumor im linken Occipitallappen. Es bestand außer Kopfschmerzen zuerst rechte Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenstarre, Paraphasie, Alexie, motorische und sensible rechte Hemiplegie mit Ataxie und Astereognosis, rechts erhöhte Sehnenreflexe; schließlich Erblindung und Coma. Bemerkenswert waren im Verlaufe der Erkrankung sehr erhebliche Remissionen.

Die Symptome des Tumors im dritten Ventrikel bestanden nach den Angaben von **Williamson** (148) hauptsächlich in Kopfschmerz, Erbrechen und doppelseitiger Optikusneuritis. Später war zu erkennen eine Paralyse des rechten Rectus internus, weiterhin auch Anästhesie der linken Gesichtshälfte und Lähmung der lateralen Augenbewegung rechts mit Paralyse der Innenrotation des linken Auges. Auch eine leichte Störung der Beweglichkeit des rechten Auges nach oben und unten war vorhanden. Die Patellarreflexe schwanden im weiteren Verlauf der Krankheit. Die Autopsie förderte ein Sarkom zu Tage, welches den dritten Ventrikel ausfüllte und zu ausgedehnten Degenerationen der Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarks geführt hatte. *(Bendix.)*

Wollenberg (151) bringt 6 Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirnes aus der Halleschen Klinik mit genauen Krankengeschichten und Sektionsbefunden. Die Symptomatologie, die im einzelnen sehr verschieden ist, zeigt im ganzen doch die Allgemeinerscheinungen eines Tumor cerebri, also Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Sehstörungen, statische Ataxie, Krämpfe häufig von tonischem Charakter und psychische Störungen, daneben als Lokalerscheinungen solche, die auf die Basis des Gehirns hinweisen, wie Affektionen des Optikus, Facialis, der Augenmuskelnerven, auch des Trigeminus, Akustikus und Vagus. Extremitätenlähmungen fehlten. Die Symptome schwankten sehr in ihrer Intensität. Die Diagnose einer diffusen basalen Affektion war wohl stets zu stellen; die genaue Artdiagnose der Erkrankung mit Sicherheit nie. Namentlich war die Unterscheidung von Lues kaum möglich. Von Interesse ist, daß im Beginn oft über ausgebreitete Schmerzen in den Gliedern geklagt wurde (Invasionssymptome?). Auch die psychischen Störungen waren früh vorhanden und schwer (Hydrocephalus?). Die Blasen saßen an der Basis, in den Spalten und Furchen und bedrängten die Hirnnerven. W. weist dann auf die Bedeutung der häufig vorhandenen chronischen Meningitis und Arteritis obliterans für die Symptomatologie dieser Fälle hin.

Boege (10) berichtet über einen der seltenen Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Die Blasen saßen an der Basis und bedrohten besonders das Chiasma, wodurch auch schon Sehstörungen bedingt waren. Eine Blase saß in den Häuten des Rückenmarks am 8. Cervikalsegmente. Im übrigen bestanden die Symptome eines Tumor cerebri. Kopfweh, Schwindel; taumelnder Gang; apoplektisch-epileptische Anfälle, psychische Störungen wie Benommenheit abwechselnd mit Unruhe und Verwirrtheit.

Eine 28jährige Bäuerin wurde, wie **Preobrashensky** (111) mitteilt, am 21. Mai 1903 ins Alt-Catharinenspital aufgenommen. Anfangs Januar lag sie 1½ Wochen wegen „febris typhoidea" in einem Krankenhaus. Eine Woche darauf traten die Erscheinungen wieder auf und veranlaßten Patient wieder das Krankenhaus aufzusuchen. Letzteres verließ sie nach 1 Monat mit deutlichen Zeichen von Gedächtnisschwäche. Seit dieser Zeit leidet sie an schnell vorübergehenden Ohnmachtsanwandlungen, allgemeiner Schwäche und psychischen Störungen. Diese Erscheinungen nahmen zu, sie trat ins Catharinenspital ein. Während ihres Krankenhausaufenthaltes wechselten die Symptome bloß in ihrer Intensität: Gedächtnisschwund, Verwirrtheit, Illusionen, Halluzinationen und flüchtige Wahnvorstellungen. Hin und wieder Anfälle: Ohnmachten oder Konvulsionen. Patientin geht und sitzt bloß mit Unterstützung. Abgesehen von einer 2—3 Tage dauernden Lähmung des l. u. VI. bestanden keine Paresen. Stauungspapille beiderseits ohne Sehschwäche. PR. waren bald normal, bald schwer auslösbar. Seit Dezember Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Zunahme der psychischen Störungen. Akute Tuberkulose pulmonum. Exitus 16. Januar 1904. Autopsie: Cysticercus cellulosae disseminatus im Cerebrum und in allen Muskeln (auch Herz und Zunge). Tuberculosis ac. pulmonum; auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre ca. 250 Blasen, links 270; in der Hirnsubstanz recht viele; auf jedem Querschnitt durch die f. pallii über 100 Blasen (110—125). Die Gesamtzahl der Blasen in beiden Hemisphären betrifft einige Tausend; sie finden sich in den plex. vascul., ped. cerebri, p. Varolii, corp. quadrig., cerebellum. In der Medulla oblongata et spinalis waren keine Blasen. Auf der Herzoberfläche ca. 120, in der Herzmuskulatur mehrere Hundert Blasen. In allen Kau-, Gesichts-, Zungen-, Hals-, Brust-, Rücken-, Bauch-, Diaphragma-, oberen und unteren Extremitätenmuskeln waren massenhaft Cystizercenblasen. Eine Blase wurde unter der Magen-, eine andere unter der Dünndarmschleimhaut gefunden. Im Unterhautzellgewebe waren keine Blasen. Auffallend ist das Ausbleiben von Lokalsymptomen, trotzdem Tausende von Blasen im Gehirn, Herz und in den Muskeln sich befanden. *(Kron.)*

Bei einem jungen Mädchen zeigte sich am Nacken und Unterkiefer eine allmählich zunehmende cystische Geschwulst; später die allgemeinen Symptome eines raumbeschränkenden Prozesses im Gehirn, Stauungspapille, Degenerationsherde in der Netzhaut, Gesichtsfeldeinengung, Sehschwäche und bitemporale hemianopische Skotome. Die Punktion der Geschwulst ergab nichts bestimmtes. Man dachte an Lues basalis in der Gegend des Chiasma; trotz Schmierkur nahmen aber die Beschwerden zu. **Schlagintweit** (126) legte an Stelle der Cyste einen großen Echinokokkussack bloß; der Knochen war außen usuriert, aber nicht durchbrochen; er wurde trepaniert und dann auch noch innerhalb des Schädels ein großer extraduraler Echinokokkussack entdeckt. Alle Symptome gingen rasch zurück. Interessant ist die Anwesenheit extra- und intrakranieller Echinokokken ohne Kommunikation. Die rasche Rückbildung der Stauungspapille kann hier nur mechanisch erklärt werden; die bitemporalen hemianopischen Skotome sind wohl auf Hydrocephalus internus zurückzuführen.

Ein 29jähriger Handlungsgehilfe wurde, wie **Preobrashensky** (112) mitteilt, am 23. Oktober 1903 in die chirurgische Abteilung des Alt-Catharinenspitals aufgenommen. Er fühlt sich seit Januar 1903 krank, damals Pleuritis und Pn. cruposa; im Sputum Kochsche Tuberkelbazillen. Nach zweimonatlichem Aufenthalte in der Klinik fühlte er sich besser, doch stieg das Fieber wieder nach der Rückkehr nach Moskau. Er wurde viel behandelt, unter anderem mit Suspension, da eine Spondylitis vermutet

wurde. Im Juni desselben Jahres bemerkte er in der Gegend der 9. bis 10. Rippe eine Anschwellung auf der rechten Rückenseite, bald darauf trat eine Anschwellung in der Gegend der linken Mamma auf; hier ließ sich ein handtellergroßes Infiltrat nachweisen. Während der ganzen Zeit bestand Fieber. Am 29. Oktober 1903 wurden im Sputum die charakteristischen Pilzelemente nachgewiesen. 29. November: seit gestern ca. 15 epileptiforme Anfälle. 2. Dezember paresis n. VII. d.; behinderte Sprache; in den nächsten Tagen 1—2 Anfälle. 6. Dezember hemiparesis d; Lähmung der unteren VII. Äste r., erhebliche Sprachstörung. Anfälle kortikaler Epilepsie in der rechten Hälfte des Gesichts und des Rumpfes. 7. Dezember Hemiplegie d. 9. Dezember Exitus. Autopsie: Actinomycosis pulmonum, hepatis, cerebri. Bei der äußeren Betrachtung des Gehirns eitrige Meningitis im linken lobus frontalis et centralis, in dieser Gegend entleert ich auf Druck aus einer Gehirnfistel dicker, grünlicher, äußerst penetranter Eiter. In der vorderen Hälfte der linken und zum Teil auch rechten Hemisphäre sind Gruppen von mit Eiter gefüllten Kavernen gelagert. Die sekundäre eitrige Meningitis war dadurch entstanden, daß ein Abszeß sich eröffnete und Eiter auf die Gehirnoberfläche kam. Im Eiter wurde mikroskopisch eine geringe Anzahl von Pilzdrüsen gefunden, im allgemeinen entsprechen die mikroskopischen Veränderungen denen bei Hirnabszeß und eitriger Meningitis. Abszesse und eitrige Meningitis waren infolge der Aktinomykose entstanden. Bei letzterer treten die Abszesse multipel auf, weshalb auch die Operation erfolglos ist (Fall Keller). *(Kron.)*

Bruns (19) demonstriert eine Anzahl von Hirntumoren und erörtert die klinischen Symptome. Im 1. Falle handelte es sich um eine 40jährige, unverheiratete Frau, die im Sommer 1904 an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, die sich auf der Höhe mit Erbrechen und Bewußtseinstrübungen verbanden, erkrankte. Trotzdem B. gleich an einen Tumor cerebri dachte, fanden sich doch bei mehrfacher Untersuchung absolut keine zerebralen Herdsymptome, nicht einmal einfach hemiplegische, und auch eine Stauungspapille wurde dauernd vermißt. Die Patientin starb im Herbst 1904 in einem schweren Kopfschmerzanfalle; die Sektion ergab ein mit der Innenfläche der Dura mater verwachsenes, etwa walnußgroßes Sarkom, das in die Hirnrinde eine Grube eingedrückt hatte, aber leicht aus derselben herausgehoben war. Es saß im rechten Stirnhirn direkt an der Mittellinie, aber mehrere Zentimeter nach vorn von der vorderen Zentralwindung. Der Sitz der Geschwulst erklärt also vollkommen die Unmöglichkeit der Lokaldiagnose, ja selbst einer Diagnose der erkrankten Hemisphäre; von Interesse war, daß wegen Mangels einer Stauungspapille auch die Allgemeindiagnose des Tumors nicht sicher gestellt werden konnte. Doch hat B. die Kranke in den letzten zwei Monaten vor ihrem Tode nicht mehr untersuchen können.

Im 2. Falle handelte es sich um eine 35jährige, verheiratete Frau, die während ihrer letzten Schwangerschaft im Frühjahr 1904 an Anfällen von Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankte, die zunächst auf die Gravidität bezogen wurden. Sie bestanden aber nach der Entbindung fort, und im Sommer 1904 wurde von einem Augenarzte inkomplette rechtsseitige Hemianopsie ohne Stauungspapille konstatiert. Im Oktober 1904 fand B.: Leichte Benommenheit, heftige Kopfschmerzen, schwere Stauungspapille, totale rechtsseitige Hemianopsie, keine Worttaubheit, wohl aber Wortamnesie und namentlich optische Aphasie (Freund), Lesen erschwert, aber nur dadurch, daß sie rechtsstehende Worte übersah, Schreiben nicht zu prüfen, rechtsseitige leichte Parese der Extremitäten mit deutlicher Lagegefühlsstörung des rechten Armes, rechts Babinski, deutlicher Achillesreflex, aber Fehlen der Patellar-

reflexe beiderseits. Diagnose: Tumor im linken Hinterhauptslappen; aus der Vereinigung von Hemianopsie mit optischer Aphasie wird geschlossen, daß der Tumor im Marke des Occipitallappens sitze und von einer Operation abgeraten. Die Kranke starb nach kurzer Zeit. Es fand sich ein zum Teil scharf abgegrenztes, zum Teil diffuses Gliom, das im wesentlichen das Mark der 2. und 3. Schläfenwindung einnahm, nirgends die Rinde erreichte. Der größte Teil des Occipitallappenmarkes war frei; nach vorn erstreckte sich der Tumor bis in die Spitze des Schläfenlappens. Für das Fehlen der Worttaubheit war von Wichtigkeit, daß auch die 1. Schläfenwindung links vom Tumor nicht betroffen war.

Im 3. Falle handelte es sich um ein diffuses Ponsgliom bei einem Kinde von 5 Jahren. Es fehlten Stauungspapille und heftige Kopfschmerzen, Erbrechen war ab und an vorhanden. Es fand sich eine erhebliche Erschwerung der Sprache, die teils skandierend, teils dysarthrisch und ausgesprochen näselnd war; dabei Erschwerung des Schluckens. Das Gaumensegel war beiderseits paretisch; der Blick war nach rechts hin nicht ganz vollkommen, namentlich bleibt das rechte Auge zurück (rechter Abduzens). Der Gang war cerebellar-ataktisch, aber auch etwas spastisch, mit Kleben der Fußspitzen am Boden. Ausgesprochenes Zittern der Arme; bei der Untersuchung geriet die ganze Körpermuskulatur in Zittern. Links leichter Achillesklonus und links Babinski-Reflex. Unter allmählicher Zunahme der Beschwerden erfolgt der Tod des Kindes, das einige Wochen auf der Kinderstation des Vortr. war, in seiner Heimat. Die Diagnose war auf einen Tumor im Hirnstamme rechts, möglicherweise auch im Kleinhirne gestellt. Es fand sich — histologische Untersuchung durch Dr. Ströbe — eine diffuse Gliomatose des Pons, die auch die Kleinhirnschenkel infiltriert hatte; in den basalen Partieen der rechten Ponshälfte hat sich ein mehr umschriebener kompakter Tumor gebildet.

Im 4. Falle handelte es sich um einen älteren Mann — Maurer —, der nach einem Trauma im Jahre 1901, das den Schädel auf der linken Seite getroffen hatte, allmählich an einer mit linker Abduzenslähmung beginnenden totalen inneren und äußeren Ophthalmoplegie links erkrankt war. Im Dezember 1903 konstatierte Vortr. links totale Ophthalmoplegie und Ptosis, links Anosmie, links totale Trigeminusneuralgie, Kopfschmerzen, manchmal morgens Erbrechen. Keine Stauungspapille. Sehschärfe links und rechts gut; keine Gesichtsfeldanomalien. Diagnose: Tumor in der mittleren Schädelgrube links. Allmählich totale Anästhesie im linken Trigeminusgebiete unter Andauern der Schmerzen. Keine Kaumuskellähmung; dann Erblindung links und allmählich deutliche Atrophia n. optici, nie Stauungspapille; allmählich unter Ohrensausen und Schwindelanfällen totale Taubheit links; nie Fazialisparese; meist leichte Spannung im Gebiete des linken Facialis, wohl eine Folge der andauernden linksseitigen Trigeminusneuralgie. Kopfschmerzen sehr lebhaft, Erbrechen selten, zuletzt sehr unsicherer Gang. Häufig Nasenbluten, nasenärztliche Untersuchung ohne positiven Befund. Vortr. konnte den Kranken bis Ende Februar 1905 beobachten; Ende Januar 1905 letzte genaue Untersuchung; es konnte niemals eine deutliche Parese der Extremitäten oder Abnormität in den Reflexen, speziell auf der rechten Seite, beobachtet werden. In den letzten Wochen — Pat. starb am 2. Mai 1905 — soll er nach Angabe der Frau allerdings ganz gelähmt gewesen sein und auch rechts zuletzt schlecht gesehen haben. Die Sektion — Prosektor Dr. Ströbe — ergab einen Tumor in den vorderen medianen Partieen der linken mittleren Schädelgrube, der auch das gesamte Gebiet der Sella turcica einnahm. Vielleicht war er von der Hypophyse

ausgegangen. Die Knochen am Sieb- und Keilbein waren vom Tumor zerstört. Hirnschenkel, Pons und zum Teil auch Medulla oblong. waren sehr abgeplattet.

In diesem Falle war, da der Tumor sich in unmittelbarem Anschlusse an ein Kopftrauma entwickelt hatte, auf Grund eines Gutachtens vom Vortr. und später auch von Windscheid in Leipzig ein Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma angenommen; der Kranke bezog Vollrente.

v. Niessl-Mayendorf (99) bringt einen Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfelappens. Es handelte sich um einen bis dahin gesunden 52jährigen Schuhmachermeister, der plötzlich einen Anfall erlitt mit Zucken an allen Gliedern bei aufgehobenem Bewußtsein mit dem Charakter eines epileptischen Insultes. Tags darauf heftige Schmerzen in der rechten Schläfe, die den Patienten nicht mehr verlassen, sich steigerten und bald in die rechte Schläfegegend, bald in das Hinterhaupt verlegt werden. Als Vorbote zerebralen Erbrechens trat schon früh zeitweilig übler Geschmack im Munde, Brechreiz und später Erbrechen selbst auf. Daneben lästiges Doppeltsehen. Nach etwa vier Monaten fiel Patient vor Schwindel um, und das Erbrechen wurde häufiger. Allmählich werden die Beine schwächer, nachts treten Delirien auf, Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Rechtsseitig bestand Ptosis und Nystagmus. Spastische Parese beider Beine, das linke Bein ist dabei aber stärker affiziert. Links Händedruck minder kräftig als rechts. Es wurde deshalb ein Tumor der Hirnschenkelgegend angenommen. Das Hinzutreten von Gesichtshalluzinationen veranlaßten Verf., noch an eine Läsion der Sehstrahlungen zu denken und einen Tumor des rechten vorderen Schläfelappens anzunehmen. Hierfür sprachen die in die rechte Schläfe verlegten Schmerzen und die Klopfempfindlichkeit dieser Gegend, die rechtsseitige Ptosis, das Doppeltsehen, die Dilatation der rechten Pupille und transitorische Lichtstarre beider Pupillen, der Nystagmus und das Schwankende aller Erscheinungen, ferner die allmählich sich entwickelnde und den rechtsseitigen Okulomotoriuserscheinungen folgende Parese beider Beine mit stärkerem Befallensein des linken, die Ausdehnung der Schwäche nur auf den linken Arm. Das Vorwiegen der Spasmen auf der linken Seite, die Gesichtshalluzinationen, die nächtlichen deliranten Zustände. *(Bendix.)*

Gutbier (54) berichtet über einen Fall von Gliom der linken Großhirnhälfte bei einem Soldaten, der plötzlich Anfälle von Bewußtlosigkeit bekam, denen er erlag. Es hatte als Kind nie an Krämpfen gelitten und nie ein Schädeltrauma davongetragen, war aber seit dem 19. Jahre oft verstimmt und litt an Kopfschmerzen. Die linke Hemisphäre zeigte auf dem Durchschnitte eine gänseeigroße, schlüpfrigfeucht sich anfühlende derbe Geschwulst, die nach rückwärts in den Hinterhaupts-, seitlich in den Schläfen-, nach oben und außen in den Scheitel- und nach vorn in den Stirnlappen sich ausbreitete. Der Soldat hatte bis auf kurze Unterbrechungen seinen Dienst ohne auffällige Erscheinungen getan. *(Bendix.)*

Knapp (74) bringt neun ausführliche Krankengeschichten über Tumoren der Schläfenlappen, darunter fünf rechtsseitige, und kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat, daß eine eigentümliche Kombination von Fernsymptomen auch den Erkrankungen des rechten Schläfenlappens charakteristisch ist. Es fanden sich immer erst transitorische, zuletzt persistierende Okulomotoriuslähmung, besonders eine gleichseitige Ptosis oder Mydriasis mit Störung der Pupillenreaktion. Noch mehr wird die Annahme eines Schläfenlappentumors durch das Hinzukommen einer gekreuzten Lähmung unterstützt. Cerebellare Symptome machen, wenn sie

sich dabei einfinden, den Tumor im Schläfenlappen fast ganz sicher. Von den Pedunkulusherden unterscheidet sich diese Affektion dadurch, daß bei ersterer die Ptosis und gekreuzte Lähmung früh und dauernd vorhanden ist. Verf. fand apraktische Störungen viermal bei linksseitigen Herden und nur einmal „zeitweilig" bei einer „kolossalen rechtsseitigen Geschwulst im Kleinhirn". Witzelsucht bestand zweimal bei temporalen Geschwülsten. *(Bendix.)*

Pick's (109) Fall von Hirntumor bei einem 27jährigen Patienten ist dadurch besonders ausgezeichnet, daß anfallsweise bei dem Kranken Zustände von Euphorie auftraten. Da die Symptome auf einen Tumor in der präfrontalen Region hinwiesen und häufig bei Stirntumoren dauernde Euphorie beobachtet wurde, so glaubt P., auch bei seinem Kranken, die anfallsweise auftretende Euphorie in Beziehung zu den vorderen Zentralwindungen, respektive zur regio präfrontalis bringen zu können. *(Bendix.)*

Einen Fall von Hirnmetastase nach Uteruscarcinom teilt **Offergeld** (103) mit. Die 53jährige Frau war wegen eines Carcinoma cervicis et vesicae operiert, aber nicht radikal wegen der zu großen Ausdehnung desselben. Nach ihrer Entlassung bekam sie einen Anfall von Bewußtlosigkeit mit nachfolgender schlaffen Lähmung beider rechten Extremitäten, Aufhebung der Reflexe und des Gefühls, motorischer Aphasie, retrograder Amnesie, Parese des rechten unteren Facialis und Abweichen der Zunge nach links. Da auch eine interstitielle Nephritis bestand, so konnte an eine urämische Hemiplegie gedacht werden; allein die Obduktion ergab eine bräunliche Verfärbung des unteren Teiles des linken Scheitellappens, die mit einem weichen, haselnußgroßen Carcinomknoten in Verbindung stand. Die erweichte, stark ödematöse, periphere Hirnpartie ging bis in das Gebiet der Capsula interna, aber nicht in diese selbst hinein. *(Bendix.)*

Borchardt (11) entfernte mit Erfolg eine ungewöhnlich große Cholesteatomgeschwulst der hinteren Schädelgrube bei einem 46jährigen Arbeiter, der nach einem Sturz auf den Hinterkopf dauernd über Kopfschmerzen klagte und später Schwindel, Sehschwäche und Erbrechen bekam. Befund: Doppelseitige Stauungspapille, Nystagmus und lokalisierter Druckschmerz in der hinteren Schädelgrube. Nach Entfernung der Geschwulst besserten sich alle Beschwerden, der Kopfschmerz verschwand, die Stauungspapille desgleichen und das Sehvermögen besserte sich fortschreitend. *(Bendix.)*

Ziehen (154) hebt in seiner Arbeit die Symptomatologie der Tumoren der Akustikusregion hervor und teilt einen Fall mit, der mit Erfolg operiert worden war. Es handelte sich um eine 44jährige Frau, die vor 2 Jahren an Schwindel erkrankte mit Taumeln nach rechts und heftigen Kopfschmerzen im Anschluß an den Schwindelanfall. Anfangs war rechts, später beiderseits Stauungspapille und horizontaler Nystagmus. Die Untersuchung des Gehörs ergab schwere Störungen. Der Facialis ist mitunter nicht symmetrisch innerviert. Starker Romberg, beim Gehen mit offenen, aber besonders mit geschlossenen Augen, Taumeln nach rechts. Nie Ohrensausen. *(Bendix.)*

Schumann (128) stellte bei einem Soldaten, der allmählich unter Allgemeinerscheinungen mit sich anschließendem Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, cerebellarer Ataxie und Stauungspapille, erst rechts, dann auch links, erkrankte, die Diagnose eines Tumors an der Basis cerebri oder des Kleinhirns, wahrscheinlich eines Sarkoms. *(Bendix.)*

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Privatdozent Dr. Eduard Müller-Breslau.

1. Alt, Ferdinand, Das Cholesteatom des Mittelohrs als Ursache intrakranieller Erkrankungen. Wiener Mediz. Presse. No. 5, p. 221.
2. Aparicio, Absceso meningeo consecutivo à una otitis media supurada. Gac. méd. d. Norte. XI. 47—49.
3. Arnstein. Hirnhautblutung, Trauma oder Erkrankung? Gutachten. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 340.
4. Ascoli, V., Emorragie meningee spontanee. Policlin. Roma. XII. sez. med. 485—493.
5. Bacon. Tötlich verlaufener Fall von otitischem Hirnabszess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX, p. 363. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bailey, H., Bilateral Extradural Abscess Complicating Middle-Ear Suppuration Following Typhoid Fever. The Laryngoscope. Dec.
7. Ball, J. B., A Case of Chronic Middle Ear Suppuration; Thrombosis of Lateral Sinus; Operation. West London Med. Journ. X. 207—209.
8. Bar, L., Abscès extradural périsinusien. Opération suivie de guérison. Considérations pratiques. Archives internat. de Laryngol. XX, p. 768.
9. Barnbill. John F., The Diagnosis of Intracranial Complications of Suppurative Ear Disease. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 20, p. 1486.
10. Beaulieu, Faure, Hémorrhagie sous-pio-mérienne. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 451. **(Sitzungsbericht.)**
11. Bérard. Mastoïdite avec thrombophlébite du sinus latéral et de la jugulaire interne; trépanation du sinus après ligature et résection de la jugulaire; pyohémie. Lyon médical. Vol. CIV, p. 804. **(Sitzungsbericht.)**
12. Beuschotan, G. W., A Case of Chronic Purulent Otitis media with Meningitis, Epidural Abscess and Sinus Thrombosis. Providence Med. Journal. VI. 137.
13. Blaschek, Zwei Fälle von retrobulbärem Abszess nach Influenza. Wiener klin. Wochenschr. p. 877. **(Sitzungsbericht.)**
14. Bonain, A., De l'hémorragie méningée comme conséquence de la compression du sinus latéral dans les interventions sur l'apophyse mastoïdien. Revue hebd. de Laryngol. No. 46, p. 609.
15. Booth, J. R., Two Cases of Cerebral Hemorrhage. Northwest. Med. III. 250.
16. Botey, R., Otitis media supurada crónica con caries atico-central absceso cerebral y cerebeloso. Clin. med. Zaragoza. IV. 788—795.
17. Bouvier, P., Traumatisme cranien, algie mastoïdienne gauche, aphasie, diagnostic d'abscès cérébral; trépanation, guérison. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 217—219.
18. Bowen, W. H., Traumatic Subdural Haemorrhage; an Attempt at a Systematic Study Based on the Examination of Sewenty-two Collected Cases. Guys Hosp. Rep. London. LIX. 21--154.
19. Brady, A. J., Notes on a Case of Intracranial Suppuration and Septic Thrombosis of the Lateral Sinus of Otitic Origin. Australasian Med. Gaz. **1904.** XXIII. 567.
20. Bramwell, B., Cerebral Hemorrhage; Hemiplegia; the Babinski Signe present on both Sides; Crossed Plantar Reflex, in which the Toe Movement on the Paralysed Side was Plantar Reflexion. Clin. Stud. III. 301—308.
21. Breton et Looten, Un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Echo méd. du Nord. Lille. IX. 199.
22. Brunel. Otorrhée double: thrombophlébite des deux sinus latéraux. Mort; autopsie. Revue hebd. de Laryngol. No. 13, p. 371.
23. Bryant. W. Sohier, Epidural Abscess. The Post-Graduate. Vol. XX, No. 6, p. 591.
24. Carles, J. et Denis, Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 47.
25. Carlier, G., Hémorragie méningée primitive sous-arachnoidienne. Dauphiné méd. XXIX. 258—277.
26. Carter, W. W., Case of Extreme Sepsis from multiple Sinusitis, with Description of Operation. New York Med. Journ. May.
27. Cisneros, Abscès du lobe frontal consécutif à une sinusite frontale. Revue hebd. de Laryngol. No. 44, p. 545.
28. Clegg, W. T., Cerebellar Abscess following Ear Disease. The Brit. Med. Journ. I, p. 192. **(Sitzungsbericht.)**
29. Cox, J., Otitis Media, with Involvement of the Lateral Sinus and Temporo-Spenoidal Lobe. Australasian Med. Gazette. Nov.
30. Culbertson, L. R., Two Mastoid Cases: Death from Cerebral Complications. Lancet-Clinic. April.

31. Cunningham, F. M., Complications of Chronic Suppuration of the Middle Ear, with Special Reference to Thrombosis of the Internal Sinus, its Symptoms and Treatment. Tr. M. Ass. Georgia. LVI. 395—412.
32. Dabney, S. G., Orbital Cellulitis, Frontal Sinus Disease, Abscess of Brain. — Death. Louisville Monthly Journal of Medicine and Surgery. Jan.
33. Day, E. W., A Case of Infective Thrombosis of the Lateral and Sigmoid Sinuses. Tr. Am. Laryngol., Rhinol. and Otol. Soc. X. 346—351.
34. Delsaux, V., Les complications endocraniennes des sinusites de la face. La Presse oto-laryngol. No. 8, p. 340.
35. Dench, Edward Bradford, Report of two Fatal Cases of Brain Abscess. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXX, No. 2, p. 191.
36. Derselbe, Report of a Case of Chronic Purulent Otitis media with Thrombosis of the Lateral Sinus; Radical Operation; Excision of Internal Jugular Vein; Recovery. Tr. Am. Laryngol., Rhinol. and Otol. X. 399—402.
37. Devay, Foyer hémorragique de la couche optique. Lyon médical. T. CIV, p. 1350. **(Sitzungsbericht.)**
38. Dickey, W. A., Brain Hemorrhage. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. 44, No. 19, p. 1518.
39. Dobbelmann, P., Die infektiöse Thrombose der Gehirnsinus nach eitrigen Erkrankungen am Kopfe (ausgenommen die nach Otitis media). Inaug. Diss. Bonn.
40. Duckworth, Sir D., On three Cases of Cerebral Hemorrhage. Clin. Journal. XXVI. 369—375.
41. Duel, A. B., Difficulties in Diagnosis of Intracranial Extension of Suppurative Otitis in the Presence of a Pulmonary Complication. The Laryngoscope. Jan.
42. Duroux, Abscès du cerveau d'origine otique; abscès temporal; hémianopsie. Lyon médical. Vol. CV, p. 193. **(Sitzungsbericht.)**
43. Fagge, C. H., Thrombosis of the Lateral Sinus. Guys Hosp. Gaz. XIX. 140—145.
44. Faure-Beaulieu, Hémorrhagie méningée. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
45. Foa, M., Sopra un caso di emorragia cerebro-spinale. Riforma medica. XXI. 904—907.
46. Franceschi, E. De, Ascessi traumatici dei lobi frontali. Gazz. d. osp. XXVI. 801—805.
47. Freese, Heinrich, Zur Kasuistik des Hirnabszesses. Inaug. Diss. München.
48. Frémont, A., Abscès extra-dure mérien occupant l'étage moyen et inférieur du crâne compliqué d'abscès énorme de la nuque. Operation, Guérison. Revue hebd. de Laryngol. Bd. 41, p. 455.
49. Frey, Hugo, Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabszesses. Wiener Mediz. Presse. No. 27, p. 1329, und Med. Weekbl. Amst. XII. 475—479.
50. Froin, G. et Laederich, Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et sous-arachnoidienne. Evolution anomale de l'hématolyse. Gazette des hôpitaux. No. 18, p. 208.
51. Glück, Fall eines otitischen Hirnabszesses. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 161. **(Sitzungsbericht.)**
52. Goldscheider, Fall von Thrombose der Arteria cerebelli posterior inferior. ibidem. p. 609. **(Sitzungsbericht.)**
53. Gradenigo, G., Ueber ein charakteristisches Symptom der eitrigen Thrombose des sinus longitudinalis superior. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 66. p. 243.
54. Gruening, Ein schwerer Fall von Sinusthrombose. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLIX, p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
55. Guttmann, Tötlich verlaufener Fall von chronischer Ohreiterung mit Thrombose des mittleren Teiles des Sinus transversus, Großhirnabszess mit Erweichung des Kleinhirns. ibidem. Bd. XLIX, p. 359. **(Sitzungsbericht.)**
56. Hall, E. A., Uterine Disease as a Factor in Brain Softening. St. Louis Medical Review. April 15.
57. Halff, Joseph, Die marantische Thrombose der Duralsinus. Inaug. Diss. Basel. 1904
58. Harris, T. J., Pathologic Findings of the Intracranial Complications of Middle Ear Disease. Laryngoscope. XV. 535—544.
59. Hastings, Hill, Sinus Thrombosis. A Report of Two Cases with Marked Symptoms The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 21, p. 1540.
60. Derselbe, A Case of Cerebral Abscess of Otitic Origin; Operation; Apparent Recovery Relapse: Operation; Death; Autopsy. Calif. State Journ. of Med. III. 316.
61. Haug und Thanisch, 19. Jahresbericht der k. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München (Prof. Dr. Haug) für das Jahr 1904. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22 p. 1048.

62. Heckel, Edward B., Brain Abscess with Exophthalmos and Blindness. Medical Record. Vol. 68, p. 681. **(Sitzungsbericht.)**
63. Heimann, Th., Ein Fall von akutem otitischem Schläfenlappenabszess (induziert durch otitis media suppurativa acuta arteficialis. Einiges zur Statistik der otitischen Hirnabszesse). Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 66, p. 250.
64. Heine, B., Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschrift. 339—351.
65. Herford, Max, Ueber intermeningeale Blutergüsse vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 269, 440.
66. Hoffmann, Richard, Multiple Hirnabscesse nach doppelseitiger traumatischer Stirnhöhleneiterung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1657. **(Sitzungsbericht.)**
67. Hurd, L. M., A Case of Mastoiditis, Epidural Abscess and Obliterating Sigmoid Sinus Phlebitis. Am. Journ. of Surg. XIX. 149.
68. Jackson, C., Two Cases of Lateral and Sigmoid Sinus Thrombosis, One with Jugular Exsection. Recovery Notwithstanding Meningeal Symptoms. St. Louis Med. Review. March.
69. Jacquinet, Un cas d'abscès du cerveau d'origine otique. Union méd. du Nord-est. XXIX. 201—205.
70. Jocqs, Embolie cérébrale et embolie oculaire. Clin. opht. Paris. **1904.** X. 346.
71. Jordan, Ein tötlich verlaufener Fall von multiplen Schläfenlappenabszessen mit Bemerkungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX, p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
72. Kaier, G., A Case of Epidural Abscess of the Temporal Region and Abscess of the Frontal Lobe; Operation; Recovery. Laryngoscope. XV. 870—875.
73. Kaumheimer, Ludwig, Zur Kasuistik der Hirnabszesse nach Bronchiektasien. Inaug. Diss. München.
74. Keiper, G. F., Two Cases of Otitic Brain Abscess. Lancet-Clinic. May.
75. Kennedy, Robert, Case of Large Abscess of the Brain; Operation; Recovery. The Dublin Med. Journal. Vol. LXIII, p. 89. **(Sitzungsbericht.)**
76. Kiär, Gottl., Abscessus epiduralis reg. temporalis et absc. lobi frontalis cerebri — Operation. — Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50, p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
77. Klaer, G., Epidural Abscess of the Temporal Region and Abscess of the Frontal Lobe; Operation; Recovery. The Laryngoscope. Nov.
78. Knapp, Arnold, A Case of Infective Thrombosis of the Sigmoid and Lateral Sinuses After Acut Mastoiditis; Death from Meningitis; Autopsy Report. Medical Record. Vol. 68, p. 519. **(Sitzungsbericht.)**
79. Knight, Charles H., Partial Turbinectomy Followed by Acute Otitis, Mastoiditis and Sigmoid Sinus Thrombosis, with Extension to Internal Jugular Vein. ibidem. Vol. 68, p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
80. Krepuska, Géza, Ein Fall von Gehirnabscess mit Cholesteatom der Trommelhöhle deren Nebenhöhlen und mit der Entzündung des Sinus sigmoideus einhergehend. Orvosi Hetilap. 1904. No. 44.
81. Kudinzew, J., Ruptur des Sinus longitudinalis. Medizinskoje Obosrenje. **1904.** No. 20.
82. Lafforgue, E., Hémorragies intracraniennes traumatiques évoluant en deux temps. Bulletin médical. 12. Oct. 1904.
83. Lange, Otitische Komplikationen nach ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1070. **(Sitzungsbericht.)**
84. Lannois, M., Abscès extra-dure mérien spontanément ouvert à l'extérieur. Lyon médical. T. CIV. p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
85. Lavrand, H., Deux cas d'abscès otogènes sans participation de l'autre mastoidien. Nord. méd. XI. 98.
86. Lebram, Paul, Über Spontanblutungen infolge von Arrosion des Sinus transversus bei Scharlachotitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50, p. 77.
87. Legrand, Hermann und Axisa, Edgar, Ueber Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabszesse in Aegypten. Deutsche Med. Wochenschr. No. 49, p. 1959.
88. Lemon, C. H., The Diagnosis of Rupture of the Middle Meningeal Artery. Wisconsin Med. Journ. IV. 125—133.
89. Leroux, Contribution à l'étude de la rupture du sinus circulaire. Thèse de Paris.
90. Lewis, R., jr., Two Cases of Temporosphenoidal Abscess. Operation, Recovery. Archives of Otology. Febr.
91. Derselbe, Three Cases of Lateral Sinus Thrombosis. ibidem. Febr.
92. Lilienfeld, Traumatischer Hirnabszess. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 246. **(Sitzungsbericht.)**
93. Lucke, A., Thrombose des Sinus sigmoides. New Yorker Med. Monatsschr. p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
94. Magro, F., Consideraciones clinicas sobre un caso de absceso cerebral. Revista de Medicina y Cirurgia prácticas. p. 409.

95. Martineau, A. J., Frontal Sinus Empyema Followed by Subdural Abscess. Brit. Med. Journ. I. p. 1082.
96. Massier, Mastoïdite double à réactions cérébrales au cours d'une infection puérpérale; guérison sans trépanation. Ann. des mal. de l'oreille. No. 3, p. 253—257.
97. Mc Kernon, J. F., Report of a Case of Brain Abscess, Resulting from Chronic Purulent Otitis media. Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol. St. Louis. XIV. 52—55.
98. Derselbe, Symptomatology, Diagnosis and Treatment of Sigmoid Sinus Thrombosis. The Laryngoscope. Aug.
99. Menzies, J. A., Thrombosis of the Cavernous Sinus. Brit. Med. Journ. II. p. 1520. (**Hospital Report.**)
100. Mettler, L. H., Cerebral Hemorrhage. Clin. Rev. XVII. 261; 331.
101. Miraillié et Gendron, Syndrome de Weber ancien; double hémorragie méningée; cérébrale et spinale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 211—213.
102. Mitchell, H. W., A Case of Brain Abscess of Obscure Origin in a Man of Fourty-Three. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32, p. 801. (**Sitzungsbericht.**)
103. Monakow, C. v., Gehirnpathologie. I. Allgemeine Einleitung. II. Lokalisation. III. Gehirnblutungen. 2. gänzlich umgearbeitete u. vermehrte Aufl. 1. u. 2. Hälfte. Wien. Alfred Hölder.
104. Montéli, Sur un cas d'abscès du cerveau. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXV. 257.
105. Monturiol, E., Contribución al estudio clinico de los abscesos intracraneanos de origen otico. Arch. de ginecop. **1904.** XVII. 486—489.
106. Moses, Paul, Beitrag zur Symptomatologie der Haematome der Dura mater. Kiel. **1904.** H. H. Peters.
107. Moure, E. J., Contribution à l'étude des abscès du cerveau d'origine otique. Revue hebd. de Laryngol. No. 49, p. 689.
108. Mylks, G. W., Report of Case of Cerebral Embolism. Queens M. Quart. X. 5—8.
109. Nascimento Gurgel, Thrombose cerebral por arterite syphilitique. Brazil-med. **1904.** XVIII. 438.
110. Neumann, Heinrich, Zur Klinik und Pathologie der otitischen Schläfenlappenabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX, H. 3—4, p. 319.
111. Oyen, A. N., Two Cases of Basilar Thrombosis. Tr. Chicago Path. Soc. VI. 211—219.
112. Pallard, Jules, Abscès du cerveau à symptomatologie fruste. Revue médicale de la Suisse Romande. No. 3.
113. Palmer, A. W., Thrombus of Floor of Fourth Ventricle of Brain; a Clinical Case. Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ. N. Y. XI. 32—37.
114. Patel et Duroux, E., Otite moyenne et abscès du cerveau; shock chronique et mort subite dans les abscès du cerveau; considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques. Arch. prov. de Chir. XIV. 545—561.
115. Paterson, Peter, A Case of Encysted Cerebral Abscess. The Lancet. I. p. 214.
116. Pierce, Norval H., Cerebral Infection from Middle Ear Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 1802. (**Sitzungsbericht.**)
117. Ponfick, Ueber Apoplexie, insbesondere intracranielle Blutungen. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1449.
118. Rad, v., Fall von Thrombose der Art. vertebralis an der Abgangsstelle der Art. cerebelli inferior posterior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2249. (**Sitzungsbericht.**)
119. Ramus, C. and Stimpson, W. G., Abscess of Brain (Syphilis, secondary). Rep. Surg. Gen. Publ. Health and Mar. Hosp. Serv. U. S. Wash. **1904.** 468.
120. Raoult, A. et Pillement, Phlébite du sinus caverneux. Bull. de laryngol. otol. et rhinol. Paris. VIII. 107—112.
121. Reis, Wiktor, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnabszess und tötlicher Meningitis. Arch. f. Augenheilk. Bd. 51, p. 160.
122. Richards, John D., A Case of Infective, Lateral, Sigmoid, Superior Petrosal, Sinus and Jugular Thrombosis; Operation; Recovery. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, No. 2, p. 261.
123. Derselbe, Infective Sigmoid Sinus Thrombosis and Jugular Vein Infection of Otitic Origin Without Apparent Mastoid Involvement in an Adult; Operation, Recovery. New York Med. Journ. Dec. 26.
124. Derselbe, Report of a Case of Infective Sigmoid Sinus and Jugular Thrombosis Complicated by Leptomeningitis: Lumbar Puncture; Subdural Irrigation; Death. Arch. Otol. N. Y. XXXIV. 198—202.
125. Robinson, J. A., Ulcer of the Stomach, with Contractions in a Boy Aged Fourteen Years; Cerebral Hemorrhage and Lumbar Puncture; Curable Albuminuria. Internat. Clinics. Vol. III.
126. Roughton, E. W., A Clinical Lecture on a Case of Cerebellar Abscess due to Infection through the Internal Auditory Meatus. The Lancet. II. p. 1597.

127. Ruppert, Ueber Hirnabszesse mit Influenza. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1268. (**Sitzungsbericht.**)
128. Russell, James W. and Symons, W. H., On the Relation between Various Atmospheric Conditions and the Occurence of Cerebral Haemorrhage. The Lancet. I. p. 222.
129. Derselbe, A Further Note on the Relation between Various Atmospheric Conditions and the Occurrence of Cerebral Haemorrhage. ibidem. p. 1064.
130. Sabrazès, J. et Muratet, Cellules hématomacrophages dans le liquide céphalorachidien recueilli par ponction lombaire chez les sujets atteints d'hémorrhagie cérébrale avec irruption ventriculaire. **Congrès** de Rennes.
131. Saenger, Fall von doppelseitigem Haematom der Dura mater. Neurol. Centralbl. p. 1080. (**Sitzungsbericht.**)
132. Derselbe, Zur Diagnose des Schläfenlappenabszesses. Neurolog. Centralbl. p. 1071. (**Sitzungsbericht.**)
133. Schäfer, Gerhard, Katatonisches Krankheitsbild bei Hirnabszess. Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. p. 127.
134. Schimamura, Beitrag zur pathologischen Anatomie der sog. „Katagamakrankheit“ und zur Aetiologie der Hirnembolie. Kyoto Igaku Zassi.
135. Schmarda, Ludwig v., Hirnabszess traumatischen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschrift. No. 11, p. 293. (**Sitzungsbericht.**)
136. Schmiegelow, E., Beiträge zur Pathologie der otogenen Gehirnabszesse. Nord. Mediz. Archiv. Chirurgie. Bd. 37, 3. F., Bd. 4, Abt. I, H. 4, No. 17. **1904.**
137. Schulz, Adolf, Über otogene Sinusthrombose. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1411.
138. Schwabach, Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und zur Frage vom primären Hirnabszess. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. 53—68.
139. Siebenmann, Alveolar Periostitis of the Superior maxilla; orbital Absces; Purulent Breaking Down of the Internal Pterygoid Plexus and Purulent Thrombosis of the Cavernous Sinus; Pyaemia; Exposure of the Cavernous Sinus; Death (Transl.). Arch. Otol. XXXIV. 295—297.
140. Steinhaus, F., Corynebakterium pseudodiphtericum commune als Erreger eines Hirnabszesses. Münch. Med. Wochenschr. No. 37, p. 1774.
141. Stephens, F. M., Case of Temporo-sphenoidal Abscess, with Streptococcus Infection; Operation and Recovery. Archives of Otology. Febr.
142. Stout, C., A Case of Cerebral Abscess. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. VI. No. 9.
143. Takabatake, On the Statistics of Otitic Diseases of the Brain, Meninges, and Cerebral Sinuses. Arch. Otol. N. Y. XXXIV. 32–36.
144. Taylor, Hugh, Non traumatic Cerebral-Haemorrhage in a Child, aged ten years. The Lancet. I. p. 291.
145. Thirion, G., Ramollissement étendue presque à tout un lobe cérébral moins l'écorce, par thrombose des artères de la base. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 571—573.
146. Toeplitz, Ein Fall von Sinusthrombose nach akuter Otitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX, p. 359. (**Sitzungsbericht.**)
147. Derselbe, Fall von extraduralem Abszess, einen Kleinhirnabszess vortäuschend; Operation; Heilung. ibidem. Bd. XLIX, p. 361. (**Sitzungsbericht.**)
148. Uchermann, V., Cas de thrombose infectieuse du sinus occipital. Revue hebd. de Laryngol. No. 45, p. 577.
149. Derselbe. Otitiske hjernelidelser. Den otogene pyaemi og infektiose sinusthrombose. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 10, p. 1047.
150. Valentin, A., Sur un cas d'abcès otogène sans participation de l'antre mastoidien. Nord méd. XI. 177.
151. Villard, Eugène et Leclerc, Abscès temporal d'origine otique; trépanation; guérison; considérations cliniques et thérapeutiques. Lyon médical. T. CIV, No. 8, p. 373.
152. Villaret, Maurice et Tixier, Léon, Deux cas d'hémorrhagies méningées. Considérations sur la variabilité clinique du syndrome. Arch. gén. de Méd. T. II, No. 31, p. 1935.
153. Voss, F., Die Differentialdiagnose bei otitischer Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50, p. 17.
154. Derselbe, Über das Sensorium bei der otitischen Sinusthrombose unter dem Bilde eines „Schlaganfalles“. ibidem. Bd. 50, p. 118.
155. Voss, V., Two Cases of Abscess of the Temporal Lobe of the Brain. Arch. Otol. N. Y. **1904.** XXXIII. 491—494.
156. Weisenburg, Hemorrhage in the Pons. The Journ. of Nerv. and Mental Disease Vol. 32, p. 587. (**Sitzungsbericht.**)

157. Derselbe, Hemorrhage in the Floor of the Aqueduct of Sylvius. ibidem. Vol. 32. p. 587. (**Sitzungsbericht.**)
158. Weiss, Richard, Ueber metastatische Abszesse im Gehirn bei diffuser eitriger Bronchitis und Bronchopneumonie. Inaug.-Diss. München.
159. Weiss, Un cas de thrombo-phlébite du sinus latéral d'origine otique. Rev. méd. de l'est. Nancy. XXXVII. 636.
160. Whitehead, A. L., A Case of Acute Cerebral Abscess. Journ. of Laryng. XX. 84—86.
161. Whitestone, C. W. H., Notes on a Case of Abscess of Brain, Temporo-sphenoidal. Following Otitis media. Journ. Roy. Army Med. Corps. V. 517.
162. Widal, F., Les hémorragies méningées curables. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 55.
163. Wight, J. Sherman, Intracranial Traumatic Hemorrhage. Medical News. Vol. 86, No. 15, p. 673.
164. Würdemann, H. V., Exophthalmos and Sphenoidal Abscess. Ophthalmic Record. Jan.
165. Zaalberg, Het otogene hersenabscess. Med. Rev. Haarlem. **1904.** IV. 34—52.
166. Chmielewska, Wanda, Le liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du névraxe. Genève. J. Studer.

Gehirnblutungen.

Ein längeres Referat über das allbekannte, ausgezeichnete Werk von **v. Monakow** (103) erübrigt sich hier schon deshalb, weil jeder, der sich mit Gehirnpathologie befassen und über Einzelfragen wissenschaftlich arbeiten will, auf das Original zurückgreifen muß. Es genügt der Hinweis, daß die soeben erschienene zweite Auflage eine völlige, dem heutigen Stande unseres Wissens angemessene Umarbeitung erfahren hat. Die Zahl der Abbildungen beträgt 357 gegen 211 in der ersten Auflage, die Seitenzahl jetzt 1319 gegen 924 früher, obwohl infolge des ungewöhnlich großen Umfangs das Kapitel über Verstopfung der Gehirnarterien ganz wegfallen mußte. Trotzdem die Literatur nur soweit die Aphasie in Frage kommt nahezu vollständig ist, ist das Verzeichnis der Arbeiten auf 3200 Nummern gewachsen. Daß das Werk keine Kompilation darstellt, sondern eine Arbeit, die großenteils auf eigene Forschungen sich aufbaut, muß die Kritik rückhaltlos zugeben. Aus dem Kapitel über die allgemeine Histo-Architektonik, das wie manche andere in ganz neuer Gestalt erscheint, sei hier nur der Satz hervorgehoben: „Die Fibrillentheorie scheint in der Form, wie sie von Apathy und Bethe gelehrt wird, bis jetzt noch auf zu schwachen Füßen zu stehen, als daß man sie zur Basis für unsere Anschauungen über die Lokalisation der nervösen Vorgänge und über die übrige Wirkungsweise im Zentralnervensystem wählen dürfte. Sie ist keineswegs geeignet, die funktionellen Vorgänge unserem Verständnis näher zu bringen als die Neuronentheorie."

Die beiden Fälle von Hirnhaut-Hämorrhagie, über die **Villaret** und **Tixier** (152) berichten, sind nur klinisch beobachtet.

Fall 1. Ein 52 Jahre alter Potator, der an Wadenkrämpfen, Tremor usw. litt, bekam — nach einem „Schlaganfall" zwei Jahre zuvor — eine ziemlich langsam entstehende, rechtsseitige Lähmung (inkl. Facialis und Hypoglossus). Keine eigentliche Hypotonie; etwas Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom; die Sehnenreflexe rechts gesteigert, die Hautreflexe rechts abgeschwächt; angedeuteter Babinski, Sensibilität rechts stark herabgesetzt; Inkontinenz. Es wird die Diagnose auf Hirnhautapoplexie gestellt und während ungefähr acht Wochen 6mal lumbalpunktiert. Anfänglich blutiger, beim Auffangen in mehreren Portionen gleichmäßig gefärbter Liquor; Drucksteigerung. Entlassung nach ca. 10 Wochen als geheilt. Bei der letzten Punktion war der Liquor von normalem Druck und völlig klar (im Zentrifugat aber zahlreiche Lymphocyten).

Fall 2. Ein 38jähriger Trinker (Absynth!), der gelegentlich über

Schwindelanfälle mit Hinfallen und nachfolgender großer Müdigkeit klagte, fiel in einen neuen Schwindelanfall auf der Treppe und verlor das Bewußtsein (Quetschwunde am Hinterhaupt, jedoch keine Anzeichen eines Schädelbruches). Im Anschluß daran ununterbrochener Zustand von Halbschlaf; keine eigentliche Parese, hohe Temperaturen (40 Grad); Harnverhaltung. Erysipel, von der Quetschwunde ausgehend. Bei der Lumbalpunktion gleichmäßig blutig gefärbter Liquor, der auch beim Zentrifugieren gefärbt bleibt. Zunahme der Schlafsucht (kein Babinski, keine Nackensteifigkeit, kein Kernigsches Symptom, jedoch Pupillen ungleich; links weiter als rechts). Tod nach 14tägiger Krankheitsdauer; Autopsie fehlt.

Mirallié und **Gendron** (101) beschreiben einen Patienten, der jahrelang eine Hemiplegia alternans superior zeigte und dann plötzlich einen Schlaganfall erlitt mit nachfolgender Schlafsucht und starker Steifigkeit der schon zuvor paretischen linken Extremitäten. Nach vorübergehender Aufhellung der Bewußtseinstrübung ein zweiter Anfall mit Exitus am folgenden Tage im Coma. Bei der Autopsie fand sich zunächst — neben einem alten Erweichungsherd als Ursache der Hemiplegia alternans superior — eine ringförmige, 1—$1^1/_2$ mm dicke Blutinfiltration der Meningen vom 7. Halswirbel abwärts bis zum Konus. Weiter oben war der Befund normal, der Bulbus jedoch allseits von einem Blutkuchen umgeben. An der Unterfläche, wo die Blutung am stärksten war, erstreckte sie sich über das Chiasma hinaus bis zum Olfaktorius, nach beiden Seiten der Fossa Sylvii folgend. Auf Horizontalschnitten sah man den 3. Ventrikel und die Seitenventrikel mit Blut gefüllt. Die Hämorrhagie soll nach dem kurzen Bericht von dem Circulus arteriosus Willisii ausgehen. Eine eingehende Beschreibung wird in Aussicht gestellt.

Russel (128, 129) hat an dem Material von Birmingham (seit 1891 128 Fälle, darunter 66 Autopsien) die besonders bei den Praktikern verbreitete Anschauung von den Beziehungen zwischen raschen Schwankungen des Barometerdruckes und dem Auftreten von Gehirnblutungen nachgeprüft. Er schließt daraus, daß sich die Hämorrhagien mit einer gewissen Vorliebe an Tagen hohen bezw. steigenden Barometerdrucks einstellen und zwar besonders dann, wenn geringe Windstärke mit hohem Barometerdruck zusammenfallen. Die Apoplexien waren außerdem häufiger vom November bis April als vom Mai bis Oktober (also in der kälteren Jahreszeit). Abgesehen von der Jahreszeit besaß die Temperatur an sich keinen wesentlichen Einfluß. Symons weist in einer Kritik dieses Aufsatzes auf große Fehlerquellen der Statistik hin, die von Russel übersehen, aber nachträglich anerkannt werden. Die größere Häufigkeit der Apoplexien bei hohem Barometerdruck war einfach dadurch zu erklären, daß eben die Tage mit hohem Druck in Birmingham viel häufiger waren als diejenigen mit niederem!

Taylor (144) skizziert einen merkwürdigen, aber leider unzulänglich beobachteten und beschriebenen Fall von plötzlich entstandener tödlicher Hirnhämorrhagie völlig unklaren Ursprungs bei einem zuvor gesunden 10jährigen Mädchen. Ein Trauma war nicht nachzuweisen; bei der Autopsie ergab sich eine große Blutung mit Durchbruch in den rechten Seitenventrikel. Alle übrigen Organe waren makroskopisch gesund.

Herford (65) gibt vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus ein Referat über die intermeningealen Blutergüsse. Das Bekannte ist darin gut zusammengefaßt.

In dem von **Moses** (106) skizzierten Fall stürzt ein Potator in der Trunkenheit auf der Straße (Bewußtlosigkeit, dann Beschäftigungsdelirien, Gesichtstäuschungen, Enuresis, Encoprose). Keine Zeichen eines Schädel-

bruchs, nur an der Stirn links Hautrötung, links stärkere Ptosis; Pupillendifferenz (l. > r.), Lichtreaktion links sehr träge, auch rechts wenig ausgiebig. Strabismus divergens rechts; undeutliche verschwommene Sprache, unregelmäßiger Puls, mühsame Atmung, Leib gespannt; linksseitige Extremitätenparese, rötlich-gelbe Färbung des Liquor cerebrospinalis auch nach dem Zentrifugieren; ophthalmoskopisch nihil. Die Diagnose wurde auf Blutung in der Nähe der Capsula interna und in der Gegend des 3. Kerns gestellt. Die Autopsie ergab rechts ein großes supradurales Hämatom bei spaltförmiger Fraktur hinter dem Tuber parietale, Hämorrhagien auf der Innenseite der Dura und blutige Zertrümmerung im Schläfenlappen unterhalb der Fossa Sylvii. Der Fall soll die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen intrazerebralen Blutungen einerseits und supra- bezw. subduralen Hämatomen andererseits illustrieren.

Bonain (14) macht auf die Gefahr der meningealen Blutungen aufmerksam, die besonders bei älteren Leuten droht, wenn ihnen der Warzenfortsatz eröffnet wurde, der Sinus lateralis komprimiert oder verletzt wurde. *(Bendix.)*

Das Gutachten **Arnstein**'s (3) betrifft einen Fall von Bluterguß zwischen der weichen und harten Hirnhaut bei einem 60 Jahre alten Potator. A. nahm an, daß eine stumpfe, mechanische Gewalt zu dieser Blutung geführt habe und andere Ursachen (Ohrfeige, Wasserstrahl einer Feuerspritze) ätiologisch nicht in Betracht kamen. *(Bendix.)*

Bei dem Fall von **Troin** und **Laederich** (50) handelte es sich um eine Gehirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel und in den Rückenmarkskanal. Es war eine linksseitige Hemiplegie ohne Kontrakturen eingetreten. In dem Liquor cerebrospinalis fanden sich sehr eigenartige Variationen bezüglich der koloristischen und morphologischen Beschaffenheit der roten Blutkörperchen. *(Bendix.)*

Sinusthrombose.

Nach **Voss** (153) kann die Malaria in verseuchten Gegenden bei der ausgesprochen pyämischen Form der Sinusthrombose differentialdiagnostisch in Betracht kommen, zumal eine harte palpable Milz sich ausnahmsweise auch im Symptomenbilde der letzteren finden kann. Ungemein schwer kann die Sinusthrombose von der septischen Endokarditis unterschieden werden; gelegentlich können auch Hysterie, puerperale Prozesse, Typhus abdominalis, Pneumonie und sogar das Erysipel zu Verwechslungen führen.

Das Symptom einer eiterigen Thrombose des Sinus longitudinalis superior, auf das **Gradenigo** (53) die Aufmerksamkeit lenkt, besteht in dem Auftreten einer fluktuierenden, schmerzhaften Schwellung in der Scheitelgegend, und zwar in der Mittellinie, entsprechend einem der Foramina emiss. Santorini. Die Schwellung kann einfach Blut oder auch Eiter mit Granulationen enthalten (einfache Venendilatation, Hämatom oder Abszeß). Zu ihr kann sich das Lermoyezsche Symptom, d. h. Venenerweiterung, ferner Ödem des behaarten Kopfes, der Stirn und der Lider hinzugesellen.

Nach einem Trauma, welches eine Panophthalmie des linken Auges verursachte, entstand in dem von **Reis** (121) beschriebenen Fall, vermutlich auf dem Wege der Lymphbahn, ein Abszeß im linken Frontrallappen, der lange Zeit symptomlos verlief. Erst der Durchbruch der Streptokokkeneiterung verursachte alarmierende, meningitische Erscheinungen und einen tötlichen Ausgang in kurzer Zeit.

Richards (122) beschreibt ausführlich eine vom Ohr ausgehende Staphylokokken-Thrombose des Sinus sigm. und petros. Heilung durch

Operation (u. a. Unterbindung der Jugularvene etwa in der Höhe des Sternoclaviculargelenks und Exzision bis zur thrombosierten Stelle, einschließlich von Teilen ihrer Äste). Eine leichte gekreuzte Neuritis optica war das wesentlichste Zeichen der intrakraniellen Erkrankung; keine stärkere Fiebersteigerung u. dgl. Zur Verhütung von Embolien bei Freilegung erkrankter Sinus und Entfernung septischer Thromben derselben wird eine vorübergehende gleichzeitige Kompression der Vena jugularis interna nicht nur derselben, sondern auch der entgegengesetzten Seite empfohlen (letztere vielleicht schon früher als die erstere). Dadurch soll auch der Einfluß der Atmung mit Gefahr der Aspiration aus den erkrankten Venengebieten noch besser ausgeschaltet werden.

v. Rad (118) berichtet über eine interessante Eigenbeobachtung, die er als Thrombose der Vertrebralis an der Abgangsstelle der Arteria cerebelli posterior inferior aufzufassen geneigt ist. Bei einem früher luetisch infizierten Manne, der schon 2 Jahre vorher an Kopfschmerzen und Diplopie gelitten hat, kam es, nachdem als Prodromalerscheinungen einige Tage vorher Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und leichte Sprachstörung vorausgegangen waren, zu einem apoplektiformen Insult ohne Bewußtseinsstörung, der mit Lähmuug der linken Extremitäten, Störungen von seiten der rechtsseitigen Gehirnnerven und ausgesprochenen bulbären Erscheinungen verbunden war. Charakteristisch für eine Affektion der oben genannten Arterie ist anscheinend das Auftreten deutlicher bulbärer Erscheinungen (Schlinglähmung, Dysarthrie, Läsion der Nerven 9—11) in Verbindung mit Hemianaestesia alternans. Bei Mitbefallensein des Corp. restif. würde vielleicht Schwindel nach der Seite der Hirnläsion hinzutreten.

Bei der sogenannten otitischen Sinusthrombose beeinflussen nach **Voss** (154) zwei Faktoren das Sensorium, die Zirkulationsstörung im Gehirn durch Verletzung von Abflußrohren und die septische Infektion. Eine Alteration des Zentralnervensystems tritt umso auffallender zu Tage, jemehr sich die Erkrankung der septischen Form nähert. Mitteilung eines 23 Jahre alten Kranken, der den Allgemeineindruck eines mittelschweren Typhuspatienten macht und neben Delirium eine auffallende Euphorie zeigte, und eines 54 Jahre alten Obersten, bei dem die Thrombose mit einem anfänglichen „Schlaganfall“ und schwerer Bewußtseinstrübung einherging.

Zu den 18 durch Eulenstein gesammelten Fällen von Arrosion der Hirnblutleiter bei Erkrankungen im Schläfenbein fügt **Lebram** (86) 3 weitere aus der Breslauer Ohrenpoliklinik (Prof. Hinsberg). Eine strenge Überwachung von Scharlachpatienten nach der Aufmeiselung und zwar besonders dann, wenn bei der Operation der Sinus freigelegt wurde, ist zur Vermeidung solcher gefährlicher Zwischenfälle dringend geboten.

Die entzündliche Sinusthrombose kann nach jeder eitrigen Erkrankung oder Verletzung des Kopfes eintreten. Die Wege, welche die vordringende Entzündung bevorzugt, sind Venen und Nervenscheiden, sowie vielleicht noch Lymphbahnen und Bindegewebe. **Dobbelmann** (39) teilt drei einschlägige, aber leider recht unvollständige Krankengeschichten mit. Im ersten Fall handelt es sich um einen Patienten, der seit längerer Zeit an einer Erkrankung der Zähne litt, die schließlich sein tödliches Leiden herbeiführte (infektiöse Thrombose der Sin. cavern. et intercavern., Meningitis an der Basis und Insula Reilii). Die Eiterung soll mit dem dritten Trigeminusast in die Höhe gestiegen und durch Vermittlung des Rete venosum des Foramen ovale auf den Sin. cavern. übergegangen sein (außerdem metastatischer Abszeß in der Lunge, Milztumor und trübe Schwellung der Nieren). Im zweiten Falle kam es durch Verschüttung mit Erdmassen zu einer

Quetschung des Schädels, besonders des Unterkiefers und Lockerung der Zähne; späterhin Kopfschmerzen, Übelkeit, Fieber. Entleerung übelriechenden Eiters aus den Alveolen, Apathie (ohne meningitische Erscheinungen). Bei der Sektion fand sich eine Osteomyelitis des rechten Unterkiefers, ein Abszeß in der rechten Tonsille, Milztumor, trübe Schwellung der Nieren und Eiteransammlung im Sinus cavernosus. Im dritten Fall entstand im Anschluß an ein Hordeolum eine Orbitalphlegmone. Bei der Sektion waren die Venen der Orbita, die Sinus cavernosi, intercavernosi und petrosi mit septisch erweichten Thromben erfüllt.

Bei dem Falle von Thrombophlebitis beider Sinus laterales, den **Brunel** (22) mitteilt, handelte es sich um einen 42jährigen Mann, der seit der Kindheit eine rechtsseitige Mittelohreiterung hatte. Wegen allgemeiner Hirnsymptome wurde trepaniert und der Sinus lateralis bloßgelegt. Exitus. Die Obduktion ergab einen extraduralen Abszeß vorn am Felsenbein und einen zweiten Abszeß etwas weiter hinten. Aber auch links lag ein extraduraler Abszeß, der mit dem Antrum kommunizierte und zu einer entzündlichen Thrombose des linken Sinus lateralis geführt hatte. *(Bendix.)*

Uchermann (148) fand eine Thrombose des Sinus occipitalis als Folge einer otitischen Infektion bei einem 18jährigen Mädchen. Unter Kopfschmerzen und Fieber war es von einem rechtsseitigen Abszeß des Zahnfleisches, der in das rechte Ohr hindurchbrach, zu einem suboccipitalen Abszeß mit sekundärer Thrombose und Erweichung der Venae cervicales und des Sinus occipitalis gekommen. Die übrigen Gehirnsinus waren intakt geblieben. *(Bendix.)*

Hirnabszess.

In der Dissertation von **Freese** (47) wird ausführlich über einen Fall berichtet, in dem sich nach einer primären Lungenerkrankung auf metastatischem Wege durch Vermittlung der arteriellen Blutbahn ein sekundärer Abszeß im Gehirn entwickelte. Die anatomische Diagnose lautete bei dem 45jährigen Maurer: Hirnabszeß im Bereich des linken Hinterhauptlappens mit Einbruch in die linke Kammer. Pyocephalus internus; subakute eitrige Leptomeningitis der Basis und der Konvexität; chronische fibröse carneficierende Pneumonie des linken Unterlappens mit chronischer, fibröser, adhäsiver Pleuritis; chronische fibröse Perisplenitis und Perihepatitis.

In dem von **Schäfer** (133) mitgeteilten Fall von taubeneigroßem Abszeß (unter dem hinteren Ende des linken Ventrikels im Mark der Gehirnsubstanz) wurde anfänglich die Diagnose auf progressive Paralyse und späterhin auf Katatonie gestellt. Katatone Symptome waren Negativismus (Nahrungsverweigerung!) kataleptische und echopraktische Erscheinungen, Sprachverwirrtheit, schauspielerhaft-manirierte Art des Sprechens, triebartige Erregungszustände bei gutem Gedächtnis und nur geringer Beeinträchtigung der Orientierungsfähigkeit. In der Epikrise fehlt ein genügender Hinweis auf die bemerkenswerten Wechselbeziehungen zwischen der Lokalerkrankung des Gehirns und der psychischer Störung bei diesem Kranken. Es handelte sich nämlich um einen belasteten, von seiner Frau geschiedenen, 25mal wegen Unterschlagung, Bettelns u. dgl. bestraften Mann, der früher stark getrunken, Gonorrhoe und vielleicht auch Lues gehabt hat. Der Vater starb an Gehirnschlag, ein Bruder ist geisteskrank, eine Schwester soll geistesschwach sein!

Schmiegelow (136) bespricht seine Beobachtungen bei 19 im Anhang mitgeteilten Fällen von otogenem Gehirnabszeß aus den letzten 16 Jahren. Es handelte sich um 10 männliche und 9 weibliche Individuen, von denen

4 Kinder und die übrigen Erwachsene waren: 13mal war der Sitz das Großhirn, 6mal das Kleinhirn. Die Ursache bildete in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine chronische Mittelohrsuppuration, die gewöhnlich schon in der Kindheit entstanden war. Das häufigste Symptom war der Kopfschmerz; er fehlte allerdings in 2 Fällen gänzlich. Seine wechselnde Intensität zeigte, wie wenig man imstande ist, aus der Lokalisation des Schmerzes mit Wahrscheinlichkeit auf die Lage des Abszesses zu schließen. Auch Schwindel war recht häufig, der Augenhintergrund unter 17 untersuchten Fällen aber 10mal normal. Die Optikusaffektionen fanden sich dabei am häufigsten bei Großhirnabszessen. Fieber war bei fast allen Kranken nachweisbar. Es ist ein gutes diagnostisches Zeichen, wenn man andere Fieberursachen, wie Sinusthrombose, epidurale Abszesse, Eiterretention im Schläfenbein und dergleichen ausschließen kann. Eine hervortretende Krankheitserscheinung waren außerdem Appetitlosigkeit und Abmagerung. Die diagnostischen Schwierigkeiten wachsen durch das häufige Zusammentreffen der Gehirnabszesse mit anderen entzündlichen endokraniellen Komplikationen (insbesondere epidurale Abszesse, perisinuöse Abszesse, purulente Sinusthrombose, Meningitis, diffuse Encephalitis). Unter den 19 Fällen konnte die Diagnose 5mal nicht intra vitam gestellt, bei den übrigen 14 konnte der Absceß nur in 9 Fällen entleert werden. Manchmal tritt bei Gehirnabszeß-Patienten im Gefolge von Respirationslähmung der Tod ganz unvermutet ein, besonders während der Narkose und beim Sitz im Kleinhirn, ein Befund, der bei chirurgischen Eingriffen zu großer Vorsicht mahnt.

Im Falle **Pallard's** (112) erklärt sich das Fehlen deutlicher Lokalerscheinungen trotz großer Ausdehnung der anatomischen Läsion durch den Sitz des Abszesses im rechten Stirnhirn. Bei dem 21jährigen Patienten (Habitus phthisicus; tuberkulöse Narbe in der rechten Lungenspitze) fanden sich, von flüchtigem Fieber im Anfang abgesehen, während mehr als zwei Monaten nur heftige Kopfschmerzen (besonders in der Stirngegend; rechts vielleicht stärker als links), Erbrechen und Stauungspapille, sowie fortschreitende Abmagerung. Vom 25. bis 35. Krankheitstage zeitweises, fast völliges Verschwinden der Krankheitserscheinungen. Lumbalpunktion; zahlreiche polynukleäre Zellen; tropfenweise Entleerung der für das Auge klaren Flüssigkeit. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor und abnorm verlaufender Meningitis. Tod nach allgemeiner großer Schwäche und „Pseudo-Rheumatismus“ in den Beinen; keine eigentliche Lähmung, keine motorischen Reizerscheinungen. Die Autopsie stellte im rechten Stirnhirn einen mächtigen Staphylo- und Streptokokkenabszeß fest mit hühnereigroßer Höhle und Eiterdurchbruch in den Seitenventrikel. Da nur die Kopfsektion gemacht wurde, bleibt der Ausgangspunkt des Abszesses unklar.

Villard und **Leclerc** (151) berichten über einen erfolgreich operierten Fall von linksseitigem Schläfenlappenabszeß otitischen Ursprungs. Der 41jährige Packer litt seit der Jugend an linksseitigem Mittelohrkatarrh und hatte zeitweilig Kopfschmerzen und Übelkeit. 8 Tage vor seiner letzten Erkrankung stellten sich sehr heftige Kopfschmerzen ein und ein epileptiformer Anfall mit allgemeinen Zuckungen, an den sich Erbrechen und Schüttelfröste mit leicht erhöhter Temperatur anschlossen. Darauf folgte ein Erregungszustand, der in tiefe Benommenheit überging. Puls 60 Schläge, Atmung verlangsamt. Kein Ohrenlaufen, keine Patellarreflexe, keine Lähmungserscheinungen. Sensibilität intakt, Pupillen gleich weit. Es wurde ein Gehirnabszeß angenommen, und als die Eröffnung des Warzenfortsatzes und des Sinus lateralis normale Verhältnisse ergab, der linke Temporallappen punktiert, und, als sich Eiter zeigte, inzidiert. Nach Abfluß

von fäkulent riechendem Eiter und nach längerer Drainage der Abszeßhöhle trat vollständige Heilung ein. Vorübergehend war eine motorische Aphasie, aber keine Hemianopsie nach der Operation aufgetreten. *(Bendix.)*

Roughton (126) bespricht einen Fall von Kleinhirnabszeß nach chronischer Otitis media in Form einer klinischen Vorlesung. 25 Jahre alter Patient, seit 8 Jahren zeitweise Ausfluß aus dem linken Ohr, der seit 6 Monaten sich verstärkte. Darauf Erkrankung mit Kopfschmerzen (Stirn und Hinterhaupt beiderseits), allgemeinem Unbehagen, Schwindel, Erbrechen, linksseitiger Facialislähmung, etwas Fieber, Pulsbeschleunigung, sowie mit nystagmusartigen Zuckungen in den seitlichen Endstellungen; gute Knochenleitung bei anscheinend normalem Processus mastoideus; anfänglich keine Ataxie und dergleichen. Man dachte zunächst an eine Entzündung der Hirnhäute in der Nachbarschaft des Schläfenbeins und führte die Facialislähmung auf eine Läsion im Canal. Fallopii zurück. Darauf leichte Augenmuskelparese mit Diplopie und Neuritis optica duplex; die anfänglich normalen Patellarsehnenreflexe besonders rechts abgeschwächt; Klopfempfindlichkeit am Hinterhaupt unter der Protuberanz und längs der Schädelbasis hinten links. Operation mit Eröffnung des Processus mastoideus und Freilegung der Dura; keine wesentlichen pathologischen Veränderungen. Nach anfänglicher, tagelanger Besserung der Kopfschmerzen Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, große Unruhe, Pupillendifferenz (rechts $>$ links), Aufhebung der Patellarsehenreflexe, Babinski rechts und gleichseitige Parese mit Sensibilitätsstörungen. Infolgedessen Trepanation unter dem Seitensinus und hinter dem Sinus sigmoid. Nach Durchtrennung der Dura Vorwölbung des Seitenlappens des Kleinhirns; Eröffnung der Abszeßhöhle. Tod am selben Tage ohne Rückkehr des Bewußtseins. Bei der Autopsie fand sich eine große Eiterhöhle im linken Seitenlappen, außerdem Eiterbelag auf der Dura in der Gegend des Meatus acusticus internus und leichte Leptomeningitis. — Aus diesem Fall geht unter anderem hervor, daß entzündliche Prozesse am inneren Gehörgang Facialislähmung verursachen können ohne gleichzeitige Akustikusstörungen.

Im Falle **Martineau** (95) handelt es sich um einen gleichseitigen Subduralabszeß bei linksseitigem Stirnhöhlenempyem. Außer heftigen Kopfschmerzen, Fiebersteigerung, mäßiger Pulsverlangsamung, Gefühl von Eingenommensein und Kribbeln in der rechten Hand bestanden keine neurologischen Erscheinungen. Nach Radikaloperation des Empyems und Entfernung der hinteren Knochenwand Entleerung reichlichen, stinkenden Eiters: Heilung; Bemerkungen über die operative Technik.

In dem von **Paterson** (115) beschriebenen Fall erkrankte ein 5jähr. Mädchen, das — abgesehen von geringfügigem Eiterausfluß aus dem rechten Ohr 2 Jahre zuvor — immer gesund war, mit epileptiformen, rechts stärkeren Krämpfen (starre Pupillen, Déviation conjuguée nach rechts, leichte Neuritis optica). Hinter dem rechten Ohr fand sich eine fluktuierende Schwellung; Inzision an dieser Stelle; Eiterentleerung. Entfernung von Granulationsgeweben aus Antrum und Mittelohr. Einige Tage später rechtsseitige Lähmung (inkl. Facialis), die nach 10 Tagen wieder verschwand. Gelegentliches, flüchtiges Schielen; 9 Wochen darauf allgemeine Konvulsionen, Fieber, schwere Bewußtseinstrübung, Strabismus convergens rechts. Nochmalige Ohroperation (starke Knochenarrosion). Nach Inzision in die Dura trifft die sondierende Hohlnadel $^3/_4$ Zoll von der Oberfläche auf einen soliden und anscheinend inoperablen Tumor. Die Diagnose wurde daraufhin auf Tuberkel mit tuberkulöser Meningitis gestellt. Tod 5 Stunden nach dem Eingriff. Bei der Autopsie (nur Schädelhöhle) fand man eine basale Lepto-

meningitis und im Schläfenlappen, direkt über dem Felsenbein bezw. Tegment tympani, einen hühnereigroßen, älteren Abszeß mit einer ungemein derben, selbst für eine Punktionsnadel kaum durchgängigen, bindegewebigen Kapsel.

Dench (35) berichtet über 2 tödlich verlaufende Fälle von Gehirnabszeß. Fall 1: 52 Jahre alter Patient; vor 1 Jahr flüchtige, rechtsseitige Ohrenschmerzen, die vorübergehend 1 Monat vor der Krankenhausaufnahme mit großer Heftigkeit wiederkehrten und mit Druckempfindlichkeit, sowie mit Anschwellung in der Gegend des Warzenfortsatzes verbunden waren. 2 Wochen später rechtsseitige Stirnkopfschmerzen, Schläfrigkeit abwechselnd mit Unruhe, leicht taumelnder Gang, septisches Aussehen. Bei Stenose des äußeren Gehörgangs ohne Vorwölbung des Trommelfelles wurde sofort nach der Aufnahme die Parazentese ausgeführt. Wegen Fieber und Empfindlichkeit des Processus mastoideus 3 Tage später Eröffnung des erheblich erkrankten Warzenfortsatzes (Seitensinus gesund). Tags darauf Verschlechterung des Befindens, zunehmende Benommenheit und Lähmung des linken Arms. Operation, großer Schläfenlappenabszeß nach vorübergehender Besserung. 10 Tage später Exitus unter meningitischen Erscheinungen. Fall 2: 23jähriger Mann; Eiterausfluß aus dem linken Ohr seit 2 Jahren bei ausgedehnter Zerstörung des linken Trommelfelles. Radikaloperation, vorübergehende Fiebersteigerung mit 25000 Leukocyten. Besserung. Darauf wiederum Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen, beiderseitige Neuritis optica, leichte Wortblindheit, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Operation mit erfolgloser Punktion des Schläfenlappens, Hernia cerebri. Nach vorübergehender Besserung Zeichen von Meningitis. Entleerung trüber Flüssigkeit an der Stelle des Prolapses; Exitus. — In der Epikrise werden die Methoden zur Auffindung der wichtigsten Sulci und Gyri besprochen, sowie technische Einzelheiten.

Weiss (158) berichtet über einen Fall von diffuser eitriger Bronchitis und Kapillarbronchitis mit beginnenden broncho-pneumonischen Herden im rechten Mittel- und Unterlappen und multiplen Hirnabszessen in beiden Großhirnhemisphären und im Kleinhirn (außerdem beginnende eitrige Leptomeningitis an der Basis und an der Konvexität).

Neumann (110) teilt 2 Fälle von otitischem Schläfenlappenabszeß mit, die durch ihren klinischen Verlauf und das Ergebnis der Lumbalpunktion Interesse beanspruchen. Trotzdem im ersten Fall durch ein seit Jahren sich entwickelndes Cholesteatom bei einem 9jährigen Mädchen ausgedehnte Defekte im Gerüst des Schläfenbeins entstanden waren und das ganze Labyrinth sich von Granulation erfüllt erwies, trotzdem ferner bei der Sektion ein kindsfaustgroßer Schläfenlappenabszeß gefunden wurde, bestanden bis 8 Tage vor der Spitalaufnahme keinerlei subjektive Beschwerden oder objektive Zeichen einer schweren Erkrankung; dieselben traten erst im Anschluß an die akute Exazerbation des Ohrenleidens auf, die zugleich zur Bildung eines mächtigen retroaurikulären Abszesses führten. Im zweiten Fall schloß sich der Abszeß an eine scheinbar leichte, ja fast symptomlos verlaufende Ohrenerkrankung an (der Patient hatte „keine Ahnung" von seinem Leiden!). In beiden Fällen war das Lumbalpunktat steril; es enthielt jedoch reichlich Leukocyten (auch polynukleäre).

Legrand und **Axisa** (87) haben in Ägypten bei postdysenterischen Gehirnabszessen 2 mal Anaerobier nachgewiesen und 1 mal Amoeben. Ob die Anaerobier, die höchstwahrscheinlich aus dem Darm stammen, nicht einen zufälligen Befund bilden, oder ob sie irgend eine Rolle bei der Entstehung des dysenterischen Abszesses spielen, bleibt dahingestellt.

In dem von **Steinhaus** (140) veröffentlichten Fall ist es anscheinend zum erstenmal gelungen, das Corynebacterium pseudodiphthericum commune als den Erreger eines Hirnabszesses nachzuweisen. Es handelte sich um einen 12jährigen Patienten, der seit früher Jugend an rechtsseitigem, in letzter Zeit sich wesentlich verstärkendem Ohrensausen litt. Radikaloperation (Knochen stark mit Granulationen durchsetzt, Sinus ausgedehnt freigelegt, oberer Rand des Warzenfortsatzes z. T. fehlend). Nach ca. 10 Tagen rechtsseitige Ohrenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Somnolenz usw.; darauf Einstich an der Stelle, wo die Dura bei der Radikaloperation freilag, 3 cm tief; Ausfluß von dünnem stinkendem Eiter in großer Menge. Auf der Agarplatte nach 48 Stunden Reinkultur eines in die Gruppe des Diphtheriebazillus einzureihenden Stäbchens, das Steinhaus als Corynebacterium pseudodiphthericum commune betrachtet.

Frémont (48) operierte mit gutem Erfolge einen Mann, der an chronischer Mittelohreiterung litt und gleichzeitig einen extraduralen Gehirnabszeß, einen extraduralen Kleinhirnabszeß und einen großen Abszeß im Nacken hatte. Alle drei Abszesse waren ätiologisch auf die alte Mittelohreiterung zurückzuführen. *(Bendix.)*

Moure (107) teilt drei Fälle von Gehirnabszeß auf der Basis von Mittelohrerkrankungen mit, von denen zwei nach der Operation tödlich verliefen. Die Abszesse hatten ihren Sitz im Temporallappen. Trotz des großen Umfanges des linksseitigen Schläfenlappenabszesses in dem einen Fall waren Sprachstörungen vermißt worden. Im dritten Falle handelte es sich um einen traumatischen Abszeß des rechten Schläfenlappens bei einem 8jährigen Kinde. Heilung nach Entleerung des Abszesses. *(Bendix.)*

Heimann (63) berichtet über einen Fall von akutem rechtsseitigem Schläfenlappenabszeß infolge einer akuten artefiziellen Mittelohreiterung und gibt eine statistische Übersicht von 645 Fällen otitischer Hirnabszesse. Bei 519 wurde die Abszeßentleerung vorgenommen, davon wurden 193 Fälle geheilt. *(Bendix.)*

Frey (49) kritisiert den Wert der für die Diagnostik eines otitischen Hirnabszesses wichtigen Symptome, die er in übersichtlicher Weise zur Darstellung bringt. Für sehr wichtig hält er in der Gruppe der von der Eiterung an sich abhängigen Symptome die Störung des Sensoriums, wobei der Patient entweder schläfrig ist oder eine krankhaft gesteigerte Hirntätigkeit zeigt. Von den Hirndrucksymptomen ist die Pulsverlangsamung häufig aber nicht konstant, ebenso die Alteration des Augenhintergrundes. Die Herderscheinungen, welche entweder für den Sitz im Schläfenlappen oder im Kleinhirn sprechen, sind diagnostisch sehr wertvoll; gekreuzte Taubheit auf dem vorher gesunden Ohr spricht für den Sitz im Schläfenlappen, ebenso sensorische Aphasie, Worttaubheit, Agraphie, optische Aphasie und Paraphasien. Bei Kleinhirnabszessen treten cerebellare Ataxie und Störungen von seiten der Medulla oblongata, sowie als wichtiges Fernsymptom Glykosurie auf. Die Lumbalpunktion gibt jedoch keinen sicheren Aufschluß über differential-diagnostische Entscheidung gegenüber einer eitrigen Meningitis. F. hält in allen suspekten Fällen die Trepanation für dringend geboten. *(Bendix.)*

Allgemeines.

Die Zahl der im Jahre 1904 in der Münchener Universitäts-Ohrenpoliklinik behandelten Ohrenkranken betrug nach **Haug** und **Thanisch** (61) 3315 (darunter u. a. das Labyrinthtrauma in 10 Fällen, Layrinthlues in 8, Menièrescher Symptomenkomplex in 1, Neuralgia tympanica und

mastoidea in 6). Schwarzes Operation wurde 20 mal, die Radikaloperation 4 mal ausgeführt.

Alt (1) betont zunächst, daß das Ohrcholesteatom ein Entzündungsprodukt ist im Gegensatz zum wahren Cholesteatom, das durch Verlagerung von embryonalen Epithelzellen bezw. von embryonalem Dermagewebe entsteht. Nach Besprechung der Pathogenese zeigt er dann, daß dieses Gebilde durch Druckusur zur Bildung großer Höhlen führen kann und zwar derart, daß der äußere Gehörgang, die Mittelohrräume, der Warzenfortsatz und sogar ein Teil der Pyramide ein mit Cholesteatom erfülltes Cavum darstellen. Infolge der Druckusur kann die mittlere und hintere Schädelgrube eröffnet und infiziert werden. Es können sich also Extraduralabszesse, Hirnabszesse, eitrige Meningitis, Sinusthrombose mit konsekutiver Jugularisthrombose und Pyämie entwickeln. Außerdem kommt es durch Arrosion des Canalis Fallopiae zu Facialislähmungen, zu Labyrintherweiterungen und durch Eiterretention zu septischen Prozessen. Das Cholesteatom wird manchmal Jahre, ja Jahrzehnte reaktionslos vertragen und verrät sich dann gelegentlich ganz plötzlich durch stürmische Symptome, etwa in Form einer akuten Mittelohrentzündung. Mehr als $^2/_3$ aller Fälle vom otitischen Gehirnabszeß und otitischer Sinusthrombose sind auf verjauchte Cholesteatome zurückzuführen. Namentlich bei rezidivierendem Cholesteatom ist im Falle des Versagens der mehr konservativen Behandlungsmethoden die Radikaloperation nach Zaufal indiziert, ebenso bei gehindertem Eiterabfluß (z. B. bei hochgradigen Stenosen des Gehörgangs). Auch bei schweren Komplikationen, die das Gehirn, die Sinus, die Vena Jugularis und das Labyrinth betreffen, hat die moderne Otochirurgie glänzende Resultate aufzuweisen.

Zerebrale Kinderlähmung.

Referent: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. Auché, B. et Campana, Mlle., De l'état des sphincters dans la maladie de Little. Rev. mens. d. mal. de l'enf. Paris. XXIII. 100—107.
2. Babinski, J., Hémiplégie spasmodique infantile (Paralysie postspasmodique). Arch. de Neurol. T. XIX, p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bouchaud, Hémiplégie cérébrale infantile et hémiataxie. Journ. des sc. méd. de Lille. **1904.** II. 553—567.
4. Breitmann, M., Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung. Russ. Mediz. Rundschau. No. V, p. 261.
5. Broglio, O., Per l'eziologia del morbo di Little. Gazz. d. osp. XXVI. 229—232.
6. Bruin, de, Microcephalie, gecombineerd met diplegia spastica infantilis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2. r. XLI. d. L. 1003.
7. Campana, Mlle., Etat des sphincters dans le syndrome de Little. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 187.
8. Carrel. Paul Ernest, De la rigidité spasmodique infantile (Syndrome de Little). Thèse de Nancy. fèvr.
9. Dupré, Ernest et Camus, Paul, Hémiplégie homolaterale gauche chez un débile gaucher ancien hémiplégique infantile droit. Revue Neurol. No. 6, p. 322.
10. Esposito, G., Psammomi della dura madre, pseudoporencefalia e paresi spastica. Il Manicomio. Anno XXI, No. 2.
11. Faure-Beaulieu, Hémiplégie cérébrale infantile. Arch. de Neurol. XIX. p. 250. **(Sitzungsbericht.)**
12. Guthrie, L., On Acute Encephalitis and Poliomyelitis in Children (Cerebral and Spinal Infantile Paralysis). Clin. Journ. London. XXVI. 177—182.
13. Gutmann, M., Zur Frage der spastischen Diplegie bei Kindern. Praktitscheski Wratsch. No. 14—15.

14. Ham, B. B., The Recent Epidemic of Infantile Paralysis. Australasian Med. Gaz. XXIV. 193—199.
15. Kauffmann, Infantile Cerebral Diplegia. Brit. Med. Journ. I. p. 1041. (Sitzungsbericht.)
16. Lewandowsky, M., Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die Athétose double. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 339.
17. Mettler, L. H., Infantile Hemiplegia. Clin. Rev. Chicago. 1904/5. XXI. 171—185.
18. Mirto, G., Forma familiare di Diplegia cerebrale infantile con nistagmo e tremore intenzionale. Pisani, Palermo. XXVI. 77—94.
19. Modena, Sopra un caso di paralisi spastica famigliare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 242. (Sitzungsbericht.)
20. Palmer, F. S., The Cerebral Palsies Commonly Encountered in Children. Westminster Hosp. Report. XIV. 60—77.
21. Pieri, A., Sindrome di Little con atetosi. Clin. mod. Pisa. 1904. X. 529—532.
22. Rankin, W. D., Ataxic hemiplegia in a Child. Maritime M. News Halifax. 1904. XVI. 477—479.
23. Reuling, Robert, A Case of Right-Sided Infantile Hemiplegia, with a Description of the Pathological Changes in the Brain and the Spinal Cord. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. XVI, p. 21.
24. Salvendi, H., Ueber Littlesche Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1311. (Sitzungsbericht.)
25. Scarano, P., Poche considerazioni sul morbo di Little. Pratica d. med. Napoli. V. 289—296.
26. Schüller, Fall von cerebraler Diplegie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Wochenschr. p. 855. (Sitzungsbericht.)
27. Sharp, E., Infantile Cerebral Palsy in its Relation to Epilepsy. New York State Journ. of Medicine. May.
28. Spiller, William G., Congenital Spastic Rigidity of the Limbs (Congenital Hypertonia, Littles Disease). Report of two Cases, with Necropsy. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVII. Jan. p. 347.
29. Ugolotti, F., Ipertrofia compensatoria in un caso di cerebroplegia infantile. Riv. di Patol. nerv. e mentale. Vol. X, fasc. 9.
30. Variot, Hémiplégie infantile; pronostic; traitement. Journ. de méd. int. 1904. VIII. 356.
31. Derselbe, L'hémiplégie infantile acquise. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. 1904. XVIII. 742.
32. Derselbe, Formes rares d'hémiplégie infantile. ibidem. XIX. 39.
33. Verth, zur, Fall von spastischer Halbseitenlähmung mit Gefühlsherabsetzung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1225. (Sitzungsbericht.)
34. Zak, Fall von schwerer cerebraler Diplegie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 128. (Sitzungsbericht.)

Lewandowsky (16) bespricht in einer eingehenden Arbeit aus dem Hospice de Bicêtre-Paris zunächst kurz die Klassifikation und die Symptomatologie der zerebralen infantilen Hemiplegie. Die infantile Hemiplegie führt kaum jemals zu einer echten (funktionellen) Kontraktur. Es findet sich in der Regel eine fixe Kontraktur, die sich zum Teil auf eine mangelnde Konformität im Wachstum von Knochen und Muskeln zurückführen läßt. Eine weitere Eigentümlichkeit stellt das Fehlen der Wernicke-Mannschen Dissoziation dar. Einzelne Agonisten und Antagonisten sind paarweise funktionstüchtig, andere sind paarweise gelähmt. Diese Verhältnisse bilden einen Hinweis darauf, daß eine Zusammenfassung der Muskeln zu bestimmten Bewegungen im kindlichen Gehirn noch nicht stattgefunden hat. In andern Fällen von infantiler Hemiplegie kommt es zur Athetose. Oulmont hat als charakteristisch für die Athetose bezeichnet: Langsamkeit der Bewegung, ihre Übermäßigkeit, die Beschränkung auf Hand und Fuß, die Transformation in einem intermittierenden Spasmus. Eine Übermäßigkeit ist nach Verf. nicht immer zu konstatieren, wesentlicher ist ein gewisser Rhythmus der Bewegungen. Athetosische Bewegungen kommen auch an anderen Stellen als Hand und Fuß vor, z. B. in der Schultermuskulatur.

Verf. tritt für eine strenge Scheidung zwischen Athetose und Chorea ein, er hat niemals Mischformen beobachtet. Chorea kann ohne jede Störung der willkürlichen Bewegung vorkommen, die Athetose liegt vielmehr im Verlauf der willkürlichen Bewegung selbst, dazu kommt bei der Athetose die hemiplegische Lähmung in irgend einer Form. In den Pausen zwischen den choreatischen Bewegungen sind die Glieder von normalem Tonus oder abnorm schlaff, die Athetose zeigt dagegen die Neigung, in einen intermittierenden Spasmus überzugehen.

Eine Lokalisation der Athetose und des Spasmus mobilis ist nicht möglich, sie ist ein fast spezifisches Symptom der im kindlichen Alter erlittenen Hemiplegie; bei Erwachsenen kommt Athetose nur äußerst selten zur Entwicklung. Man muß annehmen, daß es besondere physiologische Eigenschaften des kindlichen Hirnes sind, welche bei Rinden- und Kapselherden die Athetose bedingen.

Mitbewegungen kommen bei der infantilen Hemiplegie in verschiedener Form vor. Bei den „identischen" Mitbewegungen wird diese intendierte Bewegung auch von der anderen Extremität gleichzeitig ausgeführt. Häufiger sind angedeutete korrespondierende Bewegungen (König), nur bei angestrengten Bewegungen der nichtgelähmten Extremität erfolgt eine schwache Bewegung der anderen Extremität. Als Pseudoathetose bezeichnet Verf. Bewegungen des gelähmten Armes, die beim Gehen hervortreten und nur eine äußerliche Ähnlichkeit mit athetosischen Bewegungen haben. Die Mitbewegungen erklärt Verf. durch die Annahme, daß durch die Hirnläsion phylogenetische ältere Apparate, die den Gemeinschaftsbewegungen dienen, Geltung gewinnen.

Verf. bespricht des weiteren das Krankheitsbild der Athétose double an der Hand von 4 Fällen. Die Athétose double ist nicht einfach eine Athetose, welche beide Körperseiten ergriffen hat, sie ist vielmehr charakterisiert durch die eigentümliche Beziehung, die zwischen den Bewegungen der einzelnen Körperteile und Glieder untereinander besteht. Es handelt sich um generalisierte, nicht identische Mitbewegungen infolge von Unmöglichkeit einer Dissoziation. Echte athetotische Bewegungen können zeitweise vorhanden sein, treten aber ganz in den Hintergrund. Willkürliche Bewegungen sind niemals ganz unmöglich, aber in der charakteristischen Weise der infantilen Hemiplegie durch den spastischen Widerstand der Antagonisten erschwert. Der Symptomenkomplex ist abhängig von einer doppelseitigen zerebralen Erkrankung; die bisher vorgefundenen Veränderungen waren diffus und mannigfaltiger Art, sodaß sich aus ihnen ein Verständnis der Bewegungsstörung nicht herleiten ließ.

Spiller (28) wendet sich gegen eine Ausdehnung des Begriffes der Littleschen Krankheit und wünscht, daß dieser Name für eine bestimmte Form der kongenitalen spastischen Steifigkeit reserviert bleibt. Er teilt sodann 2 eigene Beobachtungen von kongenitaler Rigidität mit, 2 weitere vom Verf. beobachtete Fälle sind bereits an anderer Stelle veröffentlicht worden.

Der erste Fall betrifft ein Kind, das im 7. Monat mit Kunsthilfe (Zange) geboren wurde. Im Alter von zirka $1^1/_4$ Jahren traten Krämpfe mit Bewußtlosigkeit auf, zwei- bis dreimal am Tage. Das Kind konnte nicht gehen, lernte auch nie ordentlich greifen, es konnte nicht sitzen und den Kopf nicht hochhalten, hatte den Mund meist geöffnet und lernte nicht sprechen. Pat. starb im Alter von $2^1/_2$ Jahr.

Sektionsbefund: Die Fasern in den Pyramidenseitensträngen erwiesen sich feiner als die Fasern im Gollschen Strang und feiner als bei einem normalen Kinde gleichen Alters. Das Hirn war gut entwickelt.

Außer Zellveränderungen (Thioninfärbung), die vielleicht postmortal waren, fanden sich keine Veränderungen. Verf. nimmt an, daß dem Leiden eine Agenesie der Pyramidenbahn zu Grunde liegt.

Im Fall 2 handelt es sich um eine körperlich schlecht entwickelte und debile Frau, die von Geburt (?) an die unteren Extremitäten nicht ordentlich gebrauchen konnte, auch die Motilität der Arme war sehr beeinträchtigt. Die Sprache war ein unverständlicher Murmeln. Beide Vorderarme zeigten Kontrakturen, die Reflexe an den oberen Extremitäten waren wegen Atrophie der Muskulatur und wegen der Kontraktur nicht zu erzielen. Die unteren Extremitäten waren sehr rigide, die Patellarreflexe gesteigert, die großen Zehen hyperextendiert, es bestand lebhafter Babinski.

Sektionsbefund: Die 4 oberen Cervikalwirbel springen nach hinten in den Wirbelkanal vor und komprimieren das Rückenmark, das erheblich verschmälert erscheint. Die Hinterstränge sind degeneriert. Die mikroskopische Untersuchung ergab Degenerationen im Hinterstrang, in den Gowerschen und in den Pyramidensträngen.

Verf. weist auf die Schwierigkeit der Unterscheidung von spinalen und zerebralen Fällen von kongenitaler Starre hin.

Der Fall, über den **Babinski** (2) berichtet, betrifft ein 26jähriges Mädchen mit spastischer infantiler Hemiplegie.

Die Patientin war mit einem Jahr aus dem Bett gefallen und danach einige Stunden komatös geblieben. Sie hatte starke Konvulsionen in der ganzen rechten Körperhälfte gehabt. Diese nahmen in der Folge allmählich ab, ohne jemals ganz zu schwinden; seit dem Fall bestand eine Paralyse der rechten Seite.

Im 8. Jahr wurde die Achillessehne durchschnitten, da der Fuß in Equino-Varus-Stellung stand und der Gang schwer gestört war. Infolge der unwillkürlichen Bewegungen des Fußes war die Behandlung erfolglos; die Patientin trägt daher eine Prothese. Seitdem hat sich ihr Zustand nicht merklich geändert. Gegenwärtig besteht eine sehr auffallende Varusstellung des rechten Fußes, dessen äußerer Rand auf dem Boden liegt, Atrophie des rechten Beines und starke unkoordinierte Bewegungen des rechten Armes, welche die Patientin mit der linken Hand zu unterdrücken sucht.

Diese Bewegungen treten in Anfällen von 5—15 Sekunden auf, die Intervalle sind verschieden, bei körperlicher Anstrengung oder geistiger Erregung sind sie sehr kurz. Die Bewegungen des Armes und der Finger sind sehr ausgiebig, schnell und kräftig. Mehrmals hat die Patientin andere Personen unwillkürlich heftig geschlagen. Der Mund ist während der Anfälle nach rechts verzogen, am Bein sind keine wesentlichen Mitbewegungen bemerkbar.

Ferner ist in den Intervallen eine Parese des rechten Armes zu konstatieren, jede einfache Bewegung wird mit Mühe ausgeführt und löst einen Anfall aus. Am wenigsten ist die Beugung, am stärksten die Pronation und Supination betroffen. Übrigens ist die Parese nach der Nachtruhe, während der die Anfälle aufhören, bedeutend geringer. Die Zeit vom Willensimpuls bis zum Eintritt der Bewegung ist verlängert, sie dauert bisweilen mehrere Sekunden. Das rechte Bein ist verkürzt und etwas schwächer als das linke. Bewegungen der oberen Extremität sind von Mitbewegungen der unteren begleitet und umgekehrt. Der rechte Arm ist nur wenig

atrophisch. Der Patellarreflex ist rechts verstärkt. Die Sehnenreflexe des rechten Armes und die Handreflexe sind normal. Sensibilität, Sensorium und Psyche sind ungestört. Verf. hält in diesem Falle die Bezeichnung Hemispasmus für geeigneter als Hemichorea.

Zweifellos handelt es sich um eine Läsion der linken Hemisphäre. Welche Läsion den Hemispasmus bedingt, ist nicht zu sagen. Der Hemispasmus ist nicht, wie etwa die Hemichorea posthemiplegica der Paralyse unterzuordnen. Das beweisen 3 Gründe: 1. Die Sehnenreflexe der oberen Extremität sind normal. 2. Der Grad der Parese wechselt, er kann nach längerem Intervall stark oder schwach sein. 3. Die Reaktionszeit bei willkürlichen Bewegungen ist verlängert. Zieht man außerdem in Betracht, daß die Lähmung nach langer Ruhezeit zurückgeht, so rechtfertigt es sich, diesen Fall als „Paralysie postspasmodique“ von anderen Lähmungen zu trennen.

Auché und **Campana** (1) weisen auf das Vorkommen von Blasen- und Mastdarmlähmung bei der Littleschen Krankheit hin. In zwei Fällen von zerebraler Kinderlähmung, die Mädchen im Alter von 4 bez. 5 Jahren betrafen, konstatierten die Autoren dauernde Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes, die nicht auf Rechnung einer psychischen Störung gesetzt werden konnte.

In dem Falle **Dupré**'s und **Camus** (9) handelt es sich um einen 43jähr. Mann, der von Jugend auf schwachsinnig und linkshändig war. Es bestand eine rechtsseitige infantile Hemiplegie, hierzu trat während der Beobachtung infolge einer Embolie eine linksseitige Hemiplegie mit motorisch-aphasischen Störungen. Sektionsbefund: Diffuse chronische Meningoencephalitis, großer Erweichungsherd im linken Stirnhirn, eine Pyramidenkreuzung ließ sich nachweisen, doch schien ein sehr stark entwickeltes homolaterales Pyramidenbündel vorzuliegen.

Breitmann's (4) Arbeit bringt eine ausführliche Darstellung der Ätiologie und Symptomatologie der zerebralen Kinderlähmung. B. hat 22 Fälle dieser Krankheit zusammengestellt und kommt zu dem Schlusse, daß alle mit vorwiegender oder ausschließlicher Läsion des Gehirns durch verschiedene anatomische Prozesse bedingten Symptomenkomplexe, die sich in spastischen Lähmungserscheinungen äußern und gleichzeitig oder als Folge Zwangsbewegungen, Epilepsie und Idiotie haben, als spinale Kinderlähmung aufzufassen sind. *(Bendix.)*

Ugolotti (29) teilt die Krankengeschichte eines Jungen mit, der wahrscheinlich bei der Geburt ein Kopftrauma erlitten hatte, und bei dem sich Atrophie und hochgradige Schwäche der Extremitäten der rechten Körperseite eingestellt hatten. Im zweiten Lebensjahre waren sich häufig wiederholende Krämpfe hinzugetreten, schließlich Kontrakturen der rechtseitigen Extremitäten. Die Sprache blieb erhalten, ebenso die Beweglichkeit bis zum Eintritt der Kontrakturen. Tod im 16. Lebensjahre. Die Sektion ergab hochgradige Substanzdefekte der linken Hemisphäre in allen ihren Teilen, sodaß nur einzelne Teile der verschiedenen Lappen erhalten blieben. Die Pedunkuli zeigten ein eigentümliches Verhalten, vollkommenes Fehlen des Fußes links, sodaß die Substantia nigra direkt an die Peripherie grenzt, sehr starke Hypertrophie des rechten Fußes. Im Bulbus fehlt die linke Pyramide vollkommen, die rechte ist hypertrophisch, in der Höhe der Pyramidenkreuzung fehlt die linke Pyramide, an ihrer Stelle vermehrte Gliaanhäufung, im Cervikalmark fehlt der ungekreuzte linke Pyramidenvorderstrang, während der rechte stark hypertrophisch vorhanden ist, von den Pyramidenseitensträngen ist der linke in normaler Entwicklung zu beobachten, der rechte fehlt. — Es scheinen also im vorliegenden Falle nicht nur auf dem Gebiete

der Funktion, sondern auch rein morphologisch im Bereiche des Zentralnervensystems kompensatorische Vorgänge sich eingestellt zu haben. Sprache und Bewegung sind nach Ansicht des Autors durch Funktion der rechten Hemisphäre erhalten geblieben. Verf. neigt der Auffassung zu, daß jede Rolandosche Zone mit beiden Körperhälften in direkte Beziehung tritt, ohne jedoch die vermittelnden Bahnen anatomisch bestimmen zu wollen. Besondere Beachtung schenkt Ugolotti der Tatsache, daß der rechte Pyramidenvorderstrang stark hypertrophisch erscheint; dieser Befund bestärkt ihn in der Annahme, daß dieser Strang nicht zu den Zellen des gekreuzten Vorderhornes hinzieht, sondern zu den gleichseitigen — daher hier die hypertrophische Kompensation: der Vorderstrang stellt die Verbindung der rechten Rückenmarkshälfte mit der erhaltenen rechten Hemisphäre dar, er ersetzt den verloren gegangenen gekreuzten Pyramidenseitenstrang; würde der Vorderstrang speziell oder hauptsächlich zum linken Vorderhorn in Beziehung treten, so würde es unerklärlich bleiben, warum die Hypertrophie nur den rechten Vorderstrang und nicht auch den linken Seitenstrang trifft. — Verfasser glaubt, es handelt sich um eine richtige Hypertrophie und nicht um eine Hyperplasie. *(Merzbacher.)*

Esposito (10) beschreibt einen Fall, der klinisch das Symptomenbild einer infantilen Kinderlähmung zeigte, bei der Sektion ergab sich das Vorhandensein mehrerer kleinerer Tumoren und Platten an der Dura (und besonders an der Falx), ferner eines großen kraterförmigen Substanzdefektes in der linken, und eines kleineren in der rechten motorischen Gegend. Die Duratumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Psammome. Es waren alle Bildungsstadien derselben zu beobachten, nirgends ließ sich ein Zusammenhang dieser Tumoren mit Gefäßen nachweisen, wenn auch die Natur der im Tumor vorhandenen Zellnester, ferner das reichliche Auftreten von Bindegewebszellen und Bindegewebe, ihre Angehörigkeit zu Sarkomen als wahrscheinlich zuläßt, so muß nach Ansicht Espositos doch der Ursprung aus Teilen vom Gefäßsystem hier angezweifelt werden — im Gegensatz zur gewöhnlichen Auffassung von der Entstehung der Psammome. — Die Defekte an der Gehirnsubstanz stehen nach der Ansicht des Verfassers in keinem direkten Zusammenhang mit der Tumorbildung und haben aller Wahrscheinlichkeit nach vor Entstehung derselben existiert. Das Vorhandensein leichter Mikrogyrie spricht ebenfalls in diesem Sinne, ferner der Umstand, daß die Tumoren zu keiner Verwachsung mit den weichen Hirnhäuten führten, und daß die porencephalischen Defekte in ihrer Lokalisation der Lokalisation der Tumoren an der Dura nur teilweise entsprachen. *(Merzbacher.)*

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Alexander, Fall von rezidivierender linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 656. **(Sitzungsbericht.)**
2. Aurand, Hippus monolatéral dans une paralysie du moteur oculaire commun. Lyon médical. p. 1094. **(Sitzungsbericht.)**
3. Batten, F. E., Defect in Upward and Downward Movement of the Eyes. Mental Impairment. Brain. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
4. Bramwell, E., Two Cases of Ocular Palsy, in both of which the Paralysis was probably dependent on a Lesion in the neigborhood of the Sphenoidal Fissure. International Clinics. Vol. I.

5. Brissaud et Moutier, Ophthalmoplégie et tremblement. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 55. (Sitzungsbericht.)
6. Brown, W. H., Panophthalmoplegia. British Medical Journal. I. p. 584. (Sitzungsbericht.)
7. Carpenter, John T., Congenital Defect of Abduction associated with Retraction of the Eyeball. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVII. March. p. 1.
8. Chaillous, J. et Pagniez, P., Ophthalmoplégie externe, bilatérale congénitale et héréditaire. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 6. p. 661.
9. Coppez, H., Un cas de paralysies multiples et transitoires des muscles oculaires. Policlin. Brux. XVI. 148.
10. Culbertson, L. R., Mixed Monocular Ophthalmoplegia. Am. Journ. Ophthal. XXII. 143.
11. Dieulafoy, Paralysie des nerfs moteurs de l'ôeil chez les diabétiques. La Presse médicale. No. 89. p. 713.
12. Duane, A., Congenital Deficiency of Abduction Associated with Impairment of Adduction, Retraction Movements, Contraction of the Palpebral Fissure and Oblique Movements of the Eye. Archives of Ophthalmology. March.
13. Ehmer, Max, Bericht über die in der Giessener Augenklinik beobachteten Fälle von Strabismus mit besonderer Berücksichtigung des Strabismus convergens. Inaug.-Diss. Giessen.
14. Fischer, Oskar, Isolierte Lähmung eines Musculus rectus internus als Seitenwender. Prager Medizinische Wochenschrift. No. 49, p. 677.
15. Fuchs, A., Fall von kongenitaler Ptosis. Wiener klin. Wochenschr. p. 738. (Sitzungsbericht.)
16. Garipuy, Ueber isolierte traumatische Lähmung des Musc. obliquus superior. Recueil d'ophthalm. Dzbr.
17. Glegg, Wilfrid, A Case of Empyema in the Posterior Ethmoidal Labyrinth with Paralysis of the Conjugate Movements of the Eyes and Bitemporal Limitation of the Visual Fields. The Lancet. II. p. 947.
18. Grand-Clément, Lucien, Paralysie transitoire du moteur oculaire externe d'origine traumatique. Revue générale d'Ophthalmologie. No. 11, p. 481.
19. Grasset, J. et Gaussel, Paralysie des deux hémioculomoteurs (abolitions des mouvements de latéralité à droite et à gauche). Tubercule de la protubérance. Revue Neurologique. No. 2. p. 69.
20. Grunert, Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie der oberen Nebenhöhlen der Nase mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Funktionsstörungen der Augenmuskeln. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 575. (Sitzungsbericht.)
21. Gutmann, G., Zwei Fälle von angeborener Parese des Musculus rectus inferior, der eine durch Operation geheilt. Berliner klin. Wochenschr. No. 33. p. 1046.
22. Hammer, Dezsö, Augenmuskellähmungen in Folge chronischer Blei- und Nikotinvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 29. p. 323.
23. Hartmann, Günther, Drei Fälle von Ophthalmoplegia inferior, ihre Ursachen, Verlauf und Wirkung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
24. Herrick, J. B., A Case of Ophthalmoplegia. Illinois Med. Journal. VII. 485.
25. Kraus, Angeborener Beweglichkeitsmangel des Auges nach aussen ohne sekundäres Schielen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1365. (Sitzungsbericht.)
26. Landolt, E., Insuffisance de convergence. Arch. d'Ophthalmologie. Bd. 25. p. 393.
27. Lannois et Ferran, Paralysie du moteur oculaire d'origine otique. Revue hebdom. de Laryngol.
28. León, J. de, Oftalmoplegia sensitivo-motriz urémica. Revista Médica de Uruguay. Anno VIII. No. 2.
29. Löscher, O. Ernst, Ueber rezidivierende Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
30. Medea, Oftalmoplegia da avellenamento fosforico. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 246. (Sitzungsbericht.)
31. Naka, Kinichi, Die periphere und centrale Augenmuskellähmung. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 39. Heft 3. p. 982.
32. Pagniez, Ophthalmoplégie externe congénitale et familiale. Arch. de Neurol. Vol. XIX. p. 452. (Sitzungsbericht.)
33. Percival, Archibald S., The Diagnosis of Ocular Paralysis. The Lancet. II. p. 1612.
34. Pick, L., Fall von Mitbewegung eines ptotischen Augenlides bei Kaubewegungen. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 484. (Sitzungsbericht.)
35. Puccioni, G., Oftalmoplegia totale ed atrofia del nervo ottico d'origine traumatica. Bolletino delle cliniche. No. 9. p. 393.
36. Raia, V. L., Congenital Paralysis of the Abducens of on Eye with Convergent Squint of the other. Annals of Ophthalmology. July.

37. Sachs, A Case of Diplopia. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 781. (**Sitzungsbericht.**)
38. Schulze, Ulrich. Ein Fall von einseitiger isolierter totaler Okulomotoriusparalyse auf luetischer Basis. Inaug.-Diss. Kiel.
39. Schwarz, O., Zur Diagnose der „latenten Accomodationsparese“. Archiv für Augenheilkunde. Band LIII. p. 811.
40. Seele, Rudolf, Ueber einen Fall von linksseitiger rezidivierender Abducenslähmung mit nachfolgender doppelseitiger Iritis und doppelseitiger Retinitis hämorrhagica. Inaug.-Diss. Jena.
41. Spiller, William O. and Posey, William Campbell, Recurrent Oculomotor Palsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX. No. 4. p. 587.
42. Stirling, J. S., Recurrent Paralysis of Ocular Muscles Associated with Pain. Archives of Ophthalmology. July.
43. Vorkastner, Seltene Fälle von Augenmuskellähmungen. Neurolog. Centralblatt. p. 378. (**Sitzungsbericht.**)
44. Wiener, Meyer, Unilateral Transitory Paralysis of the Abducens. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. No. 9. p. 606.

Kongenitale Lähmungen.

Das markanteste Symptom der im Titel genannten Affektion, welche **Carpenter** (7) in einem besonders ausgesprochenen Fall bei einer 40jährigen Patientin beobachten konnte, besteht in: Verengerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus bei ausbleibender oder nur geringfügiger Adduktion des Bulbus während der Blickrichtung nach der gesunden Seite, und umgekehrt: Weitwerden der Lidspalte, Hervortreten des enophthalmischen Bulbus bis zur Höhe des gesunden Auges und Stehenbleiben in der Mittellinie während der Blickrichtung nach der kranken Seite. In Carpenters Fall war der Enophthalmus so hochgradig, daß ein Glasauge hätte getragen werden können. Die Ursachen sind zweifellos rein anatomische, auf fehlerhafter Muskelinsertion und Fixation beruhend, und sind nicht in Innervationstörungen zu suchen.

Gutmann (21) beobachtete bei einem 13jährigen und einem 11jährigen Knaben ein von Geburt an bestehendes Aufwärts- und Auswärtsschielen eines Auges. Durch Vornähung des Musculus rectus inferior wurde Schielen und schiefe Kopfhaltung beseitigt. In beiden Fällen war der Abstand der Sehne vom unteren Hornhautrand in der vertikalen größer als normal. Der Nachweis einer wirklichen Lähmung wird nicht erbracht.

Chaillous und **Pagniez** (8) machen interessante Mitteilungen über eine aus sieben Personen bestehende Familie, von denen fünf an Ophthalmoplegien litten; die Mutter, drei ihrer Kinder und ein Enkelkind. Außerdem boten verschiedene Familienmitglieder Degenerationszeichen dar; wie Stottern, Entwicklungshemmungen, mangelhafte Intelligenz, Unmoralität. Luetische Anhaltepunkte fehlten. Bei einigen gingen mit den Augenstörungen Veränderungen am Schädel einher, wie Abflachung und Atrophie oder Lähmung des Musculus frontalis.

Die Augenmuskellähmungen waren nicht bei allen auf dieselben äußeren Muskeln beschränkt; so ist die Ptosis bei der Großmutter auf beiden Augen sehr erheblich, in der folgenden Generation weniger stark und bei der Enkelin noch schwächer ausgeprägt. Ebenso sind die seitlichen Augenbewegungen bei der Großmutter am stärksten alteriert, bei der Enkelin viel geringer. Nur die Elevationsbewegung der Augen und die Augenbewegung nach unten ist bei allen aufgehoben. Die Integrität der Musculi interni bei allen Familienmitgliedern scheint bei der kongenitalen Ophthalmoplegie konstant zu sein.

Wenn auch nach den neueren Arbeiten von Ferran es unzweifelhaft ist, daß viele Ophthamoplegien mit Integrität der Irisfunktion ausschließlich von Erkrankungen der Nervenstämme herrühren, so ist es für die kongenitalen

Ophthalmoplegien hingegen sicher, daß sie auf einer Entwicklungshemmung, einer Aplasie der motorischen Augenkerne beruhen.

Die hereditäre Veranlagung, die Bilateralität, die ungleichmäßige Beteiligung der Augenmuskeln bei den verschiedenen Generationen sprechen deutlich für den nukleären Ursprung dieser Augenmuskellähmungen.

(Bendix.)

Okulomotoriuslähmung.

Spiller und **Posey** (41) vermehren die kasuistische Literatur über diesen in den letzten Jahren vielfach genau beobachteten Symptomenkomplex (vgl. auch die Referate aus den vergangenen Jahren in diesem Jahresbericht) um einen Fall, der besonders wertvoll ist, da er einen Arzt (31 Jahre alt) betrifft, von welchem namentlich zuverlässige anamnestische Daten zu erhalten sind. Patient litt seit dem 15. Lebensjahr an typischer „migraine“ in den letzten 10 Jahren war er frei davon; es muß nach den zuverlässigen Angaben angenommen werden, daß es sich nicht um Flimmerskotom gehandelt hat, obwohl Sehstörungen bis zu vorübergehender völliger Blindheit, verbunden mit entoptischen Lichterscheinungen bestimmt von dem Patienten angegeben werden. Der diesmalige Migräneanfall trat nach besonderer Berufsanstrengung mit auffallender Heftigkeit auf, und nach einigen Tagen erschien — zum ersten Mal — Ptosis, Parese des obliquus inferior und rectus internus des rechten Auges. Hereditäre Belastung, Lues, sind ausgeschlossen. Hinsichtlich der bisherigen Erklärungsversuche verweisen die Autoren mit Recht auf Möbius und Oppenheim.

Die Autoren **Lannois** und **Ferran** (27) halten die Abduzenslähmungen otitischen Ursprungs im allgemeinen für seltener, als von anderen angegeben. Sie glauben einen wesentlichen Unterschied machen zu müssen zwischen solchen Fällen, in denen die topographische Beziehung des Abduzens zum Felsenbein, speziell der Pyramide, den kausalen Zusammenhang zwischen Abduzensaffektion und Ohrenleiden (Mastoiditis, zirkumskripte Basalmeningitis, Extraduralabzeß, Arachnoiditis) rein mechanisch erklären läßt, und jenen Fällen leichterer Art, in denen der otitische Prozeß auf das Mittelohr, speziell die Pauke, beschränkt erscheint und synchron mit dem Ohrenleiden die Abduzensaffektion auftritt und abklingt. Die Beobachtung eines solchen Falles bei 38jährigem Patienten führt die Autoren dazu, sich der Urbantschitschen Erklärung von einem Reflexzusammenhang auf der Bahn des N. vestibularis anzuschließen.

Schwarz (39) hat in seiner „Funktionsprüfung des Auges“ angegeben, wie die, die sogenannte latente Ciliarmuskelkontraktion nicht überschreitende Akkommodationsparese nachgewiesen werden kann. Er gibt in der vorliegenden Arbeit weiter an, wie das Verhalten der Pupille des anderen Auges zur Diagnose einer einseitigen Akkommodationsparese verwertet werden kann, wenn gleichzeitig eine Internusparese besteht, welche die Anwendung seiner ersten Methode unmöglich macht. Die Prüfung auf latente Akkommodationsparese ist deshalb wichtig, weil eine Ciliarmuskelparese nicht immer eine Verringerung der manifesten Akkommodation sofort erkennen läßt.

Fischer (14) teilt einen Fall von isolierter Lähmung des Musculus rectus internus mit. Es handelt sich um einen 42jährigen an einer chronischen Rückenmarksaffektion mit Beteiligung der Hinter- und Seitenstränge leidenden Mann, der beim Blick nach links bis zu einem Winkel von 25° normale Beweglichkeit der Bulbi hatte. Dann aber bleibt das rechte Auge stehen, und nach einem Moment springt das linke Auge mit einem kräftigen Ruck plötzlich in äußerste Auswärtsstellung. Wahrschein-

lich handelt es sich um multiple Sklerose mit isolierter Beteiligung des M. rectus internus dexter. *(Bendix.)*

Abduzenslähmung.

Grasset und **Gaussel** (19) teilen den klinischen und pathologischen Befund eines Falles von Tuberkelbildungen im Kleinhirn und Pons bei einer 14 jährigen Patientin mit. Außer den cerebellaren Symptomen war vor allem der Ausfall der seitlichen Augenbewegungen nach rechts und links bemerkenswert. Bei der Kranken hatte sich langsam unter Erbrechen, taumelndem Gang und Abnahme der Sehkraft eine Parese des linken Facialis, cerebellare Ataxie, Herabsetzung des Gehörs beiderseits, Blindheit und totale Lähmung der seitlichen Augenbewegungen entwickelt.

Außer einem Tuberkel im linken Kleinhirn fand sich im Pons nach hinten von den Corp. quadrigemina ein nußgroßer Tuberkel, welcher in einen zweiten Tuberkel überging, der das vordere Triangel des vierten Ventrikels einnahm. Die Tumoren nahmen das Gebiet des linken Facialis- und beider Abduzenskerne ein. Infolge der Affektion beider Abduzenskerne war die seitliche Bewegung beider Augen unmöglich, dagegen war die Konvergenz der Augen ungestört.

Der Fall wird als Beweis für die Hypothese angeführt, daß die kollateralen Augenbewegungen an bestimmte Rindenzentren gebunden sind, respektive daß jede Hemisphäre beide Augen aber in entgegengesetzter Hinsicht innerviert. *(Bendix.)*

Die Patientin **Seele**'s (40) erkrankte zuerst mit 12 Jahren an linksseitiger Abduzenslähmung, welche nach zirka $^1/_4$ Jahr ganz verschwunden war. Nach 3 Jahren Pause wiederholte sich die gleiche Lähmung; nach weiteren $2^1/_2$ Jahren erkrankte erst dasselbe Auge, kurz darauf auch das rechte Auge an Iridocyclitis und hämorrhagischer Retinitis. Zwischen dieser letzten Erkrankung und der letzten Abduzenslähmung hat eine „linksseitige Lähmung“ bestanden, die als hysterische bezeichnet wurde und eine dreiwöchentliche klinische Behandlung erforderte. Am Ende der sich über mehrere Monate erstreckenden Behandlung bleibt Doppelsehen, konkomittierendes Schielen mit Höhendifferenz bestehen. Hinsichtlich der Ätiologie bringt auch diese Beobachtung keine Aufklärung. Seel nimmt zwar für die Abduzenslähmung einen peripheren Sitz der Erkrankung an, doch bietet die Krankengeschichte meines Erachtens dafür keinen zwingenden Grund, wenn auch die häufigsten Ursachen zentraler Art: Tuberkulose und Lues wohl auszuschließen waren. Festgestellt wurden dysmennorrhöische und amenorrhöische Anomalien; der ersten Lähmung gingen Schüttelfröste mit „Schnupfen“ und Kopfschmerzen vorauf, der dritten eine angebliche „Erkältung“ mit Gesichtsrose. Ob Untersuchungen des Blutes stattgefunden haben, ist aus den Mitteilungen nicht ersichtlich.

Traumatische Lähmungen.

Garipuy (16) fügt dem spärlichen kasuistischen Material drei Fälle hinzu, in welchen durch Messerstich, Fall auf Ecke einer Bank, Hufschlag eine periphere Lähmung des Obliquus sup. hervorgerufen war. In allen drei Fällen Ausgang in Heilung ob durch — ob trotz der Faradisation — bleibe dahingestellt.

Multiple Lähmungen.

Bei einem 32 jährigen Mädchen beobachtete **Coppez** (9) das Auftreten und Verschwinden folgender Augensymptome innerhalb eines Monats: Parese

der Akkommodation, erst rechts, dann links, danach Parese des linken Rectus inferior, der Pupillen, danach wieder normales Pupillarspiel bei bestehender Akkommodationsparese, Spasmus des linken Levator palpebrae, wieder einige Tage später Parese des rechten Rectus externus, der linken Pupille, des linken Obliquus inferior; das letztere Symptom blieb, die übrigen schwanden. Über die Ätiologie dieser abenteuerlichen Beobachtung gibt C. keiner Vermutung Raum.

Kinichi Naka (31) teilt je einen Fall von peripherer Lähmung von Augenmuskeln bei tuberkulöser Meningitis und von Ophthalmoplegia chronica externa et interna bei einem Taboparalytiker mit. Aus der Krankengeschichte des ersten Falles geht hervor, daß es sich um einen 29jährigen starken Potator handelt, der an latenter Phtisis gelitten und keine Beschwerden hatte, aber im Rauschzustande plötzlich bewußtlos wurde und Krämpfe bekam. Hieran schloß sich ein Zustand anhaltender Verwirrtheit. Am 5. Krankheitstage trat erst leichtes Fieber auf, am 6. Tage Okulomotoriuslähmung, besonders links mit Ptosis, Pupillendifferenz, Lichtstarre und Lähmung der Augenmuskeln. Anatomisch fand sich hochgradige tuberkulöse Meningitis mit Blutung und Verkäsung, Tuberkeln im Ependym, starke Beteiligung der Augenmuskelnerven an ihren Austrittsstellen, geringe Blutung in der Okulomotoriusgegend, fleckige Degeneration der Okulomotorius- und Akustikuswurzel.

Fall II betraf einen 59jährigen Mann mit Taboparalyse, der beiderseits Ptosis, rechts mehr als links, hatte. Bewegung des rechten Auges fast völlig aufgehoben, links nicht ganz so stark. Mikroskopisch fand sich Degeneration der Abduzenskerne und der intramedullären Wurzel. Normale ventrale Abduzenskerne. Totale Degeneration der Trochleariskerne im proximalen Teile, distal weniger, links mehr als rechts. Atrophie der dorsolateral verlaufenden Trochleariswurzel. Hochgradige Veränderung der Lateralkerne des Okulomotorius und der Wurzelfasern; geringere Degeneration des Zentralkernes. *(Bendix.)*

Intoxikationslähmungen. (Blei, Nikotin, Diabetes.)

In dem einen Fall **Hammer's** (22) handelte es sich um typische, schon nach einmonatlicher Beschäftigung mit bleihaltiger Porzellanglasur auftretende Bleiintoxikation. Es bestand beiderseitige Abduzenslähmung, Papillo-retinitis, Bleikolik, Bleisaum. Unter entsprechender Behandlung ging die Lähmung zurück.

Im zweiten Falle dürfte die Annahme, daß die vorhandene Parese beider Oculomotorii und des linksseitigen Abduzens auf Tabakabusus zurückzuführen sei, zweifelhaft sein, da 12 Jahre vor Auftreten der Lähmungen spezifische Infektion stattgefunden hatte. Zum ersten Falle bringt Hammer reiche Literatur; für die Seltenheit der „Nikotinlähmung“ spricht der Umstand, daß auch Lewin und Guillery in ihrer großen Monographie nur zwei — überdies zweifelhafte — Fälle anführen können.

Veranlaßt durch drei eigene Beobachtungen von Abduzensparese bei Diabetikern, veranstaltete **Dieulafoy** (11) eine Sammelforschung und berichtet über das Ergebnis von 58 Fällen. Charakteristisch für die Diabetikerlähmungen des Auges ist zunächst die dreifach größere Häufigkeit grade der Abduzenslähmungen als der anderer Augenmuskeln, ferner das Fehlen einer bestimmten Beziehung zwischen Zuckergehalt und Intensität der Lähmung, drittens der weitaus häufigste Ausgang in Heilung in 2—3 Monaten. Sehr häufig geht dem Erscheinen der Lähmung eine Neuralgie der Schläfen-Orbita-Region

voraus. Rezidive sind häufig. Hinsichtlich der Pathogenesis erinnert Dieulafoy an den Cl. Bernardschen piqûre-Versuch und glaubt einen Zusammenhang zwischen Glykosurie und Lähmung aus der territorialen Beziehung am Boden des vierten Ventrikels hypothetisch aufstellen zu können.

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Abrahamson, J., Tubercle of the Cerebellum. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 331. **(Sitzungsbericht.)**
2. Allen, John H., Fatal Case of Cerebellar Abscess. American Medicine. Jan.
3. Babler, Edmund A., Tumors of the Cerebellum. St. Louis Courier of Medecine. Vol. XXXIII. p. 257.
4. Derselbe, Tumors of the Cerebellum. ibidem. Vol. XXXIII. Dez. p. 342.
5. Bell, C., Cerebellar Tumor. Montreal Med. Journal. XXXIV. 619.
6. Boldt, Ueber einen Fall von Kleinhirnblutung. Kor.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. XXXIV. 169.
7. Carr, J. W., A Case of Cerebellar Tumor. Internat. Clin. 15. s. I. 177—182.
8. Ciampolini, A., Di un caso di ascesso del cervelletto di origine ottitica. Clin. mod. XI. 341—347.
9. Clarke, J. M., On Some Symptoms of Cerebellar Tumors. Bristol Med. Chir. Journ. XXIII. 97—107.
10. Dana, Charles L., The Cerebellar Seizure (Cerebellar Fits) a Syndrome Characteristic of Cerebellar Tumors. The New York Med. Journ. Febr.
11. Fernandez Figueira, Sobre um caso de tumor cerebelloso em uma creança. Gaz. clin. S. Paulo. 1904. II. 486—492.
12. Fraenkel, Joseph, Diagnosis of Cerebellar Tumors. New York Med. Journal. Febr.
13. Frazier, Charles H., Presentation of a Patient from whom Almost the Entire Cerebellar Hemisphere had been Removed. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XVII, p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
14. Frenkel(-Heiden) und Langstein, Ueber angeborene familiäre Hypoplasie des Kleinhirns. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Band 61. p. 780.
15. Gilardini, Giovanni, Leptomeningite cronica sierosa con sindrome cerebellare. Bolletino delle cliniche. No. 9. p. 401.
16. Gordinier, Hermon C., The Symptomatology and Localization of Tumors of the Cerebellum with the Report of Three Cases of Tumor of the Cerebellum and One of the Fourth Ventricle, with Three Autopsies. Albany Medical Annals. Vol. XXVI. No. 2. p. 75.
17. Hall, A., A Case of Endothelioma of Right Middle Peduncle and Right Lobe of Cerebellum. Med. Chron. Manchester, XLII. 135—142.
18. Kümmel, W., Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnabszess. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. 311—326.
19. Lichtheim, Ueber Kleinhirncysten. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 28. p. 1038.
20. Liebers, Ein Fall von Diabetes mellitus mit komplizierender Kleinhirnerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 145. **(Sitzungsbericht.)**
21. Luco, J., Sindroma cerebeloso. Rev. méd. de Chili. XXXIII. 168—176.
22. Mackey, Charles, Tuberculosis of Cerebrum and Cerebellum with external Pointing of on caseous mass. The Brit. Med. Journ. I. p. 186.
23. Medea, Un caso di cisticerco del cervello accompagnato da gravi i singolari manifestazioni psichiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 326. **(Sitzungsbericht.)**
24. Mills, Chas. K., Frazier, Ch. H., Schweinitz, Georg E. de, Weisenburg, T. H. und Lodholz, E., Tumors of the Cerebellum. N. Y. A. R. Elliott. New York Med. Journal and Philad. Med. Journ. Febr. 11 u. 18.
25. Mingazzini, G., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XVIII. p. 76.
26. Morton Prince. Cerebellar Tumor and Intraventicular Pressure. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. p. 1476. **(Sitzungsbericht.)**
27. Nonne, M., Ein weiterer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. Ueber die Berechtigung der Einteilung des Morbus Friedreich in eine spinale und cerebellare

Form. Casuistisch klinische Beiträge zur congenitalen Form der Kleinhirnataxie und zur „acuten Ataxie". Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 39, Heft 3. p. 1225.
28. Ohl, Max, Ein Fall von Kleinhirnapoplexie. Inaug.-Diss. München.
29. Parkinson, J. P., A Case of Ataxy of the Cerebellar Type Probably due to a Lesion in the Neighbourhood of the Corpora quadrigemina. Brit. Journ. Childr. Dis. London. XI. 23—25.
30. Perez Vento, R., Ataxia cerebelosa experimental. Rev. frenopát. españ. Barcel. III. 207—209.
31. Philippe, Alexander, Ueber einen Fall von Tumor cerebelli. Inaug.-Dissert. Kiel. Mai.
32. Roasenda, G., Sindrome cerebellare da tuberculosi. Arch. di Psichiatria. Vol. 26. p. 308.
33. Sänger, Fall von Tumor cerebelli. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1332.
34. Stewart, T. Grainger, Symptomatology of Cerebellar Tumour; a Study of Forty Cases. Brain. Part. CVIII. Vol. 27. Winter. **1904.** p. 522.
35. Swan, John M., Case of Cyst of the Cerebellum. New York Medical Journal. Febr.
36. Valle y Aldabalde, Ataxia cerebelosa. Rev. de med. y cirurg. práct. LXVII. 430—432.
37. Voelcker, A. F., A case of acute ataxy (encephalitis cerebelli). Brain. Part. CIX. p. 95. **(Sitzungsbericht.)**
38. Warrington, W. B., Cerebellar Tumors. Med. Chron. Manchester. XLII. 144—147.
39. Weisenburg, T. H., The Pathology of Cerebellar Tumor. New York Med. Journal. Febr.
40. Willems, Georg, Ein Fall von Margaritom des Kleinhirns. Inaug.-Diss. München.
41. Williamson, R. T., Cystic-sarcoma of the Amygdala of the Cerebellum. Med. Chron. Manchester. XLII. 148—150.
42. Winokurow, J., Kleinhirngeschwulst im kindlichen Alter. Medizinskoje Obosrenje. **1904.** No. 17.

Gordinier (16) spricht im allgemeinen über die Symptome der Kleinhirntumoren und bringt dann 3 eigene Fälle von Tumoren des Kleinhirnes und eines im Boden des 4. Ventrikels. Der letztere war ebenfalls in den Wurm hineingewachsen und hatte nur Kleinhirnsymptome hervorgerufen. Sonst bringt die Arbeit nichts neues.

Unter dem Titel angeborene familiäre Hypoplasie des Kleinhirnes berichten **Frenkel** und **Langstein** (14) über drei Geschwister, zwei Brüder und eine Schwester, die im allgemeinen der Friedreichschen hereditären Ataxie zuzurechnen sind, aber sich — wie manche andere als solche beschriebenen Fälle — doch wesentlich von ihnen unterscheiden. Die Sehnenreflexe fehlten nicht, sondern waren sogar lebhaft; Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden; es fehlten die Skoliose und die charakteristische Fußdifformität; das Leiden begann schon ganz früh und zeigte jedenfalls keine Progressivität. Im Liegen bei Bewegungen keine Ataxie; ganz besonders bestand statische Ataxie des Rumpfes auch im Sitzen; beim Gehen wichen die Kranken kaum von der Richtungslinie ab.

Mingazzini (25) bringt folgenden Fall. Bei einem 15jährigen Mädchen bestand ein unsicherer cerebellarer, teilweise auch tabisch-ataktischer Gang. Tremor des Kopfes; Intentionstremor der Arme und der Beine; skandierende Sprache; Strabismus; leichte spastische Erscheinungen in den Extremitäten; leichte Hypalgesie. Psychisch: Schwachsinn; epileptische Anfälle. Es fand sich eine partielle symmetrische Agenesie der Kleinhirnhemisphären und teilweise des Ober- und Unterwurmes; Aplasie eines Teiles der neuralen Elemente des Kleinhirns und der Großhirnrinde. Daneben Leptomeningitis chronica spinalis mit Randdegeneration im Rückenmark. Mingazzini möchte die Hypalgesie, die leichte Vermehrung des Tonus der Extremitäten auf die Rückenmarksveränderungen beziehen, ebenso die tabischen Symptome; für den Strabismus macht er eine unvollkommene Ausbildung der Fasern

zwischen den beiderseitigen Abducenskernen verantwortlich; für die skandierende Sprache Fasermangel im Hypoglossuskern. Der Schwachsinn und die epileptischen Anfälle finden ihre Erklärung in der Rindenerkrankung des Großhirns; die übrigen Erscheinungen sind Kleinhirnsymptome. Es handelt sich also nicht um einen reinen Fall von Kleinhirnaplasie, sondern um eine isolierte cerebello-spinale Agenesie im Sinne Mingazzinis.

Nach einem ausführlichen historischen Rückblicke, der beweist, daß es klinisch und anatomisch zwischen der Friedreichschen Ataxie und der Heredoataxie cérébellaire Nonnes alle Übergänge gibt, bringt **Nonne** (27) zuerst die anatomische Untersuchung des Bruders eines früher von ihm beschriebenen Kranken, der ganz dieselben Symptome bot, nur etwas stärker ausgeprägt. In diesem Falle findet sich nur abnorme Kleinheit des Kleinhirnes und der Hirnnerven, nicht auch des Rückenmarks wie im 1. Falle. Eine Einteilung der Friedreichschen Krankheit in eine spinale und eine cerebellare Form ist eine künstliche. Ferner folgen zwei Fälle isolierter Art mit demselben Krankheitsbild, das schon seit frühester Kindheit besteht. Schließlich ein Fall von akuter Ataxie bei einem Heizer, bei dem die Symptome nur auf eine Beteiligung des Groß- und Kleinhirnes, nicht des Rückenmarkes hinweisen.

Mills, Frazier, Schweinitz, Weisenburg und **Lodholz** (24) haben sich zu einer Monographie über die Tumoren des Kleinhirns, spez. vom Standpunkte ihrer Operierbarkeit zusammengetan. Mills erörtert die symptomatischen und diagnostischen Momente. Er spricht von Tumoren einer Kleinhirnhemisphäre, des Wurmes und des cerebellospontinen Winkels; am besten operierbar sind die ersteren, wenn sie bestimmt zu lokalisieren sind. In der Symptomatologie bringt er nicht viel neues; die Allgemeinsymptome des Tumors, spez. die Kopfschmerzen sind bei Kleinhirntumoren meist sehr schwere; können aber auch fehlen. Den Schwindel führt Mills eigentümlicherweise auf Reizung von Duralfasern des Trigeminus zurück. Warum nicht auf den Vestibularnerven? Die Richtung der nystagmischen Zuckungen kann kaum für die Seitendiagnose verwandt werden. Rumpfmuskelschwäche findet sich meist; oft auch solche der Beine; merkwürdigerweise wird nichts über gleichseitige Bewegungsataxie gesagt. Die von Batten beschriebene Kopfhaltung — Neigung des Kopfes nach der Seite der Läsion und Drehung und Hebung des Kinnes nach der anderen Seite — ist ein unsicheres Symptom. Die cerebellare Ataxie kann bei rein seitlichem Sitz fehlen. Schwanken tritt bei rein seitlicher Läsion am häufigsten nach der Seite der Erkrankung hin auf; bei Wurmtumoren nach vorn oder nach hinten. Oft findet sich Tremor der Arme. Von Hirnverletzungen fanden sich bei reinen Kleinhirntumoren solche vom 3.—12., am häufigsten 6., 7., 8., dann 5. Die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumoren stellt Mills doch zu leicht dar; auf das Vorkommen heilbarer Symptomenkomplexe nach Art der cerebellaren Tumoren wird hingewiesen. Die Symptomatologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren wird besprochen, ohne daß hier neues gebracht wird.

Frazier erörtert und illustriert eingehend die chirurgischen Maßnahmen bei Operation von Kleinhirntumoren und Schweinitz bespricht die ophthalmologischen Symptome. Stauungspapille ist stark; sehr häufig auch Verfettungen und Blutungen; oft rapide Abnahme der Sehschärfe; in solchen Fällen wird frühzeitige Operation empfohlen, bei der auch ohne Entfernung des Tumores die Sehschärfe erhalten bleiben kann.

Weisenburg spricht über die Histologie der Kleinhirntumoren. Am häufigsten sind Sarkome, Gliome und Tuberkel.

Lodholz gibt einen historischen Überblick über die Lehren der Physiologie von den Funktionen des Kleinhirnes.

Lichtheim (19) berichtet über 2 Fälle von echten Kleinhirncysten bei jugendlichen Individuen. Die Symptome waren die des Kleinhirntumors. Durch Punktion wurde das Vorhandensein einer Cyste festgestellt; später aber in beiden Fällen eine ausgedehnte Trepanation und Entleerung der Cyste vorgenommen.

Williamson (41) teilt einen Fall von Kleinhirntumor vor, bei dem das Hauptsymptom in Kopfschmerz, Erbrechen und doppelseitiger Optikus-Neuritis mit starker Ataxie bestand. Später trat ausgesprochene Neigung, nach links zu fallen, hinzu. Die Autopsie ergab einen Tumor der linken Mandel des Kleinhirns. Der Tumor hatte das linke corpus restiforme leicht komprimiert und war ein cystisches Sarkom. Im Rückenmark fand sich eine ausgesprochene Degeneration der Fasern in den direkten hinteren Nervensträngen, welche in der Cervikal-Region bedeutender war, als in der Lumbalgegend. *(Bendix.)*

Mackey (22) berichtet über den Befund bei einem $5^1/_2$ jährigen Kinde, welches an Erbrechen, Kopfschmerzen, Parese der Beine und Abnahme der Sehkraft gelitten hatte. Außerdem hatte sich starker Hydrocephalus entwickelt und Auseinanderklaffen der Knochennähte mit Entwicklung eines konischen, fluktuierenden, pulsierenden Tumors an der linken Coronalnaht, etwa dem mittleren Gyrus frontalis entsprechend. Sein Inhalt bestand aus Cerebrospinal-Flüssigkeit.

Bei der Sektion fand sich ein walnußgroßer Tuberkel am mittleren Gyrus frontalis mit verkästem Inhalt. Im Gyrus supramarginalis sin. lag ein zweiter Tuberkel. Der Wurm und die Hemisphären des Kleinhirns waren völlig verkäst. *(Bendix.)*

Der Fall, über den **Medea** (23) berichtet, zeigte Veränderung des Charakters, Störung der Aufmerksamkeit, große Stumpfheit, Apathie — dabei orientiert, nicht benommen.

Bei der Autopsie finden sich 4 Cysticerkusblasen im Gebiete der 3. und 4. rechten Stirnwindung. — Fall von „frontaler Interesselosigkeit“ (Flechsig). Beachtenswert erscheint das Fehlen der Stauungspapille. *(Merzbacher.)*

Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Acchioté, P., Sur un cas de paralysie alterne. Journ. de méd. int. IX. 275.
2. Algyogyi, Fall von Myasthenie. Wiener klin. Wochenschr. p. 442. (Sitzungsbericht.)
3. Azema et Serr, G., Syndrome pseudo-bulbaire. Toulouse méd. 2. s. VII. 205—208.
4. Babinski, J., Thermo-asymétrie d'origine bulbaire. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. 11. Mai.
5. Derselbe, Lesion bulbo-protubérantielle et paralysie faciale. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 662—664.
6. Ballet, Gilbert et Rose, F., Affection spastique bulbo-spinale familiale. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 404.
7. Bidon, H., Un cas de paralysie labio-glosso-laryngée dans le cours d'une sclérose en plaques. Marseillé méd. XLII. 433—444.
8. Boettiger, Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse. Neurolog. Centralbl. p. 724. (Sitzungsbericht.)
9. Boon, D. A., De patologische anatomie van de pseudo-bulbaire paralyse. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XLI. d. 2. 181—193.

10. Bornstein, M., Asthenia paroxysmalis. Neurolog. Centralbl. No. 15, p. 696. No. 16, p. 750.
11. Bourgeois, Über Bulbärparalyse mit Gleichgewichtsstörungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 64, p. 79. (**Sitzungsbericht.**)
12. Boyd, W. R. and Gault, E. L., Notes on a Case of Haemorrhage into the pons. Intercolonial M. Journ. Australas. **1904**. IX. 513—515.
13. Bregmann, Fall von metastatischem Ponsabszess. Neurol. Centralbl. p. 734. (**Sitzungsbericht.**)
14. Brooks, E. D., Bulbar Paralysis. Med. Century. N. Y. XIII. 531.
15. Bruns, L., Die myasthenische Paralyse vom Standpunkt des ärztlichen Sachverständigen aus. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 14, p. 273. No. 15, p. 295.
16. Buck, D. de, Un cas de pseudo-paralysie bulbaire. Belgique méd. XII. 4.
17. Burr, C. W., A Case of Myasthenia gravis with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. March. Vol. 32, p. 172.
18. Buzzard, E. Farquhar, The Clinical History and Post-Mortem Examination of Five Cases of Myasthenia Gravis. Brain. p. 438.
19. Derselbe, Myasthenia gravis. Brit. Med. Journ. I. p. 1092. (**Sitzungsbericht.**)
20. Cauzard et Laignel-Lavastine, Paralysie du récurrent d'origine bulbaire. Bull. et mém. **Soc.** de Laryngol. **1904**. p. 43—54.
21. Clarke, J. M., Two Cases of Myasthenia gravis. Bristol Medical-Chirurgical Journ. Dec.
22. Coppez, H., Un cas de tumeur de la protubérance. Policlin. XIV. 164.
23. Dood, H. Work and Woodwark, A. Stanley, Rapid General Myasthenia Gravis. The Lancet. I. p. 1640.
24. Dupré, E. et Pagniez, P., Myasthénie hypotonique mortelle. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. p. 247.
25. Förster, R., Fall von Pons-Tuberkel. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 675. (**Sitzungsbericht.**)
26. Frank, Mortimer, Myasthenia gravis, with Special Reference to Ocular Symptoms. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. April. Vol. CXXIX, No. 4, p. 598.
27. Fröhner, Progressive Bulbärparalyse beim Pferde. Monatsschr. f. prakt. Tierh. XVI. 550—553.
28. Glorieux, Un cas de névrose avec symptômes pseudo-bulbaires. Journ. méd. de Bruxelles. X. 392.
29. Grinker, Julius, Progressive Bulbar Palsy, with Beginning Amyotrophic Lateral Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 262. (**Sitzungsbericht.**)
30. Gruner, Ettore et Bertolotti, Mario, Syndrome de la calotte pédonculaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 159.
31. Gruner, Otto, Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse. 4 Fälle (mit einem Sektionsbefunde). Inaug.-Diss. Königsberg.
32. Hawes, M., Arteriosclerosis Ending in Cardiac Insufficiency and Acute Glossolabiolaryngeal Paralysis. Womans Med. Journ. Sept.
33. Indemans, J. W. M., Myasthenia gravis pseudo-paralytica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XVI. d. 2. 503—512.
34. Jalaber, Tuberculose de la protubérance. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 492—495.
35. Kétly, Ladislaus v., Ueber die myasthenische Lähmung der Medulla oblongata. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1093. (**Sitzungsbericht.**)
36. King, J. Cheston, Report of a Case of Myasthenia gravis. The Medical Age. Vol. XXIII, No. 24, p. 921.
37. Kolisch, W., Brückenabszess als Ursache der Hemiplegia alterans. Inaug.-Dissert. Rostock.
38. Launois, Klippel et Villaret, Myasthénie bulbo-spinale. Arch. de Neurol. XIX. p. 248. (**Sitzungsbericht.**)
39. Lawford, J. B., A Case of Myasthenia gravis. Tr. Ophth. **Soc.** U. Kingdom. London. **1904**. XXIV. 333—337.
40. Leclerc et Sarvonat, Un nouveau cas de myasthenia gravis, asthénie bulbo-spinale, terminé par la mort brusque et suivi d'autopsie. Dans l'état actuel de nos connaissances, quelle place doit-on donner en nosographie à la Maladie d'Erb-Goldflam? Rev. de Méd. No. 11, p. 862.
41. Ledoux, E., Syndrome de paralysies bulbaires multiples. Rev. méd. de la Franche-Comté. Besançon. XIII. 33—35.
42. Léon, Jacinto de, Contribución al estudio de la parálisis miasténica. Revista Médica del Uruguay. Anno VI, No. 6.
43. Lévi, Léopold, Affolement bulbaire La Presse médicale. No. 55. p. 433.

44. Derselbe. Bonniat et Taguet, Contribution à la pathologie bulbo-cérébelleuse. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 73. (Sitzungsbericht.)
45. Lewandowsky, M., Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, p. 495.
46. Mills, C. K., Myasthenia gravis. Med. Fortnightly. XXVII. 289—293.
47. Miranda, R., A proposito de une caso de paralysia labio-glosso-laryngea. Gaz. clin. S. Paulo. III. 451—464.
48. Morselli, E., Sindrome bulbare in un caso di sifilide cerebrale. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 321. (Sitzungsbericht.)
49. Moyer, Harold N., A cured Case of Myasthenia gravis. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 580. (Sitzungsbericht.)
50. Nagazawa, A Case of Bulbar Paralysis without Anatomical Findings, Functional (Asthenic Bulbar Paralysis, Myasthenia gravis pseudo-paralytica). Tokyo Iji-Shinshi. 185—190.
51. Nascimento Gurgel, Un caso de paralysia bulbar com hemorrhagia meningeana. Rev. du Soc. de med. e cirurg. 1904. VIII. 115.
52. Ormerod, Case of (possibly) progressive disease of pons and pedunculus. Brain Part CIX, p. 92. (Sitzungsbericht.)
53. Oulmont et Baudoin, Paralysie bulbo-spinale asthénique. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 453. (Sitzungsbericht.)
54. Poensgen, J., Zur Kasuistik der Erkrankungen in der Vierhügelgegend. Beitr. z. wissensch. Med. Festschr. Georg Mayer. 119—134.
55. Raymond, F. et Alquier, L., Un cas d'asthénie motrice bulbo-spinale. Avec autopsie. Arch. de méd. expérim. T. XVII, p. 409.
56. Derselbe et Sicard, Myasthénie bulbo-spinale. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 160. (Sitzungsbericht.)
57. Sanz, E. Fernández, Parálisis bulbares y pseudo-bulbares. Rev. de méd. y cirurg. práct. LXVII. 409—416.
58. Schüller, A., Zwei Kinder mit infantiler Pseudobulbärparalyse. Wiener klinische Wochenschr. p. 126. (Sitzungsbericht.)
59. Souques, Lésion bulbo-protubérantielle unilatérale. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 452. (Sitzungsbericht.)
60. Derselbe, Paralysie alterne bulbo-protubérantielle. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 52. (Sitzungsbericht.)
61. Spiller, William G. and Buckman, Ernest U., Myasthenia gravis, with Paralysis Confined to the Ocular Muscles. The Amer. Journal of the Medical Sciences. April. Vol. CXXIX, No. 4, p. 593.
62. Strümpell, v., Zwei Fälle von Bulbärparalyse. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1819.
63. Taylor, James, A Clinical Lecture on Myasthenia. Brit. Med. Journ. I. No. 2306. p. 517.
64. Derselbe, A Case of Myasthenia gravis. Polyclin. London. IX. 40—42.
65. Trömner, Fall von infantiler progressiver Bulbärparalyse. Neurol. Centralbl. p. 729. (Sitzungsbericht.)
66. Valdès Anciano, J. A., Myasthénie pseudo-paralytique, syndrome d'Erb-Goldflam. Revista medica cubana. 1904. T. IV, No. 6, p. 301.
67. Varet, Les pseudo-paralysies alternes. Les syndromes alternes vrais. Thèse de Paris.
68. Wassing, Karl, Über Myasthenie. Wiener Mediz. Presse. No. 41, p. 1966.
69. Weisenburg, T. H., Pseudo-bulbar Palsy. Report of Three Cases with Necropsy and of Three Cases without Necropsy. Univ. of Penns. Med. Bull. Vol. XVII. Jan. p. 352.
70. Derselbe, Bulbar Symptoms Occurring with Carcinoma of Parts other than the Nervous System, and Resulting from Intoxication. ibidem. Vol. XVII. Jan. p. 6.

a) Allgemeine bulbäre Symptomatologie.

Babinski (4) beobachtete einen 35jährigen Mann mit den Erscheinungen einer Läsion in der linken Häfte des Pons resp. der Medulla oblongata. Es bestanden Schwindel, Schwanken, rechtsseitige Hemianästhesie mit dem Typus der Syringomyelie und links Enophthalmus, Verkleinerung der Lidspalte und Myosis. Besonders auffallend war rechts eine Vaso-Konstriktion und Hypothermie (vielleicht aber auch links eine Vasodilatation und Hyperthermie). Die bulbären Läsionen können nach dem Verfasser, ohne diese Lähmung zu erzeugen und die Motilität zu stören, vasomotorische und

thermische Halbseitenstörungen veranlassen (Thermo-Asymétrie), mitunter macht dieselbe sich subjektiv wenig bemerkbar und muß erst durch die objektive Untersuchung des Arztes festgestellt werden. Dazu dient das Eintauchen der Hände in kaltes Wasser und das verschiedene Verhalten beider Seiten hiernach. Von Hallion wurde ein Plethysmograph konstruiert, durch welchen die verschiedene Gefäßkontraktion beider Körperhälften gemessen werden kann.

Unter Affollement bulbaire versteht **Levi** (43) irreguläre bulbäre Reaktionen auf bestimmte psychische oder äußere Eindrücke und besonders solche, die sich mit ängstlichen Affekten verbinden. In dem von ihm beschriebenen Falle trat jedesmal im Anschluß an eine Phlebitis eine bulbäre abnorme Reaktion ein, die sich in Tachykardie, Angst, vasomotorischen Störungen, Schweiß, Dyspnoe, Durst und Erbrechen äußerte. L. führt dieselbe auf den Choc durch die Phlebitis zurück und betrachtet die einzelnen Erscheinungen als Folge bulbärer Irradiation.

Gruner und **Bertolotti** (30) beobachteten in einem Falle von Tuberkel in der Hirnschenkelbrückengegend einen eigenartigen Symptomenkomplex, der in einer alternierenden, sensibel-motorischen Hemiplegie bestand mit Lähmung der assoziierten Heber, Senker und Konvergenzmuskeln beider Augäpfel mit Beteiligung der internen Augenmuskeln bei Erhaltensein der assoziierten bilateralen Bewegungen. Der Tumor saß an der Brücke und den Hirnschenkeln längs des Aquaed. Sylvii vom 3. Ventrikel bis zum oberen Drittel der Brücke. Denselben Symptomenkomplex beobachteten sie in einem Falle, der sich später der Beobachtung entzog. Die Lähmung bestand mehr in einer Störung der Koordination und Synergie der Muskeln, als in Lähmung. Die Sensibilität war mehr betroffen als die Motilität. Die Augenmuskeln des 3. und 4. Hirnnerven waren auf beiden Augen symmetrisch gelähmt, nur die konjugierten Seitwärtsbewegungen waren erhalten. Auch die inneren Augenmuskeln waren beteiligt. Die mikroskopische Untersuchung erwies einen Schwund der Zellen des Okulomotorius beider Seiten, eine Läsion des hinteren Längsbündels, des roten Kernes und der Wurzeln des Okulomotorius, von denen jedoch einige unversehrt den Hirnschenkel durchsetzten und den nicht völlig degenerierten Nerv erreichten.

Die Verfasser gehen alsdann auf die differentialdiagnostischen Punkte ein, die bei den nukleären, radikulären und Stammlähmung des N. okulomotorius in Frage kommen, sowie bei den supranukleären Lähmungen.

Bei einem 82jährigen Mann beobachtete **Lewandowsky** (45) eine 3 Monate bestehende und allmählich ohne Bewußtseinsverlust eingetretene rechtsseitige Hemiplegie. Jede willkürliche Bewegung im rechten Arm wa ausgeschlossen. Die obere Extremität blieb schlaff, die untere zeigte ein Flexionskontraktur mit Steigerung der Sehnenreflexe und positivem Babinski Sensibilitätsstörungen fehlten. Bei der Sektion fand sich ein linksseitige Erweichungsherd im mittleren Drittel der Brücke, wo er den gesamte Pedunculus cerebri und die ganze Längsfasernmasse einschließlich de Pyramide vollständig zerstört hatte. L. geht im Anschluß an diesen Fa auf die Anschauungen ein, welche über die Bahnen der willkürlichen Be wegungsimpulse beim Menschen herrschen. Die Probstsche Bahn (Großhir Thalamus, Nucleus ruber usw.) war hier unversehrt, dagegen war die Ve bindung zwischen Großhirnrinde und Nucleus ruber unterbrochen, de Lewandowsky besondere Bedeutung für die Bewegungsimpulse beile (Großhirnrinde, Pedunkulus, Griseum pontis, Brachium cerebelli med. Corte cerebelli, Corpus dentatum, Brachium conjunct., Nucleus ruber). Durc

Zerstörung des Griseum pontis war hier die Verbindung zwischen Hirnrinde und Nucleus ruber zerstört.

Ballet und **Rose** (6) beobachteten bei zwei Geschwistern (Bruder und Schwester) ein Krankheitsbild, das sich durch spastische bulbo-spinale Symptome äußerte. Die beiden Kranken waren 29 und 32 Jahre alt; das Leiden begann in dem Pubertätsalter und führte zu einer Kontraktur der Extremitäten, Hals-, Gesichts-, Zungen-, Kau- und Augenmuskeln; bei dem Bruder begann es und kombinierte sich mit einem cerebellaren Gang, bei der Schwester mit psychischen Störungen. Die Kontrakturen ließen nur eine geringe aktive und passive Beweglichkeit zu. An den Händen bestand ein dem Intensionstremor ähnliches Zittern; der Gang war anfangs mehr schwankend, dann mehr spastisch. Die Sprache war tief, monoton, nasal. Es fehlten Nystagmus, Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen. Die Verfasser suchen das Krankheitsbild abzugrenzen von der multiplen Sklerose, der spastischen, familialen Paraplegie (Lorrain). Am meisten gleichen die Fälle dem von Westphal als Pseudosklerose beschriebenen Fall, dem sich Fälle von Giese und anderen anreihen. Die Verfasser möchten den Fall zu den familiären spastischen bulbo-spinalen Krankheitsformen gezählt wissen.

In dem Falle von **Weisenburg** (70) zeigte eine 59jährige Frau, die 13 Jahre vor ihrem Tode ein Carcinom der Brust zeigte und vor 7 und 5 Jahren operiert war, 5 Monate vor dem Tode Schluckbeschwerden, Veränderungen der Stimme, Artikulationsstörungen bis zur Sprachlosigkeit. Objektiv fand sich keine Atrophie. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, Hirnstamms usw. zeigte normale Verhältnisse bis auf feinere Zellveränderungen in den Ganglienzellen der bulbären Kerne. Im Hirn wie in den Hirnhäuten fanden sich keine Krebszellen noch Metastasen. Diese Alterationen führt der Verfasser auf toxische Einflüsse infolge der Carcinomatose des Blutes zurück; sie können einseitig oder bilateral sein und bestimmte Zentren bevorzugen. Ähnliche Zellveränderungen in der Hirnrinde fand er in einem Falle von urämischer Hemiplegie. Weisenburg spricht sich zu Gunsten der toxischen Theorie aus, die die Lähmungen bei Krebs ohne Metastase in den Zentren und Bahnen erklären soll.

b) Chronische Bulbärparalyse.

In dem Falle von **Boettiger** (8) handelt es sich um einfache chronische progressive Bulbärparalyse bei einer 58jährigen Frau; es bestanden keine Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose oder der progressiven Muskelatrophie. — In einem zweiten Falle war der Beginn der progressiven Bulbärparalyse durch eine rasche Erschöpfung beim Sprechen, Schlucken ausgezeichnet, und auch zeigte sich eine Remission im weiteren Verlauf, so daß der Verdacht einer Myasthenia gravis sehr nahe lag. Es folgte jedoch später eine Zungenatrophie usw.

Trömner (65) beobachtete den immerhin seltenen Fall einer infantilen progressiven Bulbärparalyse bei einem 13jährigen Knaben, der an Sprachstörung, Verschlucken und Gesichtslähmung erkrankte. Die Zunge war ebenfalls atrophisch und zeigte fibrilläres Zittern. Der Masseterreflex fehlte. Die Sprache war dysarthrisch, besonders bei den Gaumenlauten. Elektrisch fand sich eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Dabei fehlten Zeichen der Myasthenie oder einer Tumorbildung usw. Extremitäten waren unbeteiligt, ebenso die Sensibilität. Die Krankheit verlief seit dem Beginn vor 3 Jahren progressiv.

c) Myasthenia gravis. Asthenische Bulbärparalyse.

Taylor (63) beschreibt hier zwei neue Fälle der Myasthenie, die klinisch beobachtet sind. Er schließt daran eine Beschreibung der Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie dieser Erkrankung.

Leclerc nnd **Sarvonat** (40) beschreiben einen neuen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica, der ein 23jähriges Mädchen betrifft und nach einigen Monaten tödlich verlief infolge einer Erstickung resp. Respirationslähmung. Die Sektion erwies makroskopisch keinerlei Störungen weder am Zentralnervensystem noch an den anderen Organen; mikroskopisch zeigten die Zellen der Kerne der Med. oblongata chromatolytische Veränderungen. Die Verfasser gehen sodann auf die klinischen, ätiologischen und differentialdiagnostischen Beziehungen der Erb-Goldflamschen Krankheit näher ein und suchen aus der Vielfältigkeit der verschiedenen Formen dieser Krankheit, der Ätiologie und der pathologischen Veränderungen zu erweisen, daß man hier mit Unrecht eine eigene Krankheitsform sui generis annimmt; es handelt sich nach Ansicht der Verfasser bei diesem Krankheitsbilde nur um einen Symptomenkomplex, der bald als Neurose auftritt, bald durch mannigfache organische Veränderungen erzeugt werden könne.

Dupré und **Pagniez** (24) beschreiben ebenfalls einen Fall von Myasthenie mit den typischen Erscheinungen und letalem Ausgang. Der Befund an Schilddrüse, Thymus, Muskeln, zentralem und peripherem Nervensystem war negativ. Auffallend war im Verlauf die Erscheinung, daß die bulbären Störungen hinter denen der Extremitäten bis zu dem plötzlich erfolgten Tode an Dyspnoe und Respirationslähmung fast völlig zurückstanden. Ferner trat die Hypotonie der Muskeln auffallend hervor. Doch dürfte dies kaum Grund genug sein, der Affektion noch einen neuen Namen (Myasthenie hypotonique mortelle) zu geben. Die Persistenz der Thymusdrüse, die auch hier vorlag, erscheint den Autoren als ein zu häufiger Befund, um daraus Schlüsse für die Ursachen und Entstehung der Myasthenie zu ziehen.

Buzzard (19) hatte Gelegenheit, 5 Fälle von Myasthenie vom pathologisch-anatomischem Standpunkte aus zu untersuchen. In keinem Falle bestand eine kongenitale Abnormität. In 2 Fällen lag eine vergrößerte Tymusdrüse vor. Das zentrale und periphere Nervensystem erwies sich in allen Fällen als intakt. In allen Fällen enthielten die Muskeln- und Drüsenorgane wie Nebennieren, Leber, Schilddrüse, Herde mit Lymphocyten-Ansammlung; auch zeigten die Muskelfasern unabhängig von diesen Herden sich öfter verändert. In 3 Fällen war die Thymusdrüse unverändert. Die Lymphocytenherde ließen sich am besten in den Augenmuskeln nachweisen. In den beiden Fällen mit Thymusvergrößerung zeigte sich keine wesentliche Anomalie, trotzdem bestanden Herde in den Muskeln. Das Blut selbst war nicht erkrankt. Buzzard nimmt jedoch an, daß diese Lymphocytenherde in den Muskeln weder die Lähmung derselben noch ihre Ermüdbarkeit erklären können.

Buzzard (18) gibt hier ebenfalls eine klinische und anatomische Beschreibung der 5 von ihm beobachteten und untersuchten Fälle. Er rät, bei der Untersuchung der Fälle von Myasthenie eingehender das Blut und das lymphatische System, Fett- und Bindegewebe zu beachten. Als Ursache sieht er auch ein toxisches Agens an, das gelegentlich auch andere Gewebe als die Muskel irritieren kann. Es läßt sich mit Sicherheit noch nicht sagen, ob die funktionellen Störungen mit den Lymphoidzellenansammlungen in Zusammenhang stehen. In einem Falle, in welchem in den Ganglien der hinteren Wurzeln ebenfalls Lymphzellenanhäufungen vorhanden waren, fand

sich im Leben eine Sensibilitätsveränderung in diesem Wurzelgebiete. Demnach läßt sich die Bedeutung dieser Zellenhäufungen nicht verleugnen. Sie sind in den Muskeln nicht die mechanische Ursache der Funktionsstörung, sondern ein gleichzeitiger Ausdruck metabolischer und chemischer toxischer Vorgänge in den Muskeln. Vielleicht können sie auch vorübergehend auftreten und wieder schwinden. Die Veränderungen der Thymusdrüse hält er für zu inkonstant, um sie für die ursächliche Bedeutung der Erkrankung zu verwerten. B. geht auch auf die Reaktionserscheinungen der erkrankten Muskeln näher ein und weist auf das verschiedene Verhalten der Ermüdung bei Willensreizen, faradischen, galvanischen, mechanischen usw. hin. Er kommt schließlich zu dem Resultate, daß die protoplasmatische Substanz des Muskels mehr als die fibrilläre in ihrer Erregbarkeit gestört sein müßte.

Gruner (31) berichtet über vier Fälle von myasthenischer Paralyse, von denen einer zur Obduktion kam. Die Fälle zeigten ein typisches Verhalten, nur fehlten im vierten Falle die bulbären Erscheinungen, und die Krankheit war auf die Extremitäten beschränkt; die ausgesprochene myasthenische Reaktion sicherte die Diagnose. Fall drei betraf ein 13jähriges Mädchen. In dem Falle, der zur Autopsie kam, war das Vorhandensein einer persistenten Thymus das bemerkenswerteste Ergebnis. Ähnliche Befunde bei der Myasthenie liegen von Link, Hödlmoser und Hun vor. Muskeluntersuchungen waren nicht vorgenommen worden.

Bruns (15) teilt zunächst einen typischen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit, der unter Remissionen langsam progressiv verlief. Er bespricht alsdann die differentialdiagnostischen Momente und die eventuellen Verwechslungen mit Hysterie usw. Er warnt alsdann vor Anwendung der Narkose, der Sondenfütterung und der elektrischen Schlundbehandlung. Ferner soll man bei der arbeitenden Bevölkerung, sobald die Diagnose gesichert ist, vor reichlicher Muskeltätigkeit warnen und von der Aufnahme der Arbeit abhalten.

Der Fall von Myasthenia, den **Dood** und **Woodwark** (23) beschreiben, ist auffallend durch seine Schwere und die rapide Entwicklung. Schon nach einigen Tagen konnte der Patient sich kaum bewegen noch Nahrung zu sich nehmen. Die einzelnen Symptome waren die charakteristischen. Der Verlauf erst sehr akut, schwer, dann langsam sich bessernd. Die Erkrankung setzte unmittelbar nach einem Influenza-Anfall ein.

Raymond und **Alquier** (55) beschreiben hier einen neuen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica, der klinisch typisch verlief, in anatomischer Beziehung eine Trübung und Verdickung der Hirn-Rückenmarkshäute aufwies mit geringer Randsklerose im Rückenmark, ferner kleine Herde im Gehirn, Brücke und Medulla oblongata, die teils auf kleinere Blutungen, teils auf perivaskuläre Erweiterungen zurückzuführen waren, teils auch gliotische Wucherungen bildeten und im Gehirn, Brücke usw. sich fanden. Ferner bestanden Atrophien und Chromatolysen der Ganglienzellen. Die Muskeln zeigten hier und da degenerative Veränderungen, besonders am Myocard und an den Armmuskeln. Die Verfasser halten alle diese Befunde für nebensächlich und nichtausreichend zur Erklärung des vorhandenen Krankheitsbildes. Nur dürften die diffusen leicht entzündlichen Prozesse an den Hirn-Rückenmarkshäuten und Gefäßen wie eine gleichzeitige Lebercirrhose auf einen toxischen Prozeß und Ursprung der Asthenie hinweisen. Veränderungen der Drüsen (Schild-Thymusdrüse), Bildungsanomalien lagen nicht vor. Lymphoide Veränderungen in der Milz schienen von keiner großen Bedeutung zu sein. Herde in den Muskeln selbst fehlten.

Wassing (68) beobachtete bei einem 19jährigen Mädchen eine seit vier Jahren bestehende Myasthenie mit apoplektiformem Beginn, zahlreichen Remissionen, aber im ganzen doch langsam progressivem Verlauf. Jodkali schien ihm nicht ganz wirkungslos zu sein. Im Verlauf der Krankheit entwickelte sich eine Dorsalskoliose.

Burr (17) teilt einen typischen Fall von Myasthenie mit, der ausgezeichnet ist durch eine Komplikation, wahrscheinlich hysterischer Natur, nämlich durch eine Einengung des Gesichtsfeldes und Veränderung im Farbensehen. In anatomischer Beziehung erwies sich das Zentralnervensystem als intakt; hingegen war die Thymusdrüse vergrößert, persistent und verändert, auch fanden sich Zellinfiltrationen in den Muskeln. Ähnliche Befunde und speziell Thymusdrüsenveränderungen bei Myasthenie beobachteten Weigert, Link, Hödlmoser, Hun, Goldflam. Mit der Zunahme der Zahl dieser Fälle gewinnt die Annahme des Zusammenhangs dieser Veränderungen mit der Ursache der Myasthenie an Wert, während die Befunde und Anomalien vom Zentralnervensystem noch wenig geeignet sind, einen Zusammenhang klar zu legen.

Der von **Frank** (26) beschriebene Fall betrifft ein 10jähriges Mädchen, das seit vier Jahren Ptosis und dann andere Zeichen der Myasthenie zeigte, welche besonders auf die Augenmuskeln beschränkt blieb.

Der Fall von Myasthenie, den **Spiller** und **Buckman** (61) beschreiben, ist durch seine Beschränkung auf die Augenmuskeln ausgezeichnet; im Musc. sternocleidomastoid. bestand gleichzeitig myasthenische Reaktion. Die inneren Augenmuskeln blieben frei.

d) Periodische Lähmungen.

In dem Falle von **Bornstein** (10) wurde ein 56jähriger Kranker von meist nächtlichen Anfällen periodischer Extremitätenlähmung befallen, die bis zu 12 Stunden andauerten, mit Abschwächung der Sehnenreflexe einhergingen und begleitet waren von vasomotorischen Störungen (Blässe, Schweiß, Schwellungen der Haut, psychischer Depression, Erniedrigung des spezifischen Gewichts und der Toxizität des Urins während des Anfalls. Der Fall unterscheidet sich von den Goldflamschen Fällen durch die Anwesenheit psychischer und vasomotorischer Störungen, durch Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven im Anfall und durch die elektrische Reaktion. Es fehlte hier die tonische verlangsamte Zuckung bei direkter galvanischer Reizung in den anfallsfreien Zeiten. In dem beschriebenen Falle bestand nur faradische Entlastungsreaktion in der anfallsfreien Zeit, wie während der Anfälle an allen Muskeln und Nerven. Bornstein sieht das Leiden als eine Abart der Goldflamschen Krankheit an. Die Untersuchung eines exzidierten Muskelstückchens ergab keine ausschlaggebenden Resultate. Das Leiden dürfte zu den angioneurotischen und trophischen Störungen zu rechnen sein. Das vasomotorische Zentrum zeigt hier namentlich seinen wechselnden schädigenden Einfluß auf die motorischen Zentren und Apparate sowie auf die Haut. Die konstanten Muskelveränderungen werden als besondere trophische Störungen angesehen.

e) Pseudobulbärparalyse.

Boon (9) beschreibt einen Fall von Pseudobulbärparalyse, in welchem die Läsionen die ponto-cerebellaren Fasersysteme betrafen. Der Fall trägt dazu bei, die Anschauung von Jelgasma zu stützen, daß die Symptom

der Pseudobulbärparalyse weniger durch bestimmte lokalisierte Hirnläsionen entstehen, als durch eine doppelseitige Unterbrechung der zentrifugalen cerebro-cerebellaren Bahn an beliebigen Stellen.

Buck (16) beschreibt einen Fall von Pseudobulbärparalyse bei einer 43jährigen Frau mit sehr frühzeitiger Arteriosklerose; er wendet sich hierbei gegen die Anschauung von Jelgasma, der die Pseudobulbärparalyse und ihre pseudobulbären Erscheinungen ähnlich wie bei der Parkinsonschen Krankheit, mehr in Störungen der Koordination sucht als in direkten motorischen Läsionen resp. Störungen. Die Läsion sei nicht, wie Jelgasma annimmt, auf den zentrifugalen cortico-ponto-cerebellaren Bahnen zu suchen, sondern in zentripetalen spino-cerebellaren-kortikalen.

Weisenburg (69) berichtet hier über sechs Fälle von Pseudobulbärparalyse, von den drei zur Obduktion kamen. Klinisch boten die Fälle die gewöhnlichen Symptome, mehrfache Anfälle mit Hemiplegie, Artikulationsstörungen, Schluck-Kaustörungen, Speichelfluß, Paresen, gesteigerten Sehnenreflexen, psychischen Anomalien. Ein Fall war auch durch Atrophieu der Extremitätenenden und Sensibilitätsstörungen ausgezeichnet. In pathologisch-anatomischer Beziehung fanden sich diffuse Läsionen im Gehirn und Hirnstamm (Erweichungen, Hämorrhagien, Cystenbildung, Degenerationen durch arteriosklerotische Prozesse) und zwar nicht beiderseits. In 9 Fällen, wo pseudobulbäre Lähmungen durch einseitige Hirnläsionen erzeugt sein sollen, dürfte die Untersuchung mikroskopisch und makroskopisch vielleicht nicht auf alle Stellen genügend ausgedehnt worden sein, namentlich hat wohl die Marchische Methode nicht Anwendung gefunden. In dem zweiten hier beschriebenen Falle wurde z. B. anfangs für eine scheinbare primäre Pyramidendegeneration kein Herd gefunden; erst die Marchische Methode zeigte kleine Erweichungsherde in der Nähe und im Knie der inneren Kapsel. Die bilateralen Herde, welche pseudobulbäre Lähmung verursachen, können in der Hirnrinde sitzen oder subkortikal oder in der inneren Kapsel, in den Stammganglien, im Hirnschenkel Brücke, Medulla oblongata. Die Herde sind mitunter nur für eine eingehende mikroskopische Prüfung sichtbar. Nur eine solche kann unterscheiden, ob es sich um reine zerebrale oder cerebro-pontine Pseudobulbärparalyse handelt.

Myelitis, Myelomalacie, Myelitis gonorrhoica, Caries.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Abrahamson, J., Incomplete Transverse Myelitis from Exposure After Working in Caisson. The Journ. of Nerv- and Mental Dis. Vol. 32 p. 795. **(Sitzungsbericht.)**
2. Anglade et Jacquin, Méningo-Myélite transverse et méningoencéphalite chez une femme tuberculeuse. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 32. p. 375.
3. Astwazaturow, M., Locus minoris resistentiae im Rückenmarke. Obosrenje psichiatrii. No. 2.
4. Babinski, Paraplégies spasmodiques. Med. mod. XVI. 265.
5. Babinski, Myélite destructive de la région dorsale Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 744.
6. Baudron, E., Myélite aiguë; surmenage. insolation; guérison rapide. Ann. méd.-chir. du Centre. **1904.** IV. 591—594.
7. Bloch. M., Ein Fall von gonorrhoischer Myelitis. Dermatolog. Zeitschrift. Band XII. Heft 7. p. 443.

8. Bramwell, B., Spastic Paraplegia in a Man Aged Fifty-five; Remarkable History of Recurring Attacks of Paralysis in the Legs and Arms During a Period of Twenty-five Years. Clin. Stud. IV. 88.
9. Derselbe, Brown-Séquards Paralysis; the Value of a Denial of Syphilis; Great Improvement under Mercury and Jodide of Potassium. Clin. Stud. IV. 59—68.
10. Bruce, A., Mc Donald, S. and Pirie, J. H. H., A Case of Localised Doubling of the Spinal Cord. Review of Neurol. III. 709—718.
11. Castex, E., Un cas de paralysie spinale aiguë de l'adulte à forme rare. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. XIV. 252—254.
12. Cather, D. C., Acute Myelitis. Rep. Surg. Gen. Navy Wash. 194.
13. Cellier, Observaciones prácticas de seis casos de mielitis de formas tetánicas. Med. práct. IV. 348—350.
14. Clément, Myélites par toxines tuberculeuses. Lyon médical. T. CIV. No. 11, p. 564. Compt. rend. Acad. d. Sciences. CXL. No. 6, p. 392.
15. Drummond, W. B., A Case of Transverse Myelitis in a Boy of Four Years of Age. Review of Neurology and Psychiatry. III. 718—721.
16. Fernández Sanz, T., La paraplegia espasmódica. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XIII. 139; 276. XIV. 56.
17. Frohmann, Julius, Über einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlichen Veränderungen der elektrischen Reaktion. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 86. p. 339.
18. Gauckler et Roussy, Un cas de paraplégie spasmodique avec lésions médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moelle ni au dessus ni au dessous de la lésion. Revue neurologique. No. 8, p. 409.
19. Ghirlarducci, F., Contributo allo studio della mielite acuta sperimentale da streptococco. Ricerche n. Lab. di anat. norm. d. r. Univ. di Roma. XI. 183—254.
20. Glorieux, Un cas de paraplégie chez une fillette de 7 ans. Policlin. Brux. **1904.** XIII. 529—532.
21. Derselbe, Un cas d'hémiplégie gauche d'origine spinale. Journal de Neurologie. p. 474. **(Sitzungsbericht.)**
22. Granier, Myélites par toxines tuberculeuses. Thèse de Lyon.
23. Harris, Wilfred, Case of Transverse Sacral Myelitis (first sacral). Brain. Part II. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
24. Holst, Max v., Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 18, p. 851.
25. Hunt, J. Ramsay, A Case of Probable Infectious Myelitis of the Cervical Region. Following a Compound Fracture of the Jaw. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. p. 644. **(Sitzungsbericht.)**
26. Ilvento, A., Ueber die experimentellen Myelitiden. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. p. 470.
27. Ingelrans, Difficultés du diagnostic entre l'hématomyélite et la myélite transverse aiguë accompagnée de dissociation syringomyélique des sensibilités. Echo méd. du nord. Lille. IX. 549.
28. Jaroschewski, S., Akute Myelitis mit nachfolgenden klinischen Erscheinungen von Syringomyelie. Obosrenje psichiatrii. No. 2.
29. Lajoue, Albert Charles, Contribution à l'étude de la myélite syphilitique. Nancy. Mirecourt.
30. Langdon, Myelomalacia with Especial Reference to Diagnosis and Treatment. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 233.
31. Lannois, M. et Porot, A., Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde (examen histologique). Lyon médical. T. CIV. p. 81.
32. Lejonne, P. et L'Hermitte, J., Les paraplégies d'origine lacunaire et d'origine myélopathique chez les vieillards. Archives générales de Médecine. No. 48, p. 3009.
33. Leyden, E. v. und Goldscheider, A., Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. III. Medulla oblongata. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien. Alfred Hölder.
34. Libotte, Myélite traumatique. (Représentation du malade). Journal de Neurologie. p. 130. **(Sitzungsbericht.)**
35. Ludlum, S. D., A Case of Spastic Ataxic Paraplegia Developing after Childbirth. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 472. **(Sitzungsbericht.)**
36. Milian, Compression de la moelle. Rev. d. hôp. de France et de l'étrang. Paris. **1904.** VI. No. 11. 1.
37. Mosny et Malloizel, Meningo-myélite. Archives de Neurologie. Vol. XIX. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
38. Oliver, T., On Compressed Air Illness. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XLI d. 2. 1463—1476.

39. Ormerod, J. A., A Case of Incipient Spinal Degeneration. St. Barth. Hosp. Journ. London. XII. 52.
40. Orr, David, Systems Lesions of the Posterior Columns in General Paralysis, and their Bearing on the Point of Origin of Tabes Dorsalis. Brain. Part CVIII. Vol. 27. Winter 1904. p. 460.
41. Parot, Contribution à l'étude de la myélite typhique. Thèse de Lyon. **1904.**
42. Rhein, John H. W., A Pathological Study of Acute Myelitis. With a Report of Two Cases. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVII. Jan. p. 373.
43. Rispal et Samiac, Pachyméningite spinale carcinomateuse au cours d'une carcinose métastatique multiple. Toulouse méd. 2. s. VII. 229—234.
44. Schmaus, Hans, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Beiträge zur pathologischen Anatomie u. zur allg. Pathol. Bd. 37. Heft 2. p. 411.
45. Derselbe, Akute Myelitis. Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie d. Menschen und der Tiere. 1904.
46. Derselbe u. Wolffhügel, E., Pathologie des Rückenmarks. ibidem. **1904.** 217—258.
47. Tzuboi, H., Ueber die Myelitis. Neurologia. Band. IV. (japanisch.)
48. Walker, F. B., Myelitis Complicating Cancer of the Breast; Report of a Case. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Jan.
49. Zancla, A., Sopra un caso di eterotopia del midello spinale. Pisani. Palermo. XXVI. 117—140.
50. Zeitlin, W., Ein Fall von akuter Rückenmarkentzündung (Myelitis acuta). Woenno Medicinskij Shurnal. No. 11. **1904.**

Myelitis.

Schmaus (45) gibt in seiner Arbeit ein sehr ausführliches und äußerst kritisches Sammelreferat über die Myelitis. Das Referat bespricht im einzelnen: 1. die allgemeinen Vorbemerkungen über den Begriff der Entzündung, 2. Histologie der Myelitis (degenerative Formen, infiltrative Formen, primäre und sekundäre Myelitis), 3. spezielle Frage der Ätiologie und Pathogenese (Zusammenhang der Myelitis mit Infektionskrankheiten, bakteriologische Untersuchungen bei Myelitis, die primäre oder sekundäre Erkrankung der Ganglienzellen bei Poliomyelitis), 4. besondere Formen akuter Myelitis (Poliomyelitis acuta anterior, Myelitis disseminata acuta, Myelitis purulenta), 5. Landrysche Paralyse (symptomatologische Vorbemerkungen, anatomische Befunde, Landrysche Paralyse vom Standpunkte der Infektionslehre, Landrysche Paralyse als funktionelle Störung). Dem Referat ist ein 138 Arbeiten umfassendes Literaturverzeichnis beigegeben.

Schmaus (44) gibt folgenden kasuistischen Beitrag der akuten hämorrhagischen Myelitis. Der 19jährige Mann hatte vor 4 Wochen einen Sturz erlitten. Keine krankhafte Erscheinungen. Vor 2 Tagen Kopfschmerzen, Schwindel, Temperatur = 38,3, Rötung der rechten Tonsille. Am 2. Krankheitstage plötzliche Atemnot, trotz künstlicher Atmung Cyanose der Lippen und Wangen, Lähmung der Nackenmuskulatur, kein aktives Heben der Arme, Parese der Vorderarme und der Hände bei anscheinend unbehinderten Beinbewegungen. Tracheotomie und Blasebalgatmung. Tod am 4. Krankheitstage. Die Autopsie zeigte mäßige Blutfüllung der weichen Hirnhäute bei starker Hyperämie derselben im verlängerten Mark und im Rückenmark. Auf Durchschnitten intensive Rötung der grauen Substanz (besonders der Vorderhörner) nebst kleinen Blutpunkten. Rötung der weißen Substanz. Es folgt dann eine sehr genaue mikroskopische Beschreibung, wobei Verf. zum Schlusse kommt, daß der vorliegende Fall eine äußerst akut verlaufende hämorrhagische Myelitis infiltrativer Art darstellt, mit ausgedehntem, völligem Untergang von Ganglienzellen, mäßiger Quellung der Nervenfasern (ohne eigentliche Degeneration der letzteren), starker infiltrativer Entzündung im Gebiete des verlängerten Marks mit Tigrolyse der Nervenzellen in den unteren Bulbärkernen bis ins Bereich der Pons hinauf. Die ganze Erkrankung

verlief foudroyant unter dem Bilde eines der Landryschen Paralyse nahestehenden, vielleicht derselben zuzurechnenden Prozesses. Verf. bespricht dann die einzelnen Befunde der histologischen Alterationen. In Bezug auf die sich über die ganze Länge des Rückenmarks ausdehnende Infiltration kam Verf. zum Schluß, daß die diffuse Infiltration des Markgewebes auf der Ansammlung polymorphkerniger Rundzellen beruht, welche den gewöhnlich bei akuten Entzündungsprozessen auftretenden Blutleukocyten entsprechen (also nicht von Gliazellen). Was die Abstammung der Wanderzellen anlangt, so läßt sich nur als wahrscheinlich annehmen, daß die perivaskulären Infiltrate zum Teil durch Emigration aus dem Blute stammender Elemente, zum Teil aber auch durch Proliferation fixer gewordener hämatogener Wanderzellen zustande kommen. Es wird dann die Alteration des Nervenparenchyms und speziell der Ganglienzellen in Bezug auf ihre primäre oder sekundäre Art besprochen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die leukocytäre Infiltration einen selbständigen Charakter trägt, so läßt sich nicht beweisen, daß im Sinne von Goldscheider u. A. (bei Poliomyelitis) die regressiven Veränderungen der Ganglienzellen immer sekundär und nur Folge des infiltrativen Entzündungsprozesses seien. Die vielfach nachweislichen Alterationen der Ganglienzellen in größerer Ausdehnung legen doch wohl die Annahme viel näher, daß dieselben selbständig und relativ frühzeitig unabhängig von den Alterationen des Gefäßapparates leiden. Verf. kommt somit in der bereits von Schwalbe hervorgehobenen Hypothese zu dem Schluß, daß sowohl das Nervenparenchym wie Blutgefäßapparat selbständig und unabhängig affiziert werden, wobei ein späteres Zusammenwirken und eine sekundäre beiderseitige Beeinflussung nicht ausgeschlossen sind.

Holst (24) berichtet über folgenden Fall von akuter Myelitis, welche auf septischer Grundlage entstand Der Fall betraf eine 42jährige Näherin, welche eine Zwillingsgeburt hinter sich hatte. Es vergehen einige Jahre. Eines Tages bleibt die erwartete Regel aus. Wahrscheinlich künstlicher Abort, septische Infektion und embolische Myelitis transversa. Tod. Die Sektion ergab u. a. ausgedehnten septisch-embolischen Erweichungsherd der intumesc. lumbalis mit auf- und absteigender Verbreitung des Prozesses.

Rhein (42) gibt folgenden Beitrag zum Studium der akuten Myelitis. Er bespricht zunächst folgende 2 Fälle: Fall 1: Bei der 29jährigen verheirateten Frau begann die Krankheit vor einer Woche mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen. Am folgenden Tage Schmerzen in den Beinen bis etwa über den Nabel, Schwäche der Beine, die in einigen Stunden sich zur völligen Lähmung ausbildete. Status: Völlige Lähmung der Beine, retentio urinae, incontinentia alvi, Schwund der Patellar- und Achillesreflexe, kein Babinski. Sensibilität konnte nicht geprüft werden (psychischer Mangel). Erbrechen. Am 10. Krankheitstage Schmerzen in den oberen Extremitäten. Bei der Aufnahme normale Temperatur, dann unregelmäßige febrile Kurve; Puls 122. Urin normal. Tod. Die mikroskopische Untersuchung zeigte intensive Rundzelleninfiltration der Pia mater im gesamten Rückenmark, Erweichung im 2. Lumbalsegment, zerstreute Entzündungsherde im ganzen Rückenmark. In der Lumbalanschwellung fand man in einem Pyramiden-Vorderstrang einen Herd, in welchem man kleinzellige Infiltrationen, Fettkörnchenzellen und zahlreiche teils verdickte, teils obliterierte Gefäße vorfand. Die Nervenelemente waren hier gänzlich zerstört, ähnliche Herde in anderen Gebieten des Querschnitts und in verschiedener Ausdehnung in den übrigen Rückenmarkssegmenten. Fall 2 betraf eine 39jährige Frau, welche verschiedene Infektionskrankheiten und zuletzt 3 Wochen vor der Aufnahme einen Anfall von akutem Rheumatismus durchmachte. Status: Paraparesis inferior,

totale Anästhesie von der 4. Rippe nach abwärts, incontinentia urinae et alvi, Fehlen der Patellar- und Abdominalreflexe, kein Babinski, kein Fieber. Urin frei. Dann ging die Schwäche auf die oberen Extremitäten über. Nach einigen Tagen Tod. Bei mikroskopischer Untersuchung waren keine entzündlichen Alterationen nachzuweisen. Schwellung der Vorderhornzellen, beginnende Degeneration der Markscheiden (nach Marchi), geringe Degeneration im n. ischiadicus. Der erste Fall stellt eine typische Myelitis acuta dar, der zweite zeigt Analogie mit der Landryschen Paralyse. Verfasser bespricht dann die Fälle von akuter Myelitis, die bis jetzt veröffentlicht worden sind, und teilt dieselben in zwei große Gruppen ein (Fälle mit deutlichen Entzündungserscheinungen und Fälle, wo die Entzündung fehlt und die Degeneration der Nervenelemente von derselben unabhängig ist).

Frohmann (17) beobachtete folgenden Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlichen Veränderungen der elektrischen Reaktion. Bei dem 42jährigen Patienten begann die Krankheit vor 3 Jahren nach einer starken Erkältung mit Schwindelgefühl und der Empfindung gewisser Schwere in den Beinen. Gleich danach heftiges Schwindelgefühl und Bewußtlosigkeit. Als er nach wenigen Minuten zu sich kam, bestand völlige Lähmung der Beine mit reißenden Schmerzen daselbst. Erschwerung der Harnentleerung. Sensibilitätsabstumpfung in den Beinen. Die Beweglichkeit der Beine kehrte teilweise zurück, sodaß Patient nach einigen Wochen mit Hilfe von Stöcken stehen und sich langsam fortbewegen konnte. Seither blieb der Zustand ziemlich unverändert (spastische Paraparese, Sensibilitätsstörung, gesteigerte Reflexe, Störung der Blasenfunktion). Es handelt sich nun um eine Querschnittsmyelitis im unteren Dorsalmark. Verf. hebt hervor: 1. sehr lebhafte fibrilläre und fascikuläre Zuckungen an der Hinterfläche der Beine, in den Waden, den Beugern am Oberschenkel und den glutaei maximi, 2. die elektrische Untersuchung zeigte in einer Anzahl gelähmter Muskeln bei faradischer und galvanischer, direkter und indirekter Reizung eine mehr oder minder starke Nachdauer der Kontraktion nach Unterbrechung des Stromes. Das Phänomen trat bei faradischer Reizung stärker auf als bei galvanischer und ferner bei Nervenreizung weniger stark als bei Muskelreizung. Erschöpfbarkeit dieser Nachdauer-Reaktion. Das Muskelwogen erinnert am meisten an die von Fr. Schultze beschriebene Myokymie. Verf. nimmt in seinem Fall eine Kombination der Myelitis mit Myokymie an und sieht auch darin eine genügende Erklärung der elektrischen Reaktionsveränderungen. Die beschriebenen elektrischen Alterationen, die übrigens nichts spezifisches darstellen, ließen sich im vorliegenden Fall nur in den Muskeln mit fibrillären Zuckungen nachweisen, während alle Muskeln ohne Muskelwogen normale elektrische Reaktion gaben.

Gauckler und **Roussy** (18) beobachteten einen Fall von spastischer Paraplegie mit Herderkrankung des Rückenmarks ohne sekundäre Degenerationen. Es handelte sich um eine 66jährige Frau, bei welcher die Krankheit vor 2 Jahren mit Schmerzen in den Beinen und Parese derselben begann. Plötzliche Lähmung der Beine. Weiterhin typisch spastische Lähmung der Beine, incontinentia, keine Sensibilitätsstörungen. Die Autopsie zeigt Verschmälerung des Rückenmarks im Gebiete der IV.—V. Dorsalsegmente. Mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Läsion (mit völligem Schwund der Querschnittsfigur) nur eine Strecke von zirka 2 mm einnahm, und daß das Rückenmark in unmittelbarer Nähe dieses Herdes normale Konfiguration zeigte. Keine sekundären Degenerationen weder oberhalb, noch unterhalb des Herdes. Der Herd selbst erwies sich als eine alte Myelitis parenchymatosa mit sekundärer Gliawucherung, wobei haupt-

sächlich die graue Substanz und ihre unmittelbare Umgebung betroffen war, während die weiße relativ erhalten blieb.

Clément (14) hat analog den toxischen peripherischen Neuritiden bei Lungentuberkulose myelitische Prozesse gefunden, die toxischen Ursprungs sind. Er beobachtete im latenten Initialstadium der Tuberkulose bei seinem Kranken Symptome einer an die Tabes erinnernden Rückenmarksaffektion, welche sich, ohne daß Lues oder andere Ursachen etwa vorgelegen hätten, in schleichender Weise weiter entwickelte. C. teilt die Krankengeschichten von sechs derartigen Fällen mit, um zu beweisen, daß es eine initiale toxische Myelitis tuberkulösen Ursprungs gibt, die unter den Erscheinungen der Tabes dorsalis auftritt. *(Bendix.)*

Myelomalacie.

Langdon (30) macht darauf aufmerksam, daß eine große Anzahl von Fällen, welche als Myelitis acuta diagnostiziert werden, eigentlich eine akute Myelomalacie thrombotischen Ursprungs wären. Die wahre akute Myelitis stellt dagegen eine verhältnismäßig seltene Krankheit dar. Verf. stellt folgende Unterscheidungsmerkmale dieser beiden Erkrankungsformen:

Myelomalacie.	Myelitis.
1. Kein vorhergehendes Unwohlsein.	1. Vorhergehendes Unwohlsein, Trauma oder akute Krankheit.
2. Plötzlicher Beginn der Lähmung.	2. Gradueller oder schneller Beginn der Lähmung (nicht plötzlich).
3. Kein Fieber, niedrige Pulsspannung.	3. Fieber anwesend, hohe Pulsspannung.
4. Keine Rigidität des Rückens. Keine spastischen Erscheinungen an den Extremitäten. Erkrankungszone variabel, häufig unilateral und von kleiner Extension. Lähmung oft einseitig. Verlauf mit plötzlichen Schüben.	4. Rigidität des Rückens kann vorhanden sein. Extremitäten häufig spastisch. Erkrankungszone umfaßt gewöhnlich ein oder mehrere ganze Segmente. Lähmung gewöhnlich beiderseitig. Verlauf progressiv.
5. Häufig Dissoziation (Thermoanästhesie) in der nicht gelähmten Extremität oder in beiden Beinen (bei Paraplegie).	5. Keine Dissoziation. Bilaterale Anästhesie, betreffend sämtliche Qualitäten unterhalb der Läsion.
6. Keine Gürtelsymptome.	6. Gürtelsymptome anwesend.
7. Patellarreflexe unegal, häufig fehlend.	7. Patellarreflexe fehlend oder bilateral abgeschwächt, aber auf beiden Seiten gleich.
8. Ungleiche Achillesreflexe. Unilateraler Babinski.	8. Fehlende Plantarreflexe (später beiderseitiger Babinski).
10. Die Sphinkterenkontrolle kann ungestört bleiben oder fehlt nur einige Tage.	10. Sphinkterenkontrolle fehlt längere Zeit hindurch.
11. Häufiges Fehlen von Dekubitus.	11. Dekubitus stets anwesend.
12. Keine Leukocytose.	12. Leukocytose wahrscheinlich.

Diese Unterscheidungsmerkmale werden zum Schluß an 2 Fällen (1 Myelomelacie, 1 Myelitis) demonstriert.

Lejonne und **L'Hermitte** (32) machen darauf aufmerksam, daß die so häufigen motorischen Störungen der Greise, die progressiv zu Paraplegien führen, bis jetzt einer sowohl klinischen wie auch anatomischen Erforschung

entbehren. Verff. beschäftigen sich in ihrer Arbeit nur mit zwei Abarten dieser Paraplegien, nämlich denjenigen, die auf lakunärer Alteration beruhen und denjenigen, die man als myelopathische Paraplegien, durch polyfascikuläre Sklerose bedingt bezeichnet. Die lakunäre Form der senilen Paraplegie wird rasch von dementiellen Erscheinungen begleitet. Die Pyramidendegeneration ist bei derselben intensiver entwickelt als bei der myelopathischen Form und verursacht auch sehr deutliche Lähmungserscheinungen. Diese letzteren zeigen ferner bei der ersten Form eine rapide Entwicklung im Gegensatz zu der langsam verlaufenden motorischen Störung bei der zweiten Form. Es soll aber nicht außer acht gelassen werden, daß diese beiden Formen (nämlich die zerebrale und die medulläre) sich miteinander vermischen können, namentlich in den Endstadien der Erkrankung. In anatomischer Beziehung findet man im Rückenmark bei der ersten (d. h. lakunären, bilateral-kapsulären) Form nur eine Degeneration, die sich auf die PyV und PyS beschränkt. Häufig tritt ebenfalls eine leichte Hinterstrangsklerose hinzu. Bei der myelopathischen Form findet man dagegen eine diffuse und disseminierte Sklerose der Hinterstränge und besonders der Seitenstränge. Es entsteht hierbei niemals eine systematische Degeneration. Verff. betonen, daß diese letzteren Alterationen keinesfalls als arteriosklerotische zu betrachten seien, vielmehr sollte man sie als eine polyfascikuläre Sklerose der Greise bezeichnen.

Was die Pathogenese dieser Erkrankungen betrifft, so entsteht die lakunäre Form durch perivaskuläre Alterationen im Gebiete der Hirnganglien, besonders im nucleus lenticularis (P. Marie, Ferrand, Catola). Diese enge Beziehung zwischen den Gefäßen und den pathologischen Herden fehlt bei der myelopathischen Form, bei welcher, wie gesagt, die Krankheit (diffuse Sklerose) das Rückenmark unregelmäßig befällt. Die bei dieser letzteren Form gefundenen Gefäßstörungen fand man ebenfalls bei Greisen, die zu Lebzeiten keinerlei klinische Erscheinungen darboten.

Myelitis gonorrhoica.

Bloch (7) hatte Gelegenheit, einen Fall von gonorrhoischer Myelitis zu untersuchen. Es handelte sich um einen 23 jährigen Mann, welcher vor 4 Jahren Gonorrhoe akquirierte. Vor 4 Monaten erkrankte er abermals an Gonorrhoe. Plötzlich trat unter heftigen gürtelförmigen Schmerzen im Leib und in den Seiten völlige Harnverhaltung auf. Gleichzeitig incontinentia urinae und nach 2 Tagen Parese des linken Beins mit Parästhesien daselbst. Status. Retentio urinae, Parese des linken Beins (wird nachgeschleppt), besonders seiner distalen Teile, leichte Hypäthesie am linken Oberschenkel und zum Teil am linken Unterschenkel, Sehnenreflexe links erhöht, Patellarreflexe und Fußklonus links, kein Babinski resp. Oppenheimscher Reflex. Sonst keinerlei Störungen seitens des Nervensystems. Im weiteren Verlauf trat zunächst eine Besserung der Blasenfunktion auf, dann schwanden auch die übrigen Erscheinungen bis auf eine gewisse Schwäche des linken Beins.

Caries.

Lannois und **Porot** (31) berichten über folgenden Fall von schlaffer Lähmung: Patientin, eine 41 jährige Frau, klagte einige Tage über Rückenschmerzen. Sie fiel plötzlich auf der Straße um. Lähmung der Beine, retentio urinae, Anästhesie. Trotz der schlaffen Lähmung und Muskelatonie wurde eine erhebliche Steigerung der Patellarreflexe und Fußklonus kon-

statiert. Die Autopsie zeigte Caries des 7. Hals- und des I.—III. Dorsalwirbels. Verff. bemerken, daß dieses Verhalten der Reflexe keinen absoluten Gegenbeweis gegen die Bastiansche Hypothese bildet, weil die Läsion des Rückenmarks in den genannten Segmenten keine vollständige war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesem Fall die üblichen auf- und absteigenden Degenerationen.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Haematorrhachis, Haematomyelie, Fraktur usw.). Erkrankungen des Epiconus, Conus und der Cauda. Malum Pottii.

Referent: Privatdozent Dr. L. Minor-Moskau.

1. Auf der Maur, Paul, Ein Fall von rezidivierender Blasenlähmung als Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zürich. **1904.** J. Frank.
2. Bard, L., De l'inversion unilatérale du phénomène des orteils dans un cas de paraplégie pottique. Revue Neurologique. No. 10, p. 508.
3. Baudet, Un cas d'hématorachis traumatique suivi de mort par compression brusque de la moelle. Toulouse méd. 2. s. VII. 193—195.
4. Bernabeo, G., Morbo di Pott del segmento lombare. Med. ital. Napoli. III. 332—336.
5. Bernand, Syndrome médullaire de Brown-Séquard d'origine traumatique. Gaz des hôpitaux. p. 1449. (**Sitzungsbericht.**)
6. Bernhardt, M., Neuropathologische Beobachtungen. Zur Lehre von den Läsionen des Epikonus des Rückenmarks. Beitr. z. wiss. Med. u. Chem. Festschr. Ernst Salkowski. Berlin. **1904.** 7—12.
7. Billaud, Des syndrômes du cône terminal et de l'épicone. Gaz. méd. de Nantes. **1904.** 2. s. XXII. 939—948.
8. Bittorf, Fall von akuter Brown-Séquardscher Lähmung infolge Syphilis des Brustmarkes. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1624.
9. Boinet, Tuberculose des premiers vertèbres lombaires, pachyméningite, compression de la queue de cheval. Marseille méd. **1904.** XLI. 726.
10. Boudet, A., La maladie des plongeurs (Hématomyélie des scaphandriers). Bulletin médical. No. 73, p. 797.
11. Bramwell, B., Paraplegia Due to Injury; Crossed Extensor Response on both Sides. Clin. Stud. 92—95.
12. Brower, Daniel R., Traumatic Injury of the Spinal Cord; Syringomylia; Puerperal Insanity; Alcoholic Neuritis; Paretic Dementia Due to Alcoholism; Defective Mental Development; Hysteria. International Clinics. Vol. IV. 14. th. Series. 204—217.
13. Browning, William, Spinal Hemorrhage; Some of its General Phases. Medical News. Vol. 87. No. 15, p. 685.
14. Derselbe and Tilney, Frederick, A Case of Spinal Apoplexy with Findings. ibidem. No. 20, p. 921.
15. Burr, Charles W., Aneurysm of the Descendings Thoracic Aorta, Causing Erosion of the Vertebrae and Symptoms Simulating Potts Disease. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVIII. March. p. 4.
16. Burrell, Herbert L., Fracture of the Spine. A Summary of All the Cases (244) which were treated at the Boston City Hospital from 1864 to 1905. Annals of Surgery Okt. p. 481.
17. Chace, Arthur Freeborn, A Case of Acute Potts Disease at the Twelfth Dorsal Vertebra in an Adult. The Post-Graduate. Vol. XX, No. 3, p. 286.
18. Couteaud, Blessure de la moelle; Syndrome de Brown-Sequard. Gazette des hôpitaux. No. 132, p. 1575.
19. Cox, W. C., Injuries of the Spinal with Report of a Case. Northwest Medicine. Jan.
20. Croce, O., Ueber Wirbelfrakturen. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 11, p. 416.
21. Delcros, Sur un cas de luxation de la cinquième vertèbre cervicale, avec section de la moelle à ce niveau. Thèse de Montpellier.

21a. Dejerine, J. et Gauckler, E., Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anaesthésie croisée et consécutif à une Hématomyélie spontanée. Rev. neurol.
22. Dercum, F. X., Specimens from a Case of Fracture of the Fifth Cervical Vertebra, Causing Total Transversal Lesion of the Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
23. Descarpentries, Hématomyélie cervicale traumatique. Echo méd. du nord. Lille. IX. 7—9.
24. Dowden, A. P., Potts Fracture. Kentucky Med. Journal. Jan.
25. Dupré et Camus, Paraplégie flasco-spasmodique pottique. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
26. Edenhofer, Gottfried, Ein Fall von Kompressionsmyelitis infolge tuberkulöser Karies der Wirbelsäule. Inaug. Diss. München.
27. Elkenbary, C. F., Prevention and Reduction of Deformity in Potts Disease. The Chicago Med. Recorder. March.
28. Federmann, Ueber einen Fall von Schußverletzung der Brustwirbelsäule mit Brown-Séquardscher Halbseitenläsion und Klumpkescher Lähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 1718.
29. Flatau, Georg, Die Stichverletzungen des Rückenmarkes. **(Sammelreferat.)** Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Band VIII, No. 5, p. 161.
30. Flesch, J., Fall von Läsion des Conus medullaris mit extramedullärer Blutung. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 368. **(Sitzungsbericht.)**
31. Fürst, G. Theobald, Ueber Kompressionsmyelitis, ausgehend von einer Karzinommetastase der Dura mater. Inaug.-Diss. München.
32. Gaussel, Sténose duodénale aiguë et paraplégie motrice au cours d'un mal de Pott lombaire. Archives générales de Médecine. I. No. 11. p. 652.
33. Gordon, A., Case of Brown-Sequards Paralysis Following Gunshot Wound in the Neck. New York. Med. Journal. Jan.
34. Gunn, Potts Caries. The Dublin Med. Journal. March. p. 221. **(Sitzungsbericht.)**
35. Hinsdale, Guy, Paraplegia from Fracture of the First, Second and Third Dorsal Vertebrae; Seven other Fractures; Laminectomy; Recovery from Ability to Walk with Assistance. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. p. 562.
36. Hunt, J. Ramsay, A Case of Old-Fracture-Dislocation of the Spine, with Paralysis, Followed by Recovery; After an Interval of Four Years Gradual Development of a Spastic Paraplegia and Sensory Symptoms, Referable to the Same Level of the Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
37. Derselbe, A Case of Fracture-Dislocation of the Spine Causing a Unilateral or Partial Lesion of the Cord. ibidem. p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
38. Derselbe, A Case of Mid-Dorsal Potts Disease with Compression Myelitis; Recovery. Pub. Cornell Univ. Med. Coll. Dep. Neurol. N. Y. I. 18.
39. Ingelrans, L. et Descarpentries, Hématomyélie cervicale traumatique. Paralysie des membres gauches et du membre supérieur droit. Thermoanaesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bi-latéral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie. Revue Neurologique. No. 9. p. 468.
40. Jouon, E., Du Mal de Pott et en particulier du traitement des abscès par congestion du mal de Pott dorso-lombaire. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 521—531.
41. Kampmann, Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit Brown-Séquardscher Lähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1521.
42. König, Ueber Verletzungen des Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1463. **(Sitzungsbericht.)**
43. Kopczynski, Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Pamiętnik towarzystwa. lekarskiego. (Polnisch.)
44. Krauss, William C., A Case of Brown-Sequard Paralysis, Due to a Fall upon the Head; Operation, Autopsy Medical Record. Vol. 68. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
45. Krehl, Ueber Röhrenblutungen im Rückenmark. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 287. **(Sitzungsbericht.)**
46. Derselbe, Phrenicuslähmung, Pneumothorax, Brown-Séquardsche Lähmung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 286. **(Sitzungsbericht.)**
47. Longheed, Gunshot Injuries of the Spine. Journ. Royal Army Med. Corps. Sept.
48. Malafosse, M. P., Plaie de la moelle épinière par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard. Gaz. des hopitaux. No. 149. p. 1469.
49. Muskens, Druk op het ruggemerg. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2 r. XLI. D. 2. 307—310.
50. Nonne, Fall von Paralysis spinalis syphilitica (Erb). Neurol. Centralbl. p. 725. **(Sitzungsbericht.)**

51. Oddo, C., Plaie de la moelle par instrument tranchant. Lésion de l'épicône. Marseille méd. **1904.** No. 22.
52. Parhon, C. et Papiniau, J., Clonus du droit abdominal dans un cas de mal de Pott. Journal de Neurologie. No. 3. p. 51.
53. Potts, Chas. S., A Case of Traumatic Cervical Hematomyelia and Complete Division of the Cord, with Probable Dislocation of the Fifth Cervical Vertebra. Remarks on the Localisation of the Center for the Biceps Reflex. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 359.
54. Punton, J., The Principles of Diagnosis of Lesions of the Spinal Cord Due to Trauma. Oklahama Med. News-Journ. XIII. 225—233.
55. Raymond, F. et Guillain, Georges, Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermoanesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Etude de mouvements réflexes spéciaux de la main. Revue Neurologique. No. 14. p. 697.
56. Reuter, Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 45. **(Sitzungsbericht.)**
57. Révilliod, Léon, Sclérose médullaire, transverse, segmentaire, dorsolombaire gauche, métatraumatique, forme clinique curable. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1. p. 17.
58. Rheaume, Z., Contusions médullaires sans lésions osseuses; l'hématomyélie. Union méd. du Canada. Montreal. XXXIV. 802—805.
59. Ridlon. J., Differential Diagnosis and Treatment of Potts Disease. Physician and Surgeon. May.
60. Rodriguez Pinilla, Un caso de mal suboccipital. Med. de los niños. VI. 136—139.
61. Rossi, A., Lesione traumatica della porzione terminale del midollo e della coda equina. N. Raccoglitore med. Imola. **1904.** III. 387—400.
62. Rossi, Italo, Sur un cas de lèsion de la queue de cheval par tuberculose sacrée. Archives de Neurologie. Vol. XX. p. 81.
63. Derselbe. Sur la pathogénie des altérations médullaires survenant au cours du mal de Pott. ibidem. Vol. XX. Dec. No. 120. p. 417.
64. Sabrazès, J., Perte ou diminution de la sensibilité des tibias au diapason dans la paraplégie spasmodique du mal de Pott. Gazette hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 26. p. 183. 16. avril.
65. Sarbó, A. v., Brown-Séquardsche Lähmung traumatischen Ursprungs. Psych. neurol. Section des Budapester Aerztevereins. 22. XI. 05 (ungarisch). **(Sitzungsbericht.)**
66. Sayre, R. H., Fracture of the Cervical Spine. Medical Record. Vol. 68. p. 459.
67. Schäffer, Emil, Zur Lehre von der Rückenmarkserschütterung. Erwiderung an Herrn Professor Dr. F. Stolper-Göttingen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Band XXIX. Heft 2. p. 349.
68. Derselbe, Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen, nebst Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Lehre von der Rückenmarkserschütterung. ibidem. Band XXVII. Supplementheft.
69. Schultze, Fr., Fall von Cauda-equina Tumor. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1373.
70. Schuster, Fall von traumatischer Haematomyelie. Neurolog. Centralblatt. p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
71. Shands, A. R., Potts Paraplegia, with Report of Three Typical Cases. Washington Med. Annals. January.
72. Sibelius, Chr., Drei Fälle von Caudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangerkrankungen. Arbeiten aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Helsingfors. p. 79.
73. Siegel, Robert, Mal sous-occipital (Notes anatomiques et cliniques). Archives générales de Médecine. 1, No. 7, p. 396.
74. Steinmann, Ueber Luxationen der Halswirbelsäule. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**
75. Stertz, G., Ueber eine isolierte einseitige Verletzung der XII. Dorsal- bis IV. Lumbalwurzel infolge einer atypischen Wirbelfraktur. (Zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des unteren Bauchmuskelsegmentes.) Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.
76. Strümpell, v., Hämatomyelie nach Trauma. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1819.
77. Vitek, v., Beitrag zur Pathologie des Conus medullaris und der Cauda equina. Arch. bohém. de méd. clin. VII, p. 70.
78. Warrington, W. B., A Case of Tumour of the Cauda Equina Removed by Operation;

with Remarks on the Diagnosis and Nature of Lesions in that Situation. The Lancet. II. p. 749.
79. Derselbe, Compression Paraplegia. The British Medical Journal. I. p. 307. (**Sitzungsbericht.**)
80. Weidenhammer, W., Fall von akuter hämorrhagischer Meningoencephalitis mit Sinusthrombose. Centralbl. für Nervenheilk. p. 685. (**Sitzungsbericht.**)
81. Wynkoop, E. J., Rachitis, Potts Disease, and Spinal Cord Involvement Resulting in a Spastic Paraplegia. Arch. Pediatr. N. Y. XXII. 62—64.
82. Yumucopulo, A., Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Wiener klin. Rundschau. No. 38, p. 671.

Flatau (29) gibt ein sehr vollständiges Referat über alles was in bezug auf die Stichverletzungen des Rückenmarkes in der Literatur seit 1743 bis heute erschienen ist.

Es werden 108 Arbeiten zitiert, ausgenommen diejenigen, welche unglückliche Zufälle bei der Lumbalpunktion zum Gegenstand haben.

Die ausführliche Arbeit möge allen sich für diesen Gegenstand interessierenden aufs wärmste empfohlen sein.

Federmann (28) beschreibt einen Fall von Schußverletzung des Rückenmarkes bei einem 19jähr. Mädchen. Der Schuß wurde aus nächster Nähe auf die in knieender Lage sich befindliche Person abgegeben und verletzte den zweiten Brustwirbelkörper. Es trat sofort Lähmung des linken Beines und des rechten Armes ein. Es erwies sich nach einigen Tagen das Bild einer typischen Brown-Sequardschen Halbseitenläsion der unteren und eine Klumpkesche Lähmung der rechten oberen Extremität. Die Motilitätsstörungen mit ausgesprochenen oculo-pupillären Symptomen (Myosis, Verengerung der Lidspalte, Eingesunkensein des Auges) gingen zurück, die sensiblen Störungen hielten im Laufe der nächsten 2 Jahre an.

Der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen entsprechend nimmt Verf. auch eine Multiplizität der Herde an und zwar eine Hämatomyelie der linken Hälfte des Rückenmarkes in der Höhe des III. Dorsalsegmentes als oberste Höhe der Läsion (Anästhesie beginnt in der Höhe der Mamilla, Reizerscheinungen in einer Zone vom III. bis zum VII. Dornfortsatz) zur Erklärung des Brown-Sequard, und eine Läsion der achten Cervikal- und ersten Dorsalwurzel für die Klumpkesche Lähmung mit den Augenstörungen.

Der 34jährige Patient **Couteaud**'s (18), ein Artillerist der Kolonialarmee, hatte einen Messerstich in die hintere und untere Gegend des Nackens erhalten und eine motorische Lähmung der unteren rechten Extremität, eine Hypästhesie des linken Beines, ein Einschlafen des rechten Armes und Herabsetzung der groben Kraft der rechten Hand davongetragen.

Die Lähmung heilte schnell, doch blieb die Anästhesie der anderen Seite unverändert. Anfangs war Hyperästhesie an der gelähmten Seite vorhanden, allerdings, was in der Regel bei der Brown-Sequardschen Lähmung nicht beobachtet wird, mit einer deutlichen Herabsetzung des Temperaturgefühls. *(Bendix.)*

Stertz (75) beschreibt folgenden Fall von traumatischer einseitiger Läsion einiger Wurzeln.

Der 42jährige Patient fiel beim Tragen eines schweren Sackes auf ebener Erde durch Ausgleiten um, wobei der Oberkörper stark nach der linken Seite knickte. Sofort heftige Schmerzen im Rücken und Lähmung des linken Beines. Keine Störungen seitens der Blase oder der Genitalsphäre. Es entwickelt sich eine leichte linksseitige Kyphoskoliose. Das Röntgenbild zeigt eine keilförmige Kompression des I. Lendenwirbels mit Zertrümmerung der linksseitigen Gelenkfortsätze. Nach 4 Monaten untersucht,

zeigte Pat. eine vollständige Lähmung des linken Musc. ileopsoas, sartorius; die Adduktorengruppe, der Abduktor und der Quadriceps femoris, Tibial. ant. waren im hohen Grade geschwächt. Eine leichte Herabsetzung der Kraft war in den Beugern des Kniegelenks bemerkbar. Außerdem bestand eine Parese der Dorsalflektoren des Fußes, eine Lähmung der unteren Segmente der schiefen Bauchmuskeln, Fehlen des linken Patellarreflexes, Kremaster- und unteren Bauchdeckenreflexes und eine Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten an der Vorder-Seitenfläche des linken Oberschenkels und am inneren Rand des linken Ober- und Unterschenkels. Auf Grund obengenannter Erscheinungen nimmt Verf. eine isolierte Verletzung der XII. Dorsal- bis zur IV. Lumbarwurzel an und kommt außerdem bei der Analyse des Falles zu folgenden Allgemeinschlüssen:

1. Der Ausfall von Dorsalis XII und Lumbalis I kann eine partielle Lähmung der Bauchmuskeln zur Folge haben.
2. Der Kern des Musculus tibialis anticus liegt hauptsächlich im IV. Lumbalsegment.
3. Die Beuger im Kniegelenk sind tiefer lokalisiert als der Tibialis anticus, in der Hauptsache unterhalb des IV. Lumbalsegmentes.

Die interessante Beobachtung von **Hinsdale** (35), betreffend ein Mädchen, welches bei einer Acetylen-Gas-Explosion einen Unfall erlitten hat, ist in ihren großen Zügen in der Überschrift ganz genügend resumiert. Außer der Fraktur der 1., 2. und 3. process. spinosi der Dorsalwirbel mit darauffolgender Paraplegie, Erloschensein der Kniereflexe und Blasenstörungen, waren noch eine Fraktur des Sternum, der rechten Clavicula, des rechten Radius, des linken Ellbogen-Gelenks, eine komplizierte Fraktur des rechten Fußgelenkes, der linken Fibula, der Nase usw. notiert. Bis auf eine kleine Steifigkeit im linken Ellbogengelenk erzielten die behandelnden Ärzte eine völlige Restitutio ad integrum.

Zur Beseitigung der vermuteten Rückenmarks-Kompression wurden die Bogen des I., II., III. und teils des IV. Wirbels operativ entfernt. Es fand sich eine leichte Zerrung der Dura und ein Abbruch der erwähnten Wirbelbogen. Nach Eröffnung der Dura erwies sich das Rückenmark ödematös und dunkel gefärbt. In den nächstfolgenden Tagen floß viel Cerebrospinalflüssigkeit ab. Am zweiten Tag nach der Operation epileptiforme Anfälle (durch Verlust der Cerebrospinalflüssigkeit verursacht?), welche aber kurze Zeit andauerten.

Allmähliche Besserung im Laufe der nächsten 3 Jahre und Entlassung mit folgenden Symptomen: Ziemlich guter Gang, aber spastisch-paretisch, besonders im rechten Bein. Schmerzgefühl in den Beinen teilweise erloschen. Erhöhter Kniereflex, Clonus, Babinski, Blase normal.

Browning (13) gibt auf Grund literarischer Angaben und eigener Forschungen eine kurzgefaßte, aber sehr gründliche Übersicht des jetzigen Standes der Frage von der Hämatomyelie. Die Klassifikation ist den Tatsachen sehr entsprechend in folgender Tabelle resumiert:

Spinale Hämorrhagie	I. Epidurale	Infantile Adultorum
	II. Submeningeale	Subdural Subarachnoidal Subpial
	III. In die Rückenmarkssubstanz	Zentrale Disseminierte (Punktata) Herdweise (Fokal)

Spinale Hämorrhagie	IV. Gemische und komplizierte Formen	Sekundäre Hämatomyelie

Browning und **Tilney** (14) berichten über einen interessanten Fall von zentraler Hämatomyelie bei einem 60jährigen deutschen Emigranten nach Sturz von 2 Treppenstufen. Es entwickelte sich eine totale Paraplegie der unteren Extremitäten mit Retentio urinae und Sensibilitätsstörungen, deren obere Grenze eine horizontale in der Mitte zwischen dem os Pubis und Nabel bildete.

Eine zwischen dem 2. und 3. Lumbalwirbel ausgeführte Probepunktion zeigte keine Zeichen weder einer epiduralen Blutung, noch einer Inflammation. Zu demselben negativen Resultate führte die am 12. Tage nach Beginn der Erkrankung ausgeführte Laminektomie mit Entfernung der Dornfortsätze der 10. und 11. Dorsalwirbel. Es fand sich eine mäßige epidurale Blutansammlung, welche die Verfasser der Probepunktion zuzuschreiben nicht geneigt sind.

Exitus am 2. Tage nach der Operation. Die mikroskopische Untersuchung der Lumbaranschwellung zeigte eine typische, beiderseitige zentrale Hämatomyelie in den Vorderhörnern des 2. und 3. Lumbalsegmentes; zerstreute Blutungen in höher liegenden Segmenten; zirkumskripte und diffuse Desintegrationsherde der weißen Substanz mit geschwollenen Achsenzylindern, Erweiterung der Gliamaschen usw. (Lückenfelder); Chromatolyse und Degeneration mehrerer multipolarer Zellen; Injektion und Erweiterung der Gefäße und stellenweise ausgesprochene Neuroglia-Wucherung.

Raymond und **Guillain** (55) berichten über einen dem von Dejerine und Gauckler beschriebenen analogen Fall von Hämatomyelie mit gekreuzter Anästhesie und radikulärer Verteilung der Lähmungen im Arm auf der Seite der spinalen Hemiplegie.

A. V., 21 Jahre alter Typograph, bekam rechtsseitige spinale Lähmung nach einem Fall vom Fahrrade. Verlor nicht das Bewußtsein, aber nachdem er durch den Unfall erhitzt in einem kalten Flusse badete, verspürte er einen heftigen Schlag in der Rückengegend, fing an zu sinken, wurde aus dem Wasser von Kollegen herausgeholt.

Es entwickelte sich sofort eine Paraplegie sup. et. infer. mit eigentümlichen Kontrakturen in den oberen Extremitäten. Es kamen hinzu Retentio urinae et alvi. Langsame Besserung linkerseits. 7 Monate nach dem Unfall verließ Patient das Bett. Es bestand dann pes varo-equinus im rechten Bein und Neigung zur Extensionskontraktur daselbst. Im linken Arm leichte Flexionskontraktur. Im rechten Arm ausgesprochene Kontraktur, ganz besonders in den letzten 3 Fingern. Sehr schwach sind die Extensoren der Hand und des Unterarms (Triceps). Kniereflexe sehr gesteigert; beiderseits Babinski, Fuß- und Patellarklonus. Tricepsreflex beiderseits erloschen. Rechts ist die Sensibilität normal, links existiert eine syringomyelitische Dissoziation am Rumpf, 2 Finger oberhalb der horizontalen Mamillarlinie beginnend (2. Dorsalwurzel), am Arme nur an der inneren Fläche (entsprechend den Wurzelregionen) der VIII. Cervikal- und I. Dorsalwurzeln. Die hintere Fläche des Oberschenkels ist von Sensibilitätstörungen frei. Elektrische Störungen in Form von EaR fanden sich nur in beiden m. m. tricipites. Bei der Besprechung des Falles machen die Verfasser besonders darauf aufmerksam, daß das obere Wurzelsegment des Plexus brachialis hier ganz unversehrt blieb, während im unteren Segmente Kontrakturen bestanden ohne gleichzeitige Atrophie und EaR. Es beweist dies, wie der Fall

Dejerine-Gauckler, daß die Pyramidenbahn im Rückenmark mit einem radikulären Typus endet.

Dejerine und **Gauckler** (21a) beschreiben einen ungewöhnlichen Fall von spontaner einseitiger Hämatomyelie. Es bestand eine Brown-Séquardsche Lähmung (rechts motorisch) mit radikulärer Verteilung der Lähmungen ohne Atrophie im rechten Arm. Fast komplettes Erhaltensein der kombinierten Bewegungen im Daumen und Zeigefinger. Kontraktur der Fingerbeuger. Auf derselben Seite Sensibilitätstörungen im Gebiete der 8. cervikalen und 1. dorsalen Wurzeln. Links syringomyelitische Dissoziation, welche nach oben nur ein wenig die horizontale Mamillarlinie überschreitet (zwischen den 2. und 3. Brustwurzeln) und an der Medianlinie scharf abschneidet. Leichte Herabsetzung der Knochensensibilität im unteren rechten Bein. Verlust des Oberarm-Reflexes auf der motorisch affizierten rechten Seite und daselbst oculo-pupilläre Störungen. Keine Störungen seitens der elektrischen Reaktionen. — Dieser Status wurde 2 Jahre nach dem akuten, ohne Vorläufer, von heftigen Schmerzen begleiteten Beginn der Erkrankung gesammelt. Die Diagnose lautet: Haematomyelia spontanea. Links soll nach den Verfassern, entsprechend der klinischen Lokalisation, der Herd die 2. Brustwurzel nicht überschritten haben; rechts sollen das 8. cervikale und 1. dorsale Segment zerstört sein. Die Blutung hatte wahrscheinlich ihren Ausgang im zentralen Grau zwischen dem 2. und 3. Dorsalsegmente genommen, um dann nach oben zu steigen. Die Abwesenheit der atrophischen Erscheinungen spricht gegen eine Affektion der grauen Substanz und für eine partielle Affektion der Pyramidenbahnen; die radikuläre Verteilung der Lähmungen, welche im übrigen den Charakter einer zerebralen Lähmung tragen, spricht nach den Verfassern für die radikuläre Verteilung der Pyramidenfasern im Rückenmarke.

Der Fall von traumatischer cervikaler Hämatomyelie, welchen **Potts** (53) beschreibt, betrifft einen 56 jährigen Mann, welcher nach einem Sturz sofort die Besinnung verlor, nach 12 Stunden zu sich kam, aber noch einige Tage hindurch delirierte (Alkoholismus?) und eine komplette motorische und sensorische Lähmung der Beine, des Rumpfes und teilweise der Arme zeigte. Mit Ausnahme der Bicipites waren alle Sehnenreflexe erloschen. Die Cilio-spinal-, Cremaster- und Plantarreflexe waren erhalten. Kein Babinski. Exitus am 9. Tage. Die Autopsie zeigte Spuren einer leichten Dislokation des 5. Cervikalwirbels; merkliche Kompression des Rückenmarkes, welches praktisch so gut wie quer getrennt war in der Höhe zwischen dem 6. und 7. Cervikalsegmente. Blutung in die graue Substanz vom 8. Cervikalsegment bis zum 5. Cervikalsegment. Es fand sich gleichzeitig eine Fraktur der rechten Schädelhälfte, mit einer großen Blutung, welche die motorische Zone komprimierte, ohne jedoch markante Lokal-Hirnerscheinungen hervorzurufen.

Das Interessante in diesem Fall ist das Erhaltensein des Bicepsreflexes auf der linken Seite, während er rechterseits fast die ganze Zeit erloschen resp. herabgesetzt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß links das Rückenmark in der Höhe der 5. Cervikalwurzel ganz intakt war; rechts aber fand sich in dieser Höhe eine Blutung und Erweichung im Hinterhorn. Verf. schließt aus diesem Umstande, daß in der Höhe, wie übrigens auch früher vermutet wurde, das Zentrum für den M. Biceps liege. Das Intaktsein des Cilio-spinalen Reflexes erklärte sich durch völlige Integrität des 8. Cervikal- und 5. Dorsalsegmentes.

Ingelrans und **Descarpentries** (39) berichten über einen interessanten Fall von hämorrhagischer Halsmarkverletzung. Eine 26 Jahre alte

Frau hatte einen Revolverschuß in den Nacken erhalten; das Geschoß konnte am Frenulum linguae entfernt werden. Bei klarem Bewußtsein der Patientin konnte eine vollständige Lähmung der linken Extremitäten und des rechten Armes festgestellt werden. Während der Cucullaris und Levator anguli scapulae intakt waren, bestand eine Lähmung der Pectorales und Deltoides. Die Patellarreflexe fehlten, links Babinski, Bauchreflexe vorhanden. Lagegefühl in den drei gelähmten Gliedern verschwunden, Sensibilitätsstörungen im Sinne des Brown-Séquardschen Typus auch für Temperaturempfindung. Die Gefühlsstörungen reichen bis zur Schulterhöhe mit einer angrenzenden hyperästhetischen Zone. Beiderseits Miosis bei normaler Pupillenreaktion. Die Kugel war zwischen dem vierten und fünften Halswirbel in den Wirbelkanal gedrungen und hatte zum Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit geführt. Bei der Autopsie fand sich das Rückenmark von der Kugel durchbohrt in der Höhe der fünften Cervikalwurzel links. Auf einem Durchschnitt zeigte sich hier eine mit einem linsengroßen Blutgerinnsel angefüllte Höhle, die sich bis zur zweiten Cervikalwurzel nach oben und bis zur zweiten Dorsalwurzel nach unten erstreckt.

Durch die Verletzung war eine Zerstörung des größten Teiles des rechten Burdachschen Stranges und fast des ganzen linken Burdachschen Stranges bis auf ein schwaches peripherisches Band an der Grenze der Lissauerschen Zone zustande gekommen. Die linken Hinterhörner waren fast ganz zerstört, das linke gekreuzte Pyramidenbündel vollständig, das Gowersche Bündel fast ganz und die linke Seitenstrangbahn. Trotz der schweren Zerstörungen bestanden keine absteigenden Degenerationen.

(Bendix.)

Kopczynski (43) berichtet über folgenden Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Stich mit einem Dolch in der Gegend zwischen den V. und VI. Dorsalwirbeln. Lähmung des linken Beines (mit Steigerung des Patellarreflexes und Babinski), rechts Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltenem Tastsinn. Verf. hebt hervor, daß die Grenzen für die Strömungen verschiedener Qualitäten der Sensibilität nicht identisch wären. Die oberste Grenzlinie für die Temperatur 0° entspricht dem 3. Lumbalwirbel, diejenige für die Temperatur 55—60° reicht bis zum 9. Dorsalsegment. Dazwischen (am 1. Lumbalwirbel) liegt die Grenzlinie für den Schmerzsinn, und dieser Grenzlinie nähert sich von oben her die Grenzlinie für die Temperatur 60—100° und von unten diejenige für 0—10°. Auf diese Tatsache wurde zuerst von Piltz hingewiesen. *(Flatau.)*

v. Sarbó (65) sah bei einem Patienten einige Wochen nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes (Narbe 1 cm rechts von der Spina des VIII. Rückenwirbels) eine typische Brown-Séquardsche Lähmung: rechtes Bein in toto atrophisch, ebenda spastische Reflexe mit Babinski und Klonus. linkerseits anfangs Hypästhesie, dann Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten; links fehlende Hautreflexe; obere Grenze der Sensibilitätsstörungen anfänglich bis zum oberen Rande des Hüftknochens, später bis zur Nabelhöhe reichend; keine hyperästhetische Zone. *(Hudovernig.)*

Révilliod (57) beschreibt einen interessanten Fall von Querschnittmyelitis bei einer 53jährigen Frau, angeblich luetisch nicht infiziert, welche vor 14 Monaten einen heftigen Sturz mit darauffolgender Fraktur beider Malleoli und Semiluxation des Astragalus im rechten Fuß erlitten hatte. Verfasser will in diesem Trauma die Ursache der Erkrankung ersehen. Klinischerseits war das ein atypischer Brown-Séquard, indem neben einer linksseitigen Hemiparaplegie und rechtsseitigen Hemianästhesie noch Psychroanästhesie am rechten Fuß bestand. Außerdem wurde der Verlauf

durch eine im 6. Monate der Krankheit akut auftretende Hämatorrhachis kompliziert. Allmählicher Übergang in fast gänzliche Genesung. (Patientin wurde zugleich auch ziemlich energisch mit Quecksilber und Jod behandelt! Ref.)

Schäffer (67, 68) beschreibt folgenden Fall von posttraumatischer Rückenmarkserkrankung, welchen er als sicheren Beweis der Existenz der sog. Rückenmarkserschütterung zu betrachten geneigt ist.

Der Patient, 21 Jahre alt, wurde im April 1901 durch Fußtritte, Fauststöße und Stockschläge mißhandelt. In den ersten Tagen keine besonderen Erscheinungen. Am 4. Tage Schmerzen im Kreuz und Druck im Unterleib; am 10. Tage Retentio urinae, Klagen über Schwäche in den Beinen. Ging noch 4—5 Tage herum, um dann bettlägerig zu werden infolge vollständiger Lähmung der Beine mit Sensibilitätsstörungen vom 9. Brustwirbel an. Keine äußeren Zeichen einer Wirbelverletzung. Lumbalpunktion ergab Liq. spinalis ohne Blut. Zunehmende Entkräftung. Exitus 4½ Monate nach der Verletzung.

Autopsie: Wirbelsäule vollständig unversehrt, desgleichen Bandscheiben; weiche Häute normal. Erweiterung des Rückenmarks im unteren Dorsalmark. Genauer finden sich Erweichungsherde im III. und IV. Sakralsegment mit Höhlenbildung; im V. Lumbalsegment Aufhellung der ganzen grauen Substanz und der medianen Teile des Hinterstranges; im letzteren eine Höhle; im oberen Lendenmark ist nur die ventrale Rückenmarkshälfte erhalten; im unteren Dorsalmark totale Querschnittserweichung mit Höhlenbildung, im oberen Dorsalmark Gliose, Erweichung, Ödem, im Halsmark nur sekundäre Degenerationen. Keine Spuren von Blutung. In den weichen Häuten keine Verletzungsspuren. Keine Wurzelläsion, keinerlei Verletzung an der Wirbelsäule. Die Affektion will Verf. keinesfalls mit einer Blutung, Zerrung oder anderen materiellen Grundlage in Zusammenhang bringen, sondern erklärt sie lediglich als Erweichung infolge direkter traumatischer Nekrose durch Rückenmarkserschütterung. Die weiteren Erklärungen bringen nichts neues, sowie die sehr polemische (gegen Prof. Stolper) von demselben Autor veröffentlichte Brochüre betitelt: E. Schäffer: Zur Lehre der Rückenmarkserschütterung. Erwiderung an Herrn Prof. Dr. P. Stolper.

Yumucopulo (82) beschreibt einen typischen Fall von Konus-Affektion mit Blasen-Darmstörungen ohne jegliche motorische oder sensible Störungen seitens der Extremitäten, aber mit tiefer Anästhesie in der Perinealgegend (Klitoris, Vagina, Perineum und nächstliegende Teile der Nates). Nach 20stündigen Ritt Dekubitus an beiden Sitzknochen. Die Kniereflexe waren vorhanden. Über die anatomische Grundlage des Leidens spricht sich Verfasser nicht aus. Der Fall ist noch dadurch interessant, daß Patientin 2 Jahre nach Eintritt des krankhaften Zustandes schwanger wurde, und am normalen Termin wurde sie von einem gesunden kräftigen Mädchen entbunden; die Geburt verlief sehr leicht, und Patientin fühlte während der Geburt keine Geburtswehen. Sie hat von dem Durchgang des Kindes sowie überhaupt von dem ganzen Geburtsakte nichts gefühlt.

Die von Minor vorgeschlagene Einteilung des untersten Rückenmarksabschnittes in den Konus und Epikonus erhält eine wertvolle Stütze in der Beobachtung von **Bernhardt** (6) eines Falles von Läsion des Epikonus.

Ein 14 jähriger nervös prädisponierter und durch Überanstrengung durch mehrstündiges Austragen von Bäckerwaren, namentlich in bezug auf seine Beinmuskulatur geschwächter Knabe verliert ziemlich plötzlich, angeblich nach einem großen Schreck (heransausendes Automobil), die Herrschaft über

seine Beine sowie über Blase und Darm. Nach 6—8 Wochen besserten sich allmählich diese schweren Erscheinungen, sodaß Patient wieder zu laufen anfing und auch eine relative Herrschaft über seine Blase zurückerlangte; es blieb aber, wie es scheint, für immer eine namentlich links ausgeprägte Lähmung der Peronealmuskeln zurück.

Nach Verfasser handelte es sich um eine Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes und zwar „desjenigen Abschnittes des Rückenmarks, welchen Minor mit dem „Epikonus" zu bezeichnen empfohlen hat". Es entspricht dieser Teil den zwischen der vierten Lumbal- und zweiten Sakralwurzel gelegenen Segmenten. Den anatomischen Charakter des Leidens faßt B. als eine Blutung oder myelitische Affektion an. Als prädisponierende Momente kämen Überanstrengung und Schreck in Betracht.

Vitek (77) beschreibt drei Fälle der Erkrankung des untersten Abschnittes des Rückenmarkes und des Pferdeschweifes. Zwei von diesen sind zur Autopsie gelangt, der dritte ist am Leben. Im ersten Falle handelte es sich um einen Tuberkel des Conus m. und der Cauda e., im zweiten um ein Osteosarkom des Kreuzbeines, das zuerst einzelne Nerven des Pferdeschweifes und zuletzt auch den Conus m. ergriffen hat; der dritte Fall war dadurch interessant, daß es sich hier um eine reine Affektion des Conus m. handelte, die mit einer traumatischen Neurose kompliziert war. Der Kranke hatte eine komplette Hemianästhesie auf der rechten Seite, indem auf der linken die typischen Sensibilitätsstörungen im Gebiete der Genitalien und in der Umgebung des Anus nachgewiesen werden konnten. Bemerkenswert in diesem Falle war auch der Umstand, daß sich nach zwei Jahren auch die Funktion des Sphincter vesicae ziemlich retablierte. *(Schulz.)*

Die Fälle von tuberkulöser Erkrankung des os Sacrum und der Cauda equina sind in der neurologischen Literatur sehr selten beschrieben. Die Beobachtung von **Rossi** (62) betrifft einen 39jährigen Mechaniker mit Hämoptyse in den Jugendjahren und starkem Abusus spirituosorum, sexuellen Exzessen und anderen Schädlichkeiten in den 30er Jahren.

Im April 1902 Schmerzen in den Beinen, Händezittern, Cauchemare, Crampi, starke Abmagerung (20 Pfund Gewichtsverlust), Schweiße. Die Schmerzen lokalisieren sich ganz besonders im Gebiet der ischiadici.

Die objektive Untersuchung entdeckte seitens der Wirbelsäule keine merklichen Veränderungen. Beide Beine sind schwach (Pat. erklärt die Schwäche der aktiven Bewegung durch die dieselben verhindernde Schmerzen). Der äußere Rand des rechten Fußes und die 3. Phalanx der rechten Zehen ist für alle Gefühlsqualitäten vollkommen anästhetisch. Leichte diffuse Abmagerung der Beine. Kniereflexe beiderseits erhöht; Achillessehnenreflex rechts erloschen, links schwach. Sohlenreflex rechts erloschen. Kremaster beiderseits schwach. Leichte Blasenstörung im Sinne einer Retentio; Sphincter ani normal.

Verdacht auf Tuberkulose. Den 19. März 1903 Exitus an einer akuten Bronchopneumonie.

Die Autopsie erwies eine superfizielle tuberkulöse Osteitis der Innenfläche des Körpers des os Sacrum, eine epidurale fibröse Verdickung an der Stelle des Austrittes der unteren lumbalen und sakralen Wurzeln, welche mikroskopisch in höchst verschiedenem Grade lädiert waren. Dem entsprechend erwiesen sich unregelmäßige Marchi-Veränderungen in den Wurzeleintrittszonen und hinteren Strängen des Rückenmarkes in seinen untersten Abschnitten. Innerhalb der Dura, der Wurzeln und des Rückenmarkes fanden sich gar keine Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung. In den

peripherischen Nerven, welche im Beginn auf eine Alkohol-Neuritis verdächtig waren, fand sich völlige Norm. In den Beugemuskeln der Oberschenkel, im Rectus externus, insbesondere in den Glutaei fanden sich merkliche Längsklüftung der Muskelfasern, Vermehrung der Kerne des Sarkolemms, Vermehrung des Sarkoplasmas; viele sehr dünne Fasern neben normal dicken; zwischen denselben reichliches Bindegewebe.

Der Fall ist dadurch interessant, daß äußerlich gar keine Zeichen seitens der Wirbelsäule vorhanden waren und die Symptome durch eine einfache Kompression der Wurzeln zu erklären sind, während die tuberkulöse Affektion sich nur im os sacrum lokalisierte.

Sibelius (72) berichtet über 3 Fälle von Cauda-Affektionen, welche in den letzten Jahren durch Prof. Homén zur Sektion gekommen sind, und geht dabei auf einige pathologisch anatomische und neurologische Fragen ein.

Der 1. Fall betraf einen 35jährigen, luetisch nicht infizierten Mann, bei welchem sich nach einer heftigen Erschütterung des Gesäßes eine Urinretention, allgemeine allmählich sich entwickelnde Abmagerung und Schwäche und endlich Schwäche und Atrophie im linken Beine entwickelten. Patellar- und Cremasterreflexe erhalten. Achillessehnenreflex aufgehoben. Die Sektion erwies eine spindelzellige runde Geschwulst mit zahlreichen faserigen bindegewebigen Balken, Höhlen von verschiedener Größe und zahlreichen thrombosierten Gefäßen. Der Ausgangspunkt der Geschwulst waren die Lamellen der Dura mater. Die linken Coccygeal-, Sakral- und 5 Lumbal-Wurzeln waren stark sklerosiert; rechts die Coccygeal-Wurzeln und die 3 untersten Sakral-Wurzeln.

Der 2. Fall betrifft einen 61jährigen Mann, bei welchem nach einer Periode prodromaler Kreuzschmerzen sich im August 1901 eine Schwäche in den Beinen entwickelte mit Schmerzen im rechten Bein, später auch im linken. Patellarreflexe links herabgesetzt, rechts erloschen. Muskulatur des rechten Beines atrophisch. Im weiteren Verlauf treten in den Vordergrund heftige Schmerzen, dann Harnbeschwerden, zerebrale linksseitige Parese mit Aphasie. Exitus am 29. Oktober 1901. Die Autopsie zeigte eine Erweichung des rechten Parietallappens durch vorausgegangene Blutung, welche sich bis zum rechten Seitenventrikel erstreckte. 2—2,5 cm unterhalb des Conus findet sich eine 3×3 cm große Geschwulst, welche sich mikroskopisch als Sarkom erwies. Es waren komprimiert und degeneriert rechts von den Hinter-Wurzeln die Coccygeal-Wurzeln bis Lumbal-Wurzeln; links die Coccygeal-Wurzeln und die Sakral-Wurzeln. Auch die entsprechenden motorischen Wurzeln waren rechts weniger affiziert.

Fall 3 betrifft einen 22jährigen Arbeiter, bei welchem sich nach Heben einer sehr schweren Last Kreuz- und Analschmerzen einstellten, um später in beide Beine in deren hintere Hälfte auszustrahlen. Nach 2 Wochen Urinbeschwerden, später Incontinentia alvi. Lues wird negiert.

Die Sensibilitätsuntersuchung zeigte eine ausgesprochene Anästhesie der Analregion und rings herum an beiden Glutaei und am rechten Oberschenkel, hinten in Form eines breiten Streifens. Teilweise Anästhesie des Penis und Skrotum. Kniereflexe beiderseits lebhaft; Achillessehnenreflexe beiderseits aufgehoben. Exitus 14 Monate nach dem Unfall. Es fand sich eine Einziehung des Duralsackes in der Höhe der 5 Lumbal-Wurzeln und Verwachsung mit den degenerierten Cauda-Wurzeln, wahrscheinlich durch eine traumatisch entstandene epidurale Blutung hervorgerufen.

Was die aufsteigenden Degenerationen anbetrifft, so findet sich Verf. befugt, auf Grund seiner Beobachtungen die Behauptungen von Nageotte über

den exklusiv endogenen Ursprung der Fasern der Lissauerschen Zone und die Abwesenheit jeglicher Fasern in Clarkeschen Säulen von unterhalb L. IV gelegenen Segmenten zu widerlegen. Ganz umgekehrt findet Verf. in der L. Z. sowohl endo- als exogene Nervenfasern, letztere in allen 3 Richtungen (horizontal, auf- und absteigend) und in den Clarkeschen Säulen im untersten Brust- und obersten Lumbalmark Fasern; auch in den unteren Lumbalen und oberen Sakralen Hinterwurzeln.

Warrington (78) berichtet über einen Fall von Tumor der Cauda equina, welcher bei Lebzeiten richtig diagnostiziert und auf Grund dessen mit relativem Erfolg (Nachlassen der klinischen Störung auf einen Zeitraum von 3 Monaten) operiert wurde. Es wurde nur ein Teil des Neoplasmas, welches in die Wurzeln eingebettet lag, entfernt; Patient ging am Rezidiv zu Grunde. Die anatomische Untersuchung zeigte, daß sich das Neoplasma auf eine sehr lange Strecke in Form multipler Herde der ganzen Pia entlang ausbreitete und eine analoge Geschwulst sich im Winkel fand, welcher durch das Cerebellum, die Brücke und das Rückenmark gebildet wird. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als ein „Endotheliom oder Angiosarkom“. Klinisch bestand das typische Bild einer Affektion des untersten Rückenmarksabschnittes. Alter des Patienten 36 Jahre. In der Anamnese weder Lues noch Trauma. Vor 4 Jahren eine Gonorrhoe mit darauffolgender Striktur.

Siegel (73) beschreibt einen interessanten Fall von sog. „Mal sous-occipital“, Karies der obersten zwei Halswirbel mit Eindringen des Processus odontoideus in die Schädelhöhle durch das Foramen occipitale.

Der Patient, 13jähriger Knabe, litt im Jahre 1901 an einem Tumor albus des linken Knies mit Abszeßbildung; im Jahre 1902 an einer Caries dorso-lumbalis mit Senkungsabszeß. Es gesellte sich schwere Beweglichkeit des Kopfes und Schmerzen im Halse, welcher sehr abmagerte, und eine Luxation des Atlas nach rechts zu konstatieren ermöglichte, hinzu. Im Februar 1904 links am Halse ein Abszeß; Operation mit dauernd zurückbleibender Fistel; im August 1904 mehrmalige Blutungen aus der Fistel, große allgemeine Schwäche, Kachexie, Exitus am 27. September 1904. Die Autopsie zeigte eine enorme Hypertrophie der Leber, eine nicht ausgeheilte Karies der 11. und 12. dorsalen und 1. lumbalen Wirbelkörper. In der Schädelhöhle findet sich der Processus odontoideus, welcher die Medulla oblongata in der Gegend der Py-Kreuzung rechts komprimierte.

Es fanden sich fungöse Massen in der ganzen oberen Cervikalgegend, mit Knochensplittern und Abszeßbildung, sodaß man sich keine klare Vorstellung machen konnte über den Zustand der Ligamente, welche den Kopf mit der Wirbelsäule verbinden. Die Dura mater ist in der Gegend zwischen dem 5. Cervikalwirbel und dem Processus odontoideus sehr verdickt und zwar in der Form einer Pachym. cervic. extern. Durch die Tatsache, daß der Pons Varoli nur in seiner vorderen Hälfte durch den Processus odontoideus komprimiert wurde, und somit sich nach hinten verschieben konnte, will Verf. die Abwesenheit jeglicher nervöser Symptome erklären.

Burr (15) beschreibt einen Fall von Aneurysma des absteigenden Teiles der Aorta, in welchem eine Kompression der Wirbelsäule bestand, simulierend das klinische Bild der Pottschen Krankheit. Es bestand nämlich eine ausgesprochene Kyphose des lädierten Teiles, die Schmerzen waren gering, die Tuberkulinprobe fiel positiv aus und die anderweitigen Symptome trugen einen rein spinalen Charakter. Gleichzeitig waren bei Lebzeiten keine markanten Zeichen eines Aneurysmas. Der Patient war 56 Jahre alt, hatte in der Jugend Syphilis. Das sehr große Aneurysma fand sich in der Gegend des 10. Dorsalwirbels, welches sich

sackförmig nach oben zog. Die Körper des 4.—10. Brustwirbels waren gänzlich erodiert, sodaß der Wirbelkanal offen war. Es bestand eine Verwachsung der Dura mater mit der hinteren Fläche des Aneurysmas. Es fanden sich die üblichen Zeichen einer Kompressionsmyelitis.

Freeborn Chace (17) beschreibt einen Fall von akuter Pottscher Krankheit bei einer 28jährigen verheirateten, mit einem Ohrleiden behafteten Frau, welche im Beginn das Bild einer akuten eitrigen Meningitis darstellte (erhöhte Temperatur, Kopfschmerzen, Genickstarre, Harnretention, leicht spastischer Zustand der unteren Extremitäten, Erbrechen). Ziemlich schnell gesellte sich eine Lähmung (motorische und sensible) der unteren Extremitäten hinzu, die Kniereflexe waren erloschen. Die Temperatur sank. Es entwickelte sich eine Pyelitis. Die durch Lumbalpunktion zweimal erhaltene Cerebrospinalflüssigkeit zeigte weder Tuberkelbazillen noch Leukocyten. Nach zirka 10 Tagen zeigte sich eine zirkumskripte Kyphose des 12. Dorsalwirbels. Die Diagnose lautete dann: Malum Pottii. Es wurde eine entsprechende Behandlung eingeleitet und eine merkliche Besserung des Zustandes erzielt. Die Genickstarre usw. wurde als konsekutive spinale Meningitis aufgefaßt.

Rossi (63) bespricht auf Grund von 4 in der Klinik Prof. Raymonds von ihm untersuchten Fällen die Pathogenese der anatomischen Veränderungen bei Malum Pottii und kommt zur Überzeugung, daß neben rein mechanischen Momenten (Knickung des Rückenmarks in der Gibbusstelle, Druck tuberkulöser Knoten direkt auf die Rückenmarkssubstanz, Kompression durch Pachymeningitis) noch eine große, zuweilen überwiegende Rolle dem sogenannten entzündlichen kollateralen Ödem zukommt. Das sind die Fälle, in welchen die Pachymeningitis zu schwach und zu begrenzt ist, um durch ihre exklusive Wirkung auf die Blutzirkulation alle beobachteten Veränderungen zu erzeugen. Man muß in solchen Fällen zur Erklärung noch einen Faktor heranziehen, und das wäre das toxische Moment, welches im nebenliegenden tuberkulösen Herde seinen Ausgang gefunden hat. Diese Toxine sollen auf das Rückenmark eher durch Vermittlung des kollateralen entzündlichen Ödems als direkt auf seine Substanz ihre schädliche Wirkung ausüben.

Man darf auf Grund alles bisher bekannten nicht ausschließlich den rein mechanischen Momenten und damit verbundenen zirkulatorischen Störungen die Pathogenese des Malum Pottii zuschreiben, sondern auch die indirekte toxische Wirkung auf das Rückenmark der sich außerhalb desselben abspielenden entzündlichen Prozesse in Betracht nehmen.

Einen Fall von Klonus im rectus abdominis bei einem an Pottscher Krankheit leidenden 22jährigen Patienten beobachteten **Parhon** und **Papinian** (52).

Im Alter von 4 Jahren nach infektiöser Erkrankung zufälliger Sturz in einen Keller. Nach einigen Monaten beginnen lumbo-abdominale Schmerzen, Parese der unteren Extremitäten, und es zeigt sich eine Prominenz der 4., 5. und 6. Dorsalwirbel. Zuweilen Blasenstörungen. Funktionelle Restitution im Verlaufe von 7 Monaten; dann nach 4 Jahren Rezidiv; verstärkter Gibbus; spastische Paraplegie; sehr erhöht sind die Knie- und Achillessehnenreflexe; Fußklonus; Klonus der Patella: Babinski beiderseits; Kremasterreflex links verloren, rechts kaum merkbar; der untere Abdominalreflex ist erloschen; der obere erhöht. Beim starken Druck mit dem Finger quer über den m. rectus abdominis in der Nabelhöhe, entwickelt sich ein sehr charakteristischer starker Klonus in diesem Muskel. Die Analogie dieser Erscheinung mit den anderen Cloni, welche in diesem Falle beobachtet wurden, und der starke Druck der

dazu nötig war, führen den Verfasser zur Überzeugung, daß es sich hier um einen echten Sehnenreflex handelt.

Gaussel (32) berichtet über einen Fall von Pottscher Lumbalwirbelerkrankung bei einem 46jährigen tuberkulösen Manne.

Der Kranke hatte Schmerzen in der Lumbalgegend der Wirbelsäule mit Parese der Beine und leichter Atrophie des linken Beines. Das Gefühl an den unteren Extremitäten war intakt, die Patellarreflexe lebhaft. Er ging unter unstillbaren Erbrechen, anscheinend an einer Stenose des Duodenums zu Grunde.

Bei der Autopsie wurde hinter dem Duodenum ein vom vierten Lendenwirbel ausgehender kalter Abszeß gefunden, der nicht mit dem Wirbelkanal in Verbindung stand und die Meningen und das Rückenmark verschont hatte. Dagegen wies die mikroskopische Untersuchung neuritische Veränderungen am Plexus lumbosacralis nach. *(Bendix.)*

Bard (2) machte die interessante Beobachtung, daß bei einem 65jährigen, an Pottscher Paraplegie leidenden Manne der Babinskische Reflex links deutlich vorhanden war, dagegen rechts fehlte, respektive den umgekehrten Typus (Flexion der Zehen) darbot. Es bestand schlaffe Paraplegie mit lebhaften Patellarreflexen und herabgesetzter Empfindung. Der rechte Fuß war infolge einer Verletzung deformiert. Es wurde Karies des 6.—8. Brustwirbels mit Abszeßbildung gefunden. Pachymeningitis externa vom 5.—9. Brustsegment in ringförmiger Anordnung. Bard führt die Inversion des Babinskischen Reflexes auf die durch die Fußverletzung veränderte Funktion der Antagonisten des rechten Beines zurück. *(Bendix.)*

Der erste Fall von **Sabrazès** (64) betrifft einen 38jährigen mit spastischer Pottscher Paraplegie und Hyperästhesie aller Qualitäten in den unteren Extremitäten. Die Tibiae sind wenig empfindlich, bei Perkussion aber anästhetisch gegen die Stimmgabel. Fall 2 (Mann von 25 Jahren) leidet an Pottscher Erkrankung des letzten Dorsalwirbels mit Schwäche der Beine, heftigen Wirbelsäuleschmerzen, die gürtelförmig sich ausbreiten, sobald er hustet oder nießt, und beginnenden spastischen Erscheinungen besonders rechts. Bemerkenswert ist, daß die Sensibilität der unteren Extremitäten ungestört ist bis auf das Vibrationsgefühl der Tibiae und Kniescheiben; es ist nur äußerst schwach im Augenblick des Aufsetzens der Stimmgabel bemerkbar, doch schwächt sich diese Empfindung schnell ab und schwindet bald ganz. Für die übrigen, tiefer liegenden Knochen ist jedoch das Gefühl für die Stimmgabel erhalten. *(Bendix.)*

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. Abrahamson, A Case of Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32. p. 796. (Sitzungsbericht.)
2. Anten, Note sur un cas de syringomyélie. Arch. méd. belges. XXV. 229—249.
3. Baker, J., Contribution casuistique à la connaissance des ostéo-arthropathies syringomyéliques; notes sur les fractures spontanées. Revue neurol. tchèque. No. 7—8.
4. Bewley, H. T., A Case of Syringomyelia. The Dublin Journal of Med. Sciences. Mai. p. 348.
5. Bradshaw, T. R., A Clinical Lecture on a Case of Syringomyelia. Brit. Med. Journal. II. p. 61.
6. Bramwell, B., Syringomyelia. Clin. Stud. Edinb. III. 58—70.

7. **Broglio**, O., Siringomielia e morbo di Morvan. Contributo alla teoria unitaria. Il Morgagni. No. 6. p. 384.
8. **Buchwald**, Richard, Ueber Arthropathie und trophische Störungen bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig.
9. **Curschmann**, Hans, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung, Syringomyelie und Hysterie). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 29. p. 275.
10. **Engelen**, Fall von Syringomyelie. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
11. **Ferrannini**, Andrea, Cifosi cervicale da siringomielia frusta. Bolletino delle cliniche. No. 10. p. 447.
12. **Fuchs**, Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 921. **(Sitzungsbericht.)**
13. **Golla**, Case of Syringomyelia. Brain. Part. II. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
14. **Herbert**, L. H., A Case of Unilateral Syringomyelia in a Child. Indian Med. Journal. XXIV. 85—87.
15. **Ivanoff**, N. S., Syringobulbia et meningitis basilaris? J. nevropat. i. psikhiat. Korsakova. Mosk. V. pt. 2. 46—48.
16. **Kaufmann**, Fall von Syringomyelie und Syringobulbie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 576. **(Sitzungsbericht.)**
17. **Kersten**, Ewald, Ein Beitrag zur Lehre von der „Syringomyelie nach Trauma“. Inaug.-Diss. Kiel. Mai.
18. **Ketchen**, Arthur D., Notes on a Case of Syringomyelia. The Lancet. II. p. 1685.
19. **Kölpin**, O., Haematomyelie und Syringomyelie. (Ein Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie.) Archiv für Psychiatrie. Band 40. p. 402.
20. **Krützner**, L., Spontane Bewegungen und fibrilläres Zittern bei der Syringomyelie. Arch. hebdom. de méd. clin. V. p. 357.
21. **Léquyer** et **Jossu**, Un cas de syringomyélie. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 333—335.
22. **Marinesco**, G., Un cas de lèpre simulant la maladie de Morvan. Bull. Soc. des Sciences méd. de Bucarest. No. 1. 1904.
23. **Müller**, Franz C., Ueber Syringomyelie. Archiv für Orthopaedie. Band II. Heft 2.
24. **Nishino**, C., Ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmark. Neurologia. Band III. Heft X. p. 31.
25. **O'Carroll**, J. and **Earl**, H. C., Syringomyelia. Roy. Acad. M. Ireland. XXIII. 6—15.
26. **Pemberton**, Ralph and **Spiller**, William G., A Case of Lumbothoracic Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32. p. 585. **(Sitzungsbericht.)**
27. **Ransom**, W. B., Syringomyelia with Neuro-epithelioma of the Spinal Cord. Brain. Part. II. p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
28. **Raymond**, La syringomyélie. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XIX. 149.
29. **Remak**, Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 467. **(Sitzungsbericht.)**
30. Derselbe, Fall von atypischer Gliose; humo-scapularer Typus der Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 665. **(Sitzungsbericht.)**
31. **Rhein**, J. H. W., A Case of Trauma of the Cervical Spine Exhibiting Syringomyelic Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
32. **Riedel**, Arthropathie bei Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 493. **(Sitzungsbericht.)**
33. **Rosenfeld**, A., Ueber traumatische Syringomyelie und Tabes. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. No. 380.
34. **Scheiber**, S. H., Syringomyelie mit einem typischen Falle von progressiver Muskelatrophie. Gyógyászat. No. 43. (ungarisch.)
35. **Siemerling**, Vorstellung eines Falles von Syringomyelie mit wahrscheinlich traumatischer Entstehung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1071. **(Sitzungsbericht.)**
36. **Silvestrini**, R., Quadro clinico di siringomielia; studio istologico di muscolo atrofico. Sperimentale. Arch. di biol. LIX. 253—264.
37. **Spiller**, William G., The Occasional Clinical Resemblance between Caries of the Vertebrae and Lumbothoracic Syringomyelia, and the Location within the Spinal Cord of the Fibres for the Sensations of Pain and Temperature. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVIII. p. 147.
38. **Spillmann**, P., Syringomyélie et maladie de Basedow. Rev. méd. de l'est. Nancy. XXXVII. 600.
39. **Timochina**, M., Klinische Vorträge zur Lehre von der Syringomyelie. Zürich. **1904.** A. Markwalder.
40. **Tranquilli**, E., Morbo di Dupuytren e diabete (siringomielia con siringobulbia?) Gazz. med. di Roma. **1904.** XXX. 646—655.
41. **Trömner**, Fall von Syringomyelie. Neurolog. Centralblatt. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**

42. Unverricht, Zwei Fälle von Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 49. p. 1227. (Sitzungsbericht.)
43. Valdès Anciano, J. A., Syringomyélie, type Morvan, avec paralysie faciale double. Revista medica cubana. 1904. t. V. No. 1. p. 36.
44. Waele, H. de, Un cas de syringomyelie. Bull. Soc. de méd. de Gand. **1904.** LXXI. 98—100.
45. Weisenburg, T. H. and Thorington, James, A Case of Syringomyelia with Double Optic Neuritis. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXX. No. 6. p. 1019.
46. Wild, Walther, Syringomyelie und Trauma. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 2. p. 29.
47. Zesas, Denis G., Ueber syringomyelische Schultergelenkverrenkungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 80. p. 165.

Müller (23) gibt einige allgemeine Betrachtungen über Unfallsneurosen und die Rolle der Begehrungs-Vorstellungen bei ihnen, und schildert dann kurz zwei Fälle: 1. Ein 36 jähriger Arbeiter, der vor drei Jahren infolge eines Geschwüres an der rechten Hand mehrfach operiert worden war, vor 1 Jahre infolge eines Panaritiums eine Beuge-Kontraktur aller Finger bekam, vor $^{1}/_{2}$ Jahre sich die linke Hand erfror, den Mittelfinger amputieren lassen mußte und dann auch links dieselben Kontrakturen wie rechts bekam, die ihn völlig arbeitsunfähig machten. Status praes.: Hände stark geschwollen und vergrößert, kalt, zum Teil cyanotisch, alle Finger in Beugekontraktur, sodaß beide Hände zur Faust geballt sind. Tremor der Hände sowie des ganzen Oberkörpers, Sensibilität am linken Zeigefinger sowie der rechten Hand ganz erloschen, Schmerz- und Tastempfindung überall stark vermindert, Schmerzleitung verlangsamt, mäßige Kyphoskoliose der Wirbelsäule, Impotenz, Patellarreflexe sehr stark, Fußklonus, breitspuriger Gang, skandierende Sprache, verminderte Intelligenz, Puls sehr beschleunigt, 152 in der Minute, ohne nachweisbare Herzkrankheit. Verfasser bezeichnet den Fall als typische Syringomyelie, ohne sich auf die doch etwas atypischen Cerebralsymptome einzulassen. 2. 34 jähriger Mann, bei dem schon vor 12—15 Jahren anfallsweise Sensibilitätsstörungen im rechten Arme aufgetreten waren. Nachher mehrere Unfälle, davon einer mit starker Rückenmarks-Erschütterung verbunden. Darauf Erhöhung der Patellarreflexe, von Ziemssen 1893 die Diagnose gestellt: Syringomyelie, verschlimmert durch Trauma. Verschlechterung des Zustandes, in welchem Sinne, wird nicht gesagt, sodaß die Rente bis auf 100 % erhöht wurde, dann wieder Besserung — seit wann und welcher Symptome? — sodaß zur Zeit nur noch eine Herabsetzung der Sensibilität für Wärme am rechten Arm besteht und Patient auf 15 % Rente herabgesetzt werden konnte, dabei besteht aber völlige Arbeitsfähigkeit. Für die Diagnose „Syringomyelie“ führt Verfasser hier eigentlich nur „das Zeugnis zahlreicher Gutachter“ an, er hält nur eine Remission der Krankheit für vorliegend, und „ist überzeugt, daß in absehbarer Zeit der Gang auf der schiefen Ebene wieder beginnen wird“. Zum Schluß spricht sich Verfasser dagegen aus, die Syringomyelie unter die Unfallskrankheiten aufzunehmen.

Der erste der von **Rosenfeld** (33) mitgeteilten Fälle ist folgender: 41 jähriger Arbeiter. Vor $2^{1}/_{4}$ Jahren heftiger Stoß durch eine Last Bretter gegen die linke Schulter. Sofort große Schwäche im linken Arm, Unfähigkeit, die Hand völlig zu öffnen; in den nächsten Wochen rasche Abmagerung der linken Hand, dazu Unempfindlichkeit gegen Schmerz bei erhaltener Berührungsempfindung. Allmähliche Zunahme der Schwäche. Bei der ersten Aufnahme ein Monat nach dem Unfall: Atrophie der Klavikularportion des linken Cucullaris mit erloschener elektrischer Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln, besonders Thenar und Hypothenar mit erhaltener elektrischer Re-

aktion. Taktile Hypästhesie des linken Arms und der linken Rumpfhälfte bis zu den Mammillen, in derselben Ausdehnung Analgesie und Thermanästhesie. Haut- und Sehnenreflexe normal. Nach zwei Jahren sind die Atrophien nicht fortgeschritten, dagegen hat sich die Sensibilitätsstörung nach oben und unten ausgedehnt, und es ist Pupillendifferenz aufgetreten; der Krankheitsprozeß zeigt also fortschreitende Tendenz. Der ursächliche Zusammenhang mit dem Trauma ist in diesem Falle zweifellos; in dem nächsten weist die Entstehung darauf hin, daß bei dem Unfall das Nervensystem schon latent erkrankt war: Beim Kohlenschaufeln bricht sich ein 36 jähriger Arbeiter vor 13 Jahren die linke Ulna, arbeitet in einem selbst angelegten Verbande noch einige Tage, geht dann erst in die Klinik, wo er ungewöhnlich lange, 12 Wochen lang, den Arm im Verband tragen muß. Die Schwäche im Arm besserte sich nicht, nahm zu, im Laufe von 10 Jahren kam es zu Atrophie und Gefühllosigkeit im Arm, in den letzten drei Jahren dasselbe im linken Bein. Status praes.: Linke Lidspalte und linke Pupille enger als rechts; Abschwächung des Corneal-Reflexes, links totale VII. Parese, Parese des linken Arms mit Atrophie, besonders des M. flexor digit. communis long., Krallenstellung der Hand. An den Beinen Spasmen, beiderseits Fußklonus und Babinskischer Reflex. Ausgedehnte typische Gefühlsstörungen an Rumpf, linkem Arm und linken Bein. Die Frage, ob die Frakturen, die nicht selten das erste Zeichen einer Syringomyelie sind, auf einer besonderen Brüchigkeit der Knochen oder einer Schädigung der Tiefensensibilität beruhen, läßt Verfasser offen. An dritter Stelle schildert er einen Fall, bei dem die Symptome der Tabes akut und einseitig nach einem Sturz aus vier Meter Höhe einsetzten.

Wild (46) steht mit den meisten anderen Autoren auf dem Standpunkte, daß die eigentliche progressive Syringomyelie respektive ihre Anlage angeboren ist, daß Trauma ebenso wie andere schädliche Einflüsse nur den Anstoß zur Weiterentwicklung geben. Schilderung zweier Fälle: 1. 43 jähriger Arbeiter, Sturz aus 6 Meter Höhe auf harten Boden. Nach $^{1}/_{4}$ Jahr Rente wegen mangelnder Unfallfolgen abgelehnt; nach einem Jahre: Lichtstarre der linken Pupille, Kyphose der Halswirbelsäule. Atrophie des rechten Arms, besonders der Handmuskeln (type Aran-Duchenne), dort elektrische Erregbarkeit aufgehoben, Finger in halber Beugestellung, können aktiv nicht gestreckt werden; Verbrennungsnarben; Steigerung der Patellarreflexe. Typische Gefühlsstörungen im Arm und angrenzendem Brust- und Rückengebiet. 2. 48 jähriger Arbeiter, stürzt 2 Meter tief auf steinerne Stufen, ist mehrere Stunden bewußtlos. Darauf 6 Jahre lang als Neurasthenie und traumatische Hysterie von einem Gutachter zum anderen geschickt, schließlich Invalidenrente bewilligt. In der Klinik (Hermann-Haus, Professor Windscheid): Abmagerung des Schultergürtels, links mehr als rechts, Pectoralis rechts; Supra- und Infraspinati fehlen fast ganz. Vorderarme und Hände normal. Spasmen in den Oberarmmuskeln, starke Herabsetzung der Kraft, Steigerung der Reflexe; Kontrakturen in Hüftgelenken und Wadenmuskeln, spastischer Gang. Brandnarbe an der linken Hand, dort Lagegefühl völlig geschwunden, Thermanästhesie. Da der Kranke angab, schon vor dem Unfall Parästhesien in den Armen gehabt zu haben, ist auch hier bei diesem selteneren (Skapulo-Humeral-) Typus nur eine Verschlimmerung des Leidens durch den Fall anzunehmen.

Nishino (24) hat bei einer mit der Diagnose: „Jdiotie, Neuritis“ gestorbenen Frau im Rückenmark eine Höhle gefunden, die sich vom oberen Hals bis zum unteren Lendenmark erstreckte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sie sich von dreierlei Art: einmal bestand sie aus ekta-

tischen, hyalin entarteten Gefäßen, im unteren Brust- und oberen Lendenmark stellte sie zentral erweichte Gliawucherung dar, die die erkrankten Gefäße umgab, an dritten Stellen einfache Erweichung in der den Glioseherden angrenzenden grauen Substanz als Folge der Ernährungsstörung und nervösen Stauung. Die erworbene hyaline Degeneration der Blutgefäße bildet nach der Ansicht des Verfassers in diesem Falle die Ursache der syringomyelitischen Veränderung.

Das seltene Auftreten von zerebralen und Augensymptomen veranlaßt **Weisenburg** und **Thorington** (45) zur Veröffentlichung ihres Falles. Auffällig ist, daß die beiden einzigen in der bisherigen Literatur gefundenen Fälle von Syringomyelie mit Neuritis optica ebenso wie der vorliegende Kinder resp. jungendliche Individuen betreffen: ein Fall von Bullard und Thomas (1899) begann im 3. und starb im 7. Lebensjahre, wurde durch Sektion bestätigt, ein Fall von Saxer (Beit. z. path. Anat. Bd. XX) stand im 16. Lebensjahre, kam gleichfalls zur Obduktion; der vorliegende Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen, das im 7. Jahre auffallend schnell zu wachsen anfing (jetzt 6 Fuß groß) und seit dem 12. Jahre psychisch und körperlich sich veränderte: sie wurde stumpfsinniger, widerspenstiger, unordentlich in der Kleidung, gedächtnisschwach, ziemlich zu gleicher Zeit begann der Gang unsicher zu werden, nach und nach schleppte sie die Beine, besonders das linke nach und war schließlich auf den Rollstuhl angewiesen. Sie klagte außerdem über mehr oder weniger starke Stirnkopfschmerzen seit 2 Jahren, gelegentliches plötzliches Erbrechen und Abnahme der Sehschärfe. — Die Untersuchung zeigt Schwäche und Ataxie der oberen Extremitäten, Flexionskontraktur in den Knien, aktiv nur schwache Fußbewegungen möglich; Fehlen des Triceps-, Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes; Fehlen des Sohlenreflexes. Dissoziierte Empfindungslähmung an den Oberextremitäten und an unregelmäßigen Rumpfzonen. Gelegentlich Inkontinenz der Blase und des Darms. Fehlen aller bulbären Symptome. Augen: Parese der Mm. recti externi, Schwäche der assoziierten Augenbewegungen; keine Pupillenstörungen. Rechts Amaurose, links starke Herabsetzung der Sehschärfe; beiderseits Papillitis mit Übergang in Atrophie und zwar in Form der Stauungs-, nicht der entzündlichen Papillitis (Fehlen von Hämorrhagien, Macula-Veränderungen, steiler Abfall der Schwellungsränder). Verff. nehmen an, daß ein chronischer Hydrocephalus, der manchmal die Syringomyelie kompliziert, hier die Ursache der zerebralen Symptome ist.

Ketchen (18) berichtet über einen durch Arthropathie des Schultergelenks ausgezeichneten Fall von Syringomyelie. Seit 4 Jahren bemerkte der 33jährige Patient, daß er Gegenstände aus den Händen unbemerkt verlor; vor 2 Monaten bemerkte er früh beim Aufwachen eine leichte Schwellung der rechten Schulter, die rasch wuchs, ohne Schmerzen zu machen. Die Untersuchung ergab degenerative Atrophie der Handmuskeln beiderseits, weniger der Extensoren an den Vorderarmen, mit EaR, fibrillären Zuckungen, main en griffe, dazu dissoziierte Anästhesie im Gebiete des III. Cervikal- bis VI. Dorsalsegments. Die Beine normal bis auf Steigerung der Kniereflexe, kein Fußklonus, kein Babinski. Fehlen von Blasen-, Wirbelsäulen-, trophischen Hautveränderungen, Pupillen ungleich, rechte weiter als linke, von prompter Reaktion. Die rechte Schulter unförmlich geschwollen, großer Erguß im Gelenk, starkes Krepitieren. Wachsende Schmerzen im Gelenk, hauptsächlich durch die starke Weichteilspannung hervorgerufen, veranlaßten mehrmals Punktion und Aspiration, aber stets nur von ganz vorübergehendem Erfolge; die Operation war stets völlig schmerzlos. Verfasser erörtert die

Differential-Diagnose gegenüber Bleivergiftung, die Anfangs wegen des Berufs des Kranken (Gießer) angenommen worden war.

Nach einer kurzen kritischen Übersicht über die seltenen Veröffentlichungen von lumbo-thorakaler Syringomyelie berichtet **Spiller** (37) über einen eigenen, 2 Jahre lang beobachteten Fall, dessen Befund, während dieser Zeit fast unverändert, kurz der folgende war: Ungleichheit, aber prompte Lichtreaktion der Pupillen; am rechten Bein Schmerz- und Temperaturempfindung sehr herabgesetzt, Berührungsempfindung normal, Patellar- und Achillesreflex erloschen; Schlaffheit des Beins, etwas Ataxie bei normaler grober Kraft; im linken Bein keine Gefühlsstörungen, ausgesprochene Schwäche, Patellar- und Fußklonus, etwas Spasmus, Schleifen des Fußes beim Gehen; Babinskischer Reflex beiderseits positiv; die Störung an den Beinen trägt also Brown-Séquardschen Typus und wäre durch einen Herd in der linken Hälfte des Dorsalteils des Rückenmarks erklärt; außerdem muß eine Läsion des rechten Hinterhorns im Lumbalteil angenommen werden, beides zusammen veranlaßt Verf., die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen. — Im Anschlusse daran beschreibt Spiller einen anderen Fall, der klinisch manche Ähnlichkeit mit einer Syringomyelie hatte: 23 jähriger Mann, seit 5 Jahren starkes, doppelseitiges Genu valgum, an Arthropathie erinnernd; Narben am Abdomen, von angeblich schmerzlosen Verbrennungen in der Jugend berührend. Seit 4 Monaten Schmerzen in der Lendengegend. Objektiv: Leichte Parese der unteren Extremitäten; geringe Kyphose in der Gegend des X. Brustwirbels. Gefühl für Berührungen an den Beinen normal oder fast normal, für Schmerz und Temperatur fast geschwunden. — Nach einem Fall auf dem Rücken komplette Lähmung der Beine, starke Erhöhung der Patellarreflexe, Babinskisches Zeichen positiv. Eine Zeit lang Verlust auch der Berührungsempfindung am rechten Bein, die sich aber wieder herstellte. Tod unter dem Zeichen einer Meningitis. Obduktion: Keine Höhlenbildung, sondern zwei kleine Solitärtuberkel im Rückenmark, die, dicht übereinander sitzend, der eine den rechten, der andere den linken Vorderseitenstrang und besonders die Gowerschen Bündel zerstört hatten. Dazu allgemeine tuberkulöse Meningitis. Verf. erklärt die Ähnlichkeit des klinischen Bildes in diesem Falle mit einer Syringomyelie dadurch, daß die Fasern für Temperatur- und Schmerzempfindung in der grauen Substanz eine Strecke weit laufen, in der hinteren Kommissur kreuzen und dann in die Gowerschen Bündel gelangen. — die klinischen Folgen sind die gleichen, ob die Läsion vor, in oder nach der Kreuzung erfolgt.

Die Arbeit **Curschmann's** (9) behandelt kritisch 6 interessante Fälle, bei denen die traumatische Ätiologie von Wichtigkeit war. In vieren der Fälle betraf das Trauma eine Hand, und die spätere Erkrankung befiel diese Extremität zuerst und in stärkstem Maße; in einem entstand das Leiden im Anschluß an eine fortgesetzte starke Überanstrengung der rechten Hand bei sehr geschwächtem Allgemeinzustand (Rekonvaleszenz nach schwerer Herzfehler-Dekompensation und dabei 13—16 stündige Arbeit als Feinmechaniker); in einem letzten Fall traten die Erscheinungen der zentralen Gliose nach einem Trauma der Halswirbelsäule und des Kopfes (Baumstamm fiel dem Pat. auf Rücken und Kopf, 2½ stündige Bewußtlosigkeit) auf. Alle Fälle ließen nach den — hier nicht näher zu schildernden — Symptomen einen Zweifel an der Diagnose: echte Syringomyelie, nicht zu, auch progredienter Charakter des Leidens war in allen Fällen ausgesprochen. Bei den Fällen mit peripherer Verletzung war der Termin von Trauma bis zum ersten (subjektiven) Beginn der unzweifelhaft gliotischen Erscheinungen

auffallend kurz, nämlich 3 Wochen bis zirka 4 Monate. Einer der Fälle sprach sehr dafür, daß eine aszendierende Neuritis die Gliose herbeigeführt habe: schon 3 Wochen nach Quetschung der Hand beginnende Paresen und Atrophie der kleinen Handmuskeln, noch nach $^3/_4$ Jahr heftige spontane Schmerzen und ungewöhnliche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an dem sonst analgetischen und trophisch stark veränderten Arme. Für die anderen Fälle peripherer Ätiologie verweist Verf. auf die Erfahrungen beim Tetanus: ohne jede erkennbare Läsion des gifttransportierenden Nerven vermag der peripher angesiedelte Bazillus einen intensiven Einfluß auf das medulläre Zentrum auszuüben; das gleiche kann man z. B. bei manchen destruierenden peripheren Prozessen (Zungenkarzinomen u. a.) im zugehörigen Kerngebiete beobachten. Die Frage, ob ein peripheres Trauma in einem völlig gesunden, nach keiner Richtung disponierten Rückenmark das Bild der Gliose und Syringomyelie hervorrufen könne, glaubt Verf. verneinen zu müssen. Wichtig ist hierfür, daß in 3 von seinen 6 Fällen schon viele Jahre vor dem Trauma Sympathikusstörungen bestanden hatten, in Form von Hemihyperhidrosis, starker Differenz der Lidspalten, halbseitigem Kopfschmerz und Blutandrang. Dennoch kann man annehmen, daß die Fälle nicht selten sind, wo ohne das Trauma die latente oder spurweise vorhandene Gliose nicht zu einer so raschen und schweren Entwicklung gekommen wäre.

Weiter behandelt Curschmann im Anschluß an einen genauer geschilderten Fall die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Hysterie, zeigt, daß die von Laehr und Schlesinger angegebenen Merkmale nicht von durchgreifender Gültigkeit sind und kommt selbst zu folgenden Sätzen: Sicher für Syringomyelie sprechen auf sensiblem Gebiete nur die echten dissoziierten Empfindungsstörungen, besonders ist dabei auf eine Störung des Muskel- und Gelenksinnes und der Stereognosie bei Intaktheit des Tastsinus zu achten, ebenso auf die segmentäre Begrenzung im Trigeminusgebiete, während an den Extremitäten die Begrenzung nicht ausschlaggebend ist; auf motorischem Gebiete sprechen stetig zunehmende Paresen, degenerative Atrophie und Kontrakturen, sowie gewisse motorische Reizerscheinungen langsamer Art („ruhige Intentionsataxie"), auf vasomotorisch-trophischem Gebiete nur gröbere Störungen (Onychien, Arthropathien, Mutilation) für Syringomyelie; zuletzt können auch die Sympathikuserscheinungen (Hornerscher okulopupillärer Komplex, einseitige Sekretions- und Gefäßanomalien) nicht von der Hysterie imitiert werden und beweisen ein organisches Leiden.

Klinisch bot die Patientin **Kölpin**'s (19), die mit dem Bilde einer typischen Melancholie in die Anstalt kam, außer lebhaften Patellarreflexen, wechselndem Fußklonus, etwas unsicherem, breitbeinig spastischem Gange nichts besonderes, jedenfalls keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Die Melancholie führte über einen delirösen Zustand zum Tode. Bei der Sektion fand sich im Halsmark in der Gegend des rechten Hinterhorns eine Spaltbildung, die sich stellenweise in den basalen Teil des rechten Vorderhorns, und in der Medulla oblongata in die Substantia gelatinosa fortsetzte. Der Zentralkanal liegt bis auf eine kleine Stelle im 6. Cervikalsegment gesondert von der Gliose. In der linken grauen Substanz fanden sich in ungefähr der gleichen Ausdehnung kleine hämorrhagische Erweichungsherde, in deren Umgebung die Glia homogenisiert und von Spinnenzellen durchsetzt. Auch in den Spalträumen der Gliose fanden sich hier und da frische Blutungen und klumpiges Blutpigment. Auffallend war, daß die Kleinhirnseitenstrangbahn, trotz der Zerstörung der Clarkeschen Säulen bereits vom achten Dorsal-

segment an, keinerlei Degeneration zeigte. Bezüglich der Genese der Syringomyelie steht Verfasser auf dem Standpunkt, daß diese aus den kleinen Rückenmarksblutungen entstanden sei, und stützt diese Ansicht durch folgende Argumente: Die Gliose ist an den zu Blutungen prädisponierten Stellen lokalisiert, Blut und Blutpigment findet sich in und neben ihr, Blutungen älteren und jüngeren Datums liegen an den entsprechenden Stellen der anderen Seite, es lassen sich beginnende Reaktionserscheinungen von seiten der Glia in der Umgebung der Blutungen nachweisen, auch die Syringobulbie steht in Zusammenhang mit der Gefäßverteilung und mit Blutungen, und es fehlt jede irgendwie in Betracht kommende Entwicklungsanomalie des Rückenmarks.

Aus den in der Literatur niedergelegten und einigen eigenen Beobachtungen kommt **Zesas** (47) zu dem Satze, daß der Lieblingssitz des atrophischen Typus bei syringomyelischen Gelenkerkrankungen das Schultergelenk ist: mit oder häufiger ohne Erguß kommt es zu einer Abschleifung des Humeruskopfes und Erweiterung der Pfanne; beide Veränderungen begünstigen das Eintreten einer Luxation. Die Kasuistik weist darauf hin, daß man bei habituellen Schulterluxationen an die Syringomyelie als Grundaffektion zu denken hat. Die Kapselerschlaffung mit nachfolgender Luxation kann als Frühsymptom der Syringomyelie auftreten, zu einer Zeit, wo andere Erscheinungen des zentralen Leidens noch fehlen (doch geht aus den aufgeführten Krankengeschichten hervor, daß in vielen Fällen die Aus- wie die Einrenkung schon das erste Mal auffallend wenig Schmerzen machte. Ref.). Das linke Schultergelenk ist häufiger ergriffen als das rechte, Männer zeigen das Leiden fast 6 mal so häufig als Frauen. Am häufigsten tritt eine Luxatio subcoracoidea auf, obwohl auch alle anderen Verrenkungstypen zur Beobachtung gelangten. Die veranlassenden Momente waren geringfügige Traumen, mitunter entstand die Luxation ohne jede erkennbare Veranlassung. Außer der schon erwähnten Atrophie des Humeruskopfes und der Kapselschlaffheit fehlten meist anderweitige lokale Veränderungen, nur war häufig ein starkes Krepitieren im Gelenke aufgefallen. Über den Ausgang der Arthropathie erfährt man in den meisten Fällen nichts Genaueres, als daß die Luxation sich häufig wiederholte und zu einer „habituellen" gestaltete. Nur in einem Falle trat Heilung unter Versteifung des Gelenks ein. Therapeutisch wurde 5 mal die Resektion des Humeruskopfes vorgenommen, nur einmal aber wird von rascher Heilung mit auffallend guter Beweglichkeit berichtet. Verfasser rät, nur in ganz ausgewählten Fällen operativ vorzugehen, bei stärkeren Beschwerden lieber mit einem orthopädischen Apparate das Gelenk zu fixieren.

Bewley's (4) Fall von Syringomyelie betraf einen 22jährigen jungen Mann, der bis zum 16. Jahre gesund gewesen war. Er bemerkte zuerst an den Fingern der rechten Hand eine plötzlich auftretende Rötung, die bisweilen zu Eiterungen und zu Zerstörungen der Endphalangen führte. Auch bemerkte er bald eine Herabsetzung des Temperaturgefühles für Wärme an dieser Hand. Dann trat Schwäche beim Gehen und Verkrümmung der Wirbelsäule ein. Auffallend war bei diesem Falle das halbseitige Auftreten der Affektion; es war nur die rechte Körperhälfte betroffen. Das Berührungsgefühl war an beiden Seiten gleich, die Schmerzempfindung aber war an der rechten Kopfhälfte aufgehoben, ebenso bis zur Mittellinie des Rumpfes, am rechten Arm und bis zur Mitte des Oberschenkels. Ebenso verhielt sich die Temperaturempfindung. Die Endphalangen des Ring- und kleinen Fingers der rechten Hand fehlten, die anderen Finger waren verdickt. Es bestand eine Skoliose nach rechts, keine Atrophie am rechten

Arme. Die Pupillen waren gleich, der Sympathikus intakt, die Gehirnnerven normal bis auf die Analgesie an der rechten Kopfhälfte. Die linke Körperhälfte war ganz frei geblieben. *(Bendix.)*

Bradshaw (5) veröffentlicht in Form einer klinischen Vorlesung einen selteneren Fall von Syringomyelie. Es handelte sich um einen 54 Jahre alten Mann, dessen Krankheit 15 Jahre vorher mit Beschwerden in den Füßen und Gehstörungen begann. Die Zehen wurden steif und flektiert, und die Füße völlig gelähmt. Dabei bestand Atrophie der Unterschenkelmuskulatur und starke Flexion der Zehen. An den Armen war keine Lähmung, aber Flexionskontraktur der Finger. Die Patellarreflexe fehlten. Störungen des Schmerz- und Temperaturgefühls fanden sich im Gebiete des fünften Lumbal- und ersten Sakralsegmentes. Die Störungen sind links stärker als rechts. *(Bendix.)*

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Berghinz, G., Tumore del midollo spinale in un bambino affetto da spina bifida. Riv. di clin. pediat. III. 529—534.
2. Bliss, M. A., Small Round Cell Sarcoma of the Spinal Column. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. p. 570.
3. Ferrio, L., Vitiligo et tumeur névroglique centrale de la moelle. Revue neurologique. No. 5. p. 283.
4. Petzner, Fall von Sacraltumor. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 1584.
5. Forbes, J. Graham, Intra-medullary Teratoma of the Spinal Cord. St. Bartholomews Hospital Report. Vol. XLI. p. 221.
6. Frank, Kurt, Zur Kenntnis der congenitalen Sakraltumoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 77, p. 368.
7. Gebecke, Friedrich, Ein Fall von Sarkom des Lumbalmarks mit Erweichungsherd in der Umgebung. Inaug.-Diss. Kiel.
8. Hermann, G. et Jeannel, Tumeur sacro-coccygienne congénitale. Journal de l'anatomie et de Physiologie. T. XLI. p. 381.
9. Derselbe et Tourneux, F., Sur l'origine des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne. ibidem. No. 2. p. 113.
10. Hermes, Walter, Ueber einen Fall von Osteom der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Giessen.
11. Jandot, Des tératomes de la région sacro-coccygienne considérés dans leur étude clinique. Thèse de Lyon.
12. Krogh, M., Et tilfaelde of psammom i rygmarvens hinder. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. p. 623.
13. Kron, J., Ein Fall von operierter Geschwulst des Rückenmarks. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 985.
14. Léri, André et Catola, Tumeur de la moelle: neuro-épithélioma probable. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. Vol. VII. No. 6. p. 555.
15. Dieselben, Epithélioma de la moelle; cytodiagnostic. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 133. (Sitzungsbericht.)
16. Nakayama, Heijiro, Ueber kongenitale Sacraltumoren. Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen. Band 17. p. 475.
17. Pépaire, M., Tumeur récidivée de la région lombaire. Ablation. Guérison. Bull. et mém. Soc. anatom. de Paris. Vol. VII. No. 2. p. 184.
18. Schlesinger, Erich, Demonstration zweier Tumoren des Rückenmarks. Vereinsbeilage. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 929.
19. Schultze, Fr., Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Bd. VI. Abt. 1. p. 949.
20. Simon, Rudolf, Beitrag zur Statistik und Kasuistik der Rückenmarksgeschwülste unter Aufführung eines Falles von epiduralem flächenhaften Sarkom. Inaug.-Diss. Würzburg.

21. Steiner, Ueber eine Neubildung im oberen Halswirbelteile. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62. p. 243. (**Sitzungsbericht.**)
22. Stertz, Fall von Tumor intramedullaris. **Vereinsbeilage** der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 2037.
23. Straus, Isaak, Zur Kenntnis der neuroepithelialen Geschwülste im Rückenmark. Inaug.-Diss. München.
24. Tumours of the Spinal Cord. Westminst. Hosp. Rep. XIV. 320—322.
25. Walton, Spinal Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 664. (**Sitzungsbericht.**)
26. Ward, Bernard J., A Case of Tumour of the Spinal Cord Removed by Operation. A Review of the Chief Diagnostic Points, Variety, and Operability of Tumours met with in this Region. British Med. Journal. II. p. 1083.
27. Warren, J. C., Three Cases of Tumor of Spinal Cord Operated on with Good Result. Amer. Medicine. Aug.
28. Winter, Curt, Ein Beitrag zur Kenntnis der sacrococcygealen Tumoren. Inaug.-Dissert. Königsberg.
29. Wolf, F. M., Das Psammoma Virchowi, nebst einem selteneren Fall der Dura spinalis. Inaug.-Diss. Würzburg.
30. Zenner, Philip, An Unusual Case of Carcinoma of the Spine. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. No. 1. p. 33.

Ferrio (3) fand bei einem Kranken mit ausgebreitetem symmetrischen Vitiligo eine kleine, ganz zentral in der grauen Kommissur liegende gliomatöse Geschwulst, die sich durch die ganze Länge des Rückenmarkes erstreckte. Neurologisch war der Fall nicht genügend untersucht. F. weist auf das Vorkommen zentral bedingter nervöser Symptome bei Vitiligo hin; diese sind aber bisher nur klinisch beobachtet.

Schultze (19) bespricht in eingehender und klarer Weise die gesamte Pathologie und Therapie speziell der Rückenmarkshäute und bringt 2 neue Fälle. In dem einen nur klinisch besprochenen, der ganz besonders typisch ist, handelt es sich um einen Tumor im unteren Dorsalmarke; in einem 2. Falle fand sich bei der Sektion ein sehr langgestreckter Tumor, der fast das ganze Gebiet der Cauda equina einnahm; die Symptome hatten niemals eine sichere Unterscheidung zwischen Cauda- und Conustumor gestattet, noch auch eine solche über die Höhe des Sitzes, wenn Caudatumor angenommen wurde.

Wolf's (29) Dissertation ist eine gute Abhandlung, die zunächst die Entwicklung der Lehre von den Hirnpsammomen bringt, dann einen Fall von Psammom an der Innenfläche der Dura im oberen Dorsalmarke beschreibt. Die Patientin war an den Symptomen einer spastischen Paraplegie der Beine zu Grunde gegangen. Die Geschwulst zeigte zwischen den sehr reichlichen Kalkkügelchen ein sehr zellenreiches Gewebe, und man konnte deutlich erkennen, daß die Kalkkörper aus den Zellen hervorgegangen waren.

Hermann und **Tourneux** (9) bringen auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage eine gute Übersicht über die verschiedenen Formen sakrococcygealer Tumoren, sowie über die Theorie ihrer Entstehung und entwicklungsgeschichtlichen Begründung. Die mit Spina bifida verbundenen Tumoren besprechen die Autoren nicht.

Klinisch-operativer und pathologisch-anatomischer Bericht von **Hermann** und **Jeannel** (8) über ein kongenitales Sakralteratom bei einem zweimonatlichen Mädchen. Ausgang in Heilung. Anatomischer Befund: Typische Mischgeschwulst des kaudalen Körperendes. Zahlreiche Cystchen mit polymorphem Epithelbelag (epidermoïde, mucoïde, ependymartige Bildungen). Im relativ spärlichen, stellenweise sarkomähnlichen, bindegewebigen Stroma finden sich glatte und (selten) gestreifte Muskelfasern, Neuroglia, Knorpelinselchen und eine kleine Spange osteoïden Gewebes.

(Autoreferat.)

Kron (13) macht Mitteilung über einen operativ entfernten Tumor des Rückenmarks. Der 29 jährige Schneider erkrankte mit Schmerzen in der linken Seite, die $1^1/_2$ Jahre dauerten und denen sich eine Schwäche des linken Beines hinzugesellte. Allmählich entwickelte sich Paraparese mit Sensibilitätsstörungen. Die Anästhesie und Analgesie erstreckten sich vorn; rechts bis zur neunten, links bis zur achten Rippe und hinten; rechts bis zum elften, links bis zum neunten Dornfortsatz. Nach Entfernung des sechsten bis achten Brustwirbels gelang es, einen extraduralen Tumor zu enukleieren. *(Bendix.)*

Nakayama (16) hat 13 kongenitale Sakraltumoren einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen und zu den neueren Erklärungen der Entstehung Stellung genommen. Alle Tumoren ließen in ihren sie konstituierenden Gewebsformationen den Charakter des fötalen, unreifen Gewebes erkennen. Das war am besten am Gewebe des zentralen Nervensystems zu erkennen, das sich in Form des einfachen Gliagewebes oder des unvollständig entwickelten Hirngewebes in allen Fällen vorfand. N. ist der Meinung, daß es sich in allen seinen Fällen um bigerminale Sakralteratome handelte, die entweder aus befruchteten Polkörperchen oder selbständig gewordenen Blastomeren, oder aus einer zweiten, ursprünglich selbständig gewesenen Embryonalanlage oder Bruchstücken solcher durch Einschluß entstanden waren. *(Bendix.)*

Ward (26) teilt einen Fall von Sakraltumor bei einem 24 jährigen jungen Mann mit, der seit 8 Jahren an Rückenschmerzen gelitten hatte und später eine langsam zunehmende Schwäche der Beine bemerkte, die zur spastischen Paraplegie führte. Das Gefühl war an den Beinen aufgehoben bis hinauf zur Mitte zwischen Nabel und den Pubes, rings um den Leib herum sich ausbreitend. Es wurde operativ in der Gegend des neunten und zehnten Brustwirbels ein walnußgroßer fibröser Tumor entfernt. *(Bendix.)*

Einen seltenen Fall von Teratom in der Halsregion des Rückenmarkes teilt **Forbes** (5) mit. Es handelte sich um ein $5^1/_2$ jähriges Kind mit Lähmung der Arme und Beine, anscheinend infolge von Karies der Halswirbel. Ätiologisch wurde ein Fall von einer Treppe vor längerer Zeit angenommen. Der rechte Arm war weniger ergriffen als der linke, alle tiefen Reflexe fehlten, Sensibilität intakt, Incontientia alvi und Retentio urinae. Die Laminektomie des 2. bis 6. Halswirbels führte zu keinem Resultat; erst mit Eröffnung der Dura mater wurde eine Geschwulst von der Größe einer Bohne entdeckt, die mit dem Rückenmark zusammenhing und entfernt wurde. Der Erfolg war ein Zurückgehen sämtlicher Krankheitssymptome, doch ging der Patient an einer Bronchitis zu Grunde, ohne daß es möglich war, eine Obduktion vorzunehmen.

Die histologische Untersuchung des entfernten Tumor ergab wohl ausgebildete, quergestreifte Muskelfasern, zum Teil embryonaler Struktur, und zwar spindelförmige Zellen mit vielen Körnern, aus denen der Tumor sich zusammensetzte. Außerdem war der Tumor von Blutgefäßen stark durchsetzt. *(Bendix.)*

Bliss (2) beschreibt einen Fall von Rundzellensarkom des Rückenmarks. Ein 22jähriger Dentist erkrankte unter Schmerzen im Nacken und Kreuz. Die Rückenschmerzen ließen zeitweise nach, doch entwickelte sich totale Lähmung der unteren Extremitäten mit Kältegefühl bis zu den Knien, Störung der Sensibilität und Verschwinden der Patellarreflexe. Später entwickelte sich fast vollständige Anästhesie. Mit der Zeit hatte sich an der

linken Nackenseite ein Tumor entwickelt, der sich als kleinzelliges Sarkom erwies.

Das Sarkom hatte auf die Halswirbelsäule übergegriffen und sich auf die Dura des Hals- und Dorsalmarkes ausgebreitet. Das Rückenmark selbst schien nicht ergriffen zu sein. *(Bendix.)*

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Allen, Alfred Reginald, Combined Pseudosystemic Disease, with Special Reference to Annular Degeneration. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVII, Jan., p. 382.
2. Babinski, J., Formes latentes des affections du système pyramidal. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. Jan.
3. Brower, D. R., Combined Sclerosis and Ataxic Paraplegia. Internat. Clin. 15 s. III. 240.
4. Ewing, W. G., Postero-lateral Sclerosis, with Reports of Cases. Northwest. Lancet. XXV. 343—345.
5. Finocchiaro, Francesco, Su due casi di sclerosi combinate. Torino. **1904**. F. Gili.
6. Henderson, Spastic Paraplegia. Calif. State Journ. of Med. III. 320—322.
7. Henneberg, R., Ueber „funiculäre Myelitis“ (combinierte Strangdegeneration). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 40, Heft 1, p. 224.
8. Müller, Eduard, Zur Pathologie der sogen. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 29, p. 222.
9. Negro, Il concetto attuale delle malatti sistematiche del midollo spinale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 197. (**Sitzungsbericht.**)
10. Nonne, H., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29, p. 369.
11. Ormerod, J. A., A Case of Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord. St. Barthol. Hosp. Report. XL. 23—31.
12. Richmond, D. and Williamson, R. T., Postero-lateral Degeneration of the Spinal Cord, of Vascular Relation, Associated with Severe Anemia. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 461—468.
13. Spiegel, Gaston, Ein Fall von Uebergangsform zwischen spastischer Spinalparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose. Strassburg. **1904**. C. Müh und Sohn.
14. Strümpell, A. v., Ueber primäre Seitenstrangsklerose. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 208. (**Sitzungsbericht.**)
15. Testi, A., Alcune considerazioni sul caso di paralisi spinale spastica primaria. Clin. mod. X, 541 u. XI, 524—526.

Babinski (2) betont die Bedeutung des nach ihm benannten Symptoms für den Nachweis latenter Affektionen der Py-Bahn, weiter des von ihm sog. Fächersymptoms (assoziierte Abduktion der Zehen), das sich häufiger bei der Hemiplegie der Kinder als der der Erwachsenen, häufiger bei Hemiparese als bei Hemiplegie und häufiger bei spinalen als bei zerebralen Lähmungen findet.

Nonne (10) berichtet als Bestätigung seiner früheren Aufstellung den Befund eines weiteren Falles typischer syphilitischer Spinalparalyse; geringe fleckweise chronisch-myelitische Degeneration im DM ohne sec. Deg., geringe Degeneration der Gollschen Stränge des C und ob. DM, Degeneration der PyS in L, nicht spezifische Wandverdickung der Gefäße neben Endart chron. Arteriae spin. ant., leichte Meningit. post. cerv. et dors.

Als Beitrag zu der nach ihm noch zu lösenden Frage der Trennung zwischen echten kombinierten Systemerkrankungen und den nicht systematischen kombinierten Strangdegenerationen bringt **Henneberg** (7) 4 klinisch und

anatomisch (Abbildungen) untersuchte Fälle einer anscheinend gut abgrenzbaren Form der letzteren, deren Diagnose aus der Kombination von tabischen Symptomen mit Schwäche der Beine, normaler Pupillenreaktion, Streckreflex der Zehen gestört, durch auffällige Anämie gesichert wird. Anatomisch entspricht dem eine primäre Degeneration der Markfasern (mit geringer Beteiligung der Glia), die herdförmig beginnend, strangförmige, beiläufig symmetrische Anordnung annimmt; intakt bleibt auch in vorgeschrittenen Fällen eine die Vorderhörner umgebende Zone und ein Saum um die Hinterhörner; am stärksten leidet der Dorsalteil, wo in schweren Fällen neben strang- und herdförmiger Anordnung auch diffuser Ausfall sich findet. Die Vorderhörner zeigen oft Rarefikation des Gewebes; die Oblongata zeigt nur sec. Deg. Bezüglich der weiteren Erörterungen muß auf das Original verwiesen werden.

Richmond (12) und **Williamson** erörterten an einem Befunde typischer Art den Zusammenhang mit dem hinteren spinalen Gefäßsystem; die Anämie und die Spinalaffektion sehen sie als Folge von Toxinwirkung an.

An der Hand eines ausführlich klinisch und anatomisch dargestellten Falles von kombinierter Strangerkrankung erörtert **Müller** (8) die intra vitam nicht mit Sicherheit gestellte Diff.-Diagnose gegenüber der Herdsklerose. Für jene spricht zuerst der langsam progrediente, nicht schubweise Verlauf von einer ein Jahrzehnt wesentlich übersteigenden Dauer, die allmähliche Entwicklung zeitlich konstanter, nicht nur auf die distalen Extremitätenenden beschränkter sensibler Störungen mit reinerer Beteiligung einzelner Qualitäten, Schmerzen, endlich das Fehlen des für Sklerose charakteristischen Augenspiegelbefundes; daneben wird die Bedeutung der für die Diagnose der Sklerose wichtigsten Symptome, Zwangsaffekte, Nystagmus, Fehlen der Lichtstarre und der Bauchreflexe besprochen. Weiter erörtert M. die aus dem wechselnden Verhältnis der Anordnung in Hinter- und Seitensträngen sich ergebenden Differenzen des klinischen Bildes, das jeweilig bald mehr der Tabes, bald der spastischen Spinalparalyse sich näherte und außerdem Übergangsformen zeitigt; er erörtert dann zunächst die der Py Degeneration entsprechenden Erscheinungen, weiter die aus der Mitbeteiligung der Tract. spinocerebellares sich ergebenden Symtome von Ataxie sowie die Sensibilitätsstörungen; ebenso ausführlich werden die Hinterstrangssymptome besprochen; weiter das Verhalten von Tonus und Sehnenreflexen; ein Exkurs ist auch der Paralyse und andern das Cerebrum und Cerebellum betreffenden Komplikationen gewidmet. Den Befund deutet M. als echte komb. Systemerkrankung mit im wesentlichen nukleo-distaler Degeneration langer auf- und absteigender Bahnen, zu der als koordinierte Erscheinung Hirnatrophie hinzutrat; die vorhandene Kleinhirnatrophie legt Beziehungen zu den Fällen von P. Marie nahe.

Poliomyelitis.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Barbour, Philip F., Acute Anterior Poliomyelitis. Amer. Practitioner and News. Jan.
2. Batten, Fred. E., Two Cases of Acute Anterior Poliomyelitis. Brain. p. 594. (**Sitzungsbericht.**)
3. Baumann, Walther, Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, p. 485.
4. Beintker, Erich, Zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Bericht über die vom 1. November 1898 bis zum 31. Juli 1905 in der Medizinischen Poliklinik zu Leipzig behandelten Fälle. Inaug.-Diss. Leipzig.

5. Blencke, 2 Fälle von paralytischem Spitzfuß infolge einer Poliomyelitis anterior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 674. (**Sitzungsbericht.**)
6. Brown, S., Acute Anterior Poliomyelitis, with Special Reference to the Stage of Invasion. Internat. Clin. 15. s. III. 229—235.
7. Castex, Un cas de paralysie spinale aiguë de l'adulte à forme monoplégique. Arch. de Neurol. XX. p. 198. (**Sitzungsbericht.**)
8. Ceni, Carlo, La Formazione di Cavità midollari in un caso di poliomielite anteriore acuta. Riv. Sperim. di Fren. Vol. XXX. fasc. IV, p. 814.
9. Christiansen, V., Poliomyelitis anterior acuta. Ungesk. f. Laeger. 5. R. XII. 985—1000.
10. Clopatt, Arthur, Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculo-papillären Symptomen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1495.
11. Cruchet, Sur un cas de paralysie infantile à forme monoplégique brachiale. Arch. gén. de Méd. I. p. 1105.
12. Deutschländer, Fall von spinaler Kinderlähmung. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 379. (**Sitzungsbericht.**)
13. Engelen, Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica adultorum. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 1967.
14. Fernandez Figueira, Paralysia infantil. Brazil-medico. XIX. 55.
15. Fisher, Frederic R., The „Contracted“ Muscles of Infantile Paralysis. The Lancet. II. p. 585.
16. Friedberg, Fall von Poliomyelitis. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 209. (**Sitzungsbericht.**)
17. Fuchs, Fall von akuter anteriorer Poliomyelitis. Neurol. Centralbl. p. 919. (**Sitzungsbericht.**)
18. Gauckler et Roussy, Poliomyélite subaiguë à type scapulo-huméral. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 71. (**Sitzungsbericht.**)
19. Gehring, N. J., Paralysis in Children. Journ. Med. and Sc. Portland. XI. 181—186.
20. Geirsvold, M., Epidemisk „poliomyelit“. Bacteriologiske undersogelser. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Dez. p. 1280.
21. Hartje, E., Zur Kasuistik der spastischen spinalen Kinderlähmung. Wratschebnaja Gazeta. **1904**. No. 47—49.
22. Herrera Vegas, M., Miembro inferior ballant por parálisis infantil. An. d. Circ. méd. argent. XXVIII. 228—234.
23. Hoch, Theodore A., Acute Anterior Poliomyelitis in a Youth. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 545.
24. Ibrahim, J. und Hermann, O., Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 113.
25. Le Fort, R., Bachmann et Cieren, Poliomyélite antérieure grave chez une enfant. Echo méd. du Nord. Lille. IX. 54—57.
26. Lehndorff, Fall von totaler Lähmung der beiden unteren Extremitäten nach Poliomyelitis. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1822.
27. Lindner, L., Fall von schwerer spinaler Kinderlähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 737. (**Sitzungsbericht.**)
28. Lövegren, Elis, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Jahrb. f. Kinderheilk. u. psych. Erziehung. Bd. 61, H. 2, p. 269.
29. Mettler, L. H., Acute Anterior Poliomyelitis of Infants. Clin. Rev. Chicago. XXI. 333—346.
30. Moleen, George A. and Spiller, William G., Chronic Anterior Poliomyelitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXX, No. 6, p. 1025.
31. Neurath, Rudolf, Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta. Arb. a. d. Neurolog. Instit. a. d. Wiener Univ. XII. p. 297.
32. Derselbe, Klinische Studien über Poliomyelitis. II. Klinische Untersuchungen an 240 Fällen von spinaler Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, H. 5, p. 742.
33. Peschik, Swetosar, Zur Aetiologie der Poliomyelitis acuta infantum. Inaug.-Dissert. Berlin.
34. Platou, E., Nogle oplysninger om en epidemi af poliomyelitis anterior acuta i Aafjorden hosten 1904. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. XXV. 601—606.
35. Raymond, Paralysie infantile et paralysie spinale aiguë de l'adulte. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 419—421.
36. Derselbe et Guillain, G., Poliomyélite curable chez un gymnasiarque consécutive à des excès de fatigue. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 74. (**Sitzungsbericht.**)
37. Reiche, Adalbert, Über abnorme paralytische Kontrakturen an der unteren Extremität nach spinaler Kinderlähmung. Der Kinder-Arzt. No. 5, p. 97.
38. Reinicker, Erich, Zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Bericht über die

vom 1. November 1898 bis zum 31. Juli 1900 in der medizinischen Poliklinik zu Leipzig behandelten Fälle. Inaug.-Diss. Leipzig.
39. Rocher, Troubles trophiques unguéaux dans la paralysie infantile. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 187.
40. Roset, J., Pequeña epidemia de poliomielitis anterior aguda infantil. Med. de los niños. VI. 265; 293.
41. Rossi, Italo, Reprises chroniques de Poliomyélite aigue de l'enfance avec apparences de Myopathie. Revue Neurol. No. 4, p. 210.
42. Russ, L., Un cas de polymyélite subaiguë antérieure chez un adolescent. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. XVIII. 72—82.
43. Salas y Vaca, J., Parálisis atrofica del adulto, de forma aguda. Rev. espec. méd. Madrid. VIII. 5—8.
44. Schüller, A., 3 Fälle poliomyelitischer Lähmung einer unteren Extremität mit positivem Babinski. Neurol. Centralbl. p. 919. (**Sitzungsbericht.**)
45. Schultze, Friedrich, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landryschen) Paralyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. p. 551. Festschr. f. Prof. Julius Arnold. VII. Supplement.
46. Sterne, A. E., Infantile Paralysis; its Nature and Treatment. Cincinnati Lancet-Clinic. Sept. 16.
47. Sutherland, G. A., Gone off his Legs. Brit. Journ. Childr. Dis. London. II. 97—104.
48. Wickman, Ivar, Studien zur Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arb. a. d. pathol. Instit. d. Univ. Helsingfors. p. 109.

I. Pathologische Anatomie.

Unter den Arbeiten, welche sich mit der pathologischen Anatomie der Poliomyelitis acuta beschäftigten, sind zunächst die Mitteilungen **Wickman's** (48) zu erwähnen. Seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen liegt ein Material von neun Fällen von Poliomyelitis acuta zu Grunde, die 3—4, 4, 5, 6, 7, 8, 9 Tage, 3 und 8 Wochen nach dem Beginn der Krankheit zur Sektion kamen. Von den sieben ganz akuten Fällen betrafen vier Kinder, drei Erwachsene; sie kamen gelegentlich eines epidemischen Auftretens dieser Krankheit zur Beobachtung. Außer dem Rückenmark wurde die Medulla oblongata, das Großhirn und Kleinhirn aufs Eingehendste untersucht. Als hauptsächlichste Färbemethode kam die v. Gieson zur Anwendung, sodann auch die Haidenhainsche Eisenhämatoxylinmethode. An die ausführliche Wiedergabe der pathologisch-anatomischen Befunde der einzelnen Fälle schließt sich eine allgemeine Besprechung der makroskopisch und mikroskopisch erwiesenen Veränderungen im akuten, infiltrativen Stadium einerseits, und im Übergangs- oder Reparationsstadium, sowie dem End- oder Vernarbungsstadium andererseits. Ein besonderer Abschnitt ist noch der Poliomyelitis acuta adultorum gewidmet, namentlich auf Grund von pathologisch-anatomischen Befunden, welche die Analogie der poliomyelitischen Veränderungen mit denen der Landryschen Paralyse zu beweisen scheinen. In dem Kapitel über die Pathogenese der Poliomyelitis acuta nimmt W. besonders zu der Frage der akuten oder sekundären Erkrankung der Ganglienzellen Stellung, die er dahin präzisiert, daß bei der Poliomyelitis acuta gewöhnlich parenchymatöse und interstitielle Veränderungen nebeneinander vorkommen und die letzteren meist stark ausgeprägt sind; eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Alterationen wird aber nicht beobachtet, dagegen können normale Ganglienzellen bei stellenweise interstitiellen Veränderungen nachgewiesen werden. Die Poliomyelitis acuta müsse als vorwiegend interstitielle, infiltrative Erkrankung angesehen werden, und die akuten infiltrativen Veränderungen seien an die Gefäße gebunden und in ihrer Lokalisation von der Verteilung derselben abhängig. Auf Grund der von ihm erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde gelangt W. zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Der Poliomyelitis acuta liegt eine infiltrative Myelitis zu Grunde. Diese tritt in zerstreuten Herden auf, ist

somit als eine disseminierte Myelitis aufzufassen. Der disseminierte Charakter tritt besonders deutlich in der Medulla oblongata und im Gehirn hervor, wo sich in seinen Fällen immer Veränderungen zeigten. 2. Neben den infiltrativen Zuständen nimmt man die Wirkung des schon makroskopisch sichtbaren Ödems wahr, die sich bis zur Bildung lokal abgegrenzter Herde steigern kann. 3. In ihrem Auftreten entsprechen die interstitiellen Veränderungen weder den einzelnen Ganglienzellen, noch den verschiedenen Ganglienzellengruppen. Dies zeigt sich am deutlichsten in der Medulla oblongata, wo die Veränderungen regelmäßig stärker außerhalb als innerhalb der Nervenkerne sind. 4. Im Rückenmarke finden sich regelmäßig Veränderungen außerhalb der Vorderhörner und zwar sowohl in der übrigen grauen Substanz, wie in den weißen Strängen und in der Pia. 5. Der Prozeß unterliegt gewissen regelmäßigen Schwankungen. Erstens ist er in den Anschwellungen am stärksten, zweitens zeigen die Veränderungen im oberen Lendenmark und noch mehr im unteren Dorsalmark ein von dem gewöhnlichen abweichendes Verhalten, indem sie in den genannten Höhen nicht wie sonst in den Vorderhörnern am meisten ausgeprägt sind, sondern besonders in den Clarkeschen Säulen gewöhnlich dieselbe Höhe wie in den Vorderhörnern erreichen und dieselbe oft übertreffen. 6. Diese Schwankungen in der Intensität fällt mit den Schwankungen des Gefäßgehalts zusammen. 7. Der Prozeß lehnt sich am engsten an die Gefäße an, und hierbei scheinen sich die Infiltrate sämtlichen Gefäßen anzuschließen, Arterien wie Venen, und zwar zentralen wie peripheren. 8. Eine überwiegende Abhängigkeit der Veränderungen von der Arteria centralis besteht nicht. 9. Prozesse, die auf eine embolische Entstehung der Erkrankung schließen lassen, kommen nicht vor. 10. Eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Veränderungen wird nicht beobachtet, dagegen kommen besonders in der Medulla oblongata gelegentlich normale Ganglienzellen neben alterierten Gefäßen vor. 11. Im allgemeinen laufen die interstitiellen und die parenchymatösen Veränderungen ungefähr parallel. 12. Die hauptsächlichste Ursache zu dem Zugrundegehen der Nervenelemente muß in der interstitiellen Entzündung gesucht werden. 13. Die Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen sind denjenigen der spinalen Kinderlähmung völlig ähnlich. 14. Mit den bei der spinalen Kinderlähmung gefundenen Veränderungen stimmen auch völlig überein die Befunde, welche bei manchen Fällen von Landryscher Paralyse ebenso bei Lyssa gefunden wurden; sie müssen somit alle in pathologisch-anatomischer Hinsicht in eine gemeinsame Gruppe gebracht werden. 15. Da bei letzterer Krankheit ermittelt worden ist, daß poliomyelitische Veränderungen bei der Verbreitung des Giftes im Nervengewebe selbst ohne Vermittlung der Blutbahn entstehen, so erscheint es wahrscheinlich, daß auch das pathologisch-anatomische Bild einem ähnlichen Prozesse seine Entstehung verdankt. Mit Hinsicht auf den spezifischen Bau des Nervensystems, ebense wie auf gewisse pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen können wir diesen Infektionsmodus als einen lymphogenen bezeichnen. Indessen ist eine hämatogene Infektion nicht ganz auszuschließen. 16. Es ist noch niemals gelungen, durch hämatogene Infektion ein Krankheitsbild und Veränderungen hervorzurufen, die auch nur eine entfernte Ähnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta haben. 17. Es haben bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung keine Bakterien nachgewiesen werden können.

Sehr bemerkenswerte Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta liefert auch **Neurath** (31) an der Hand eines Falles, der in die Kategorie der rezenten zu rechnen ist und eines zweiten, erst mehrere

Monate nach Überstehen der Krankheit verstorbenen Falles. Der erste Fall ist auch klinisch von großem Interesse; es handelte sich um ein 5jähriges, früher gesundes Kind, das unter Fieber und heftigen Schmerzen in Armen und Beinen mit Einschränkung der Bewegungsfähigkeit erkrankte, nach fünftägiger Krankheit aber wieder geheilt erschien. Nach drei- bis vierwöchentlichem Intervall setzten die Krankheitssymptome wieder ein in ganz derselben Form und von gleicher Dauer. Nach fünf- bis sechswöchentlichem Intervall tritt eine neue Attacke auf von heftiger Intensität mit schlaffer Lähmung der Kopf- und Extremitätenmuskeln, erloschenen Sehnenreflexen, Sprachstörung, Schluck- und Atemstörung.

Bei der Sektion wurde im Rückenmark eine überaus dichte Durchsetzung der grauen Substanz, und zwar besonders der Vorderhörner durch Rundzellen und dichtgedrängte Kerne gefunden. Das Protoplasma der Zellen war wenig deutlich. Diese Rundzellen durchsetzten in mäßiger Intensität die Vorderhörner, sammelten sich aber längs der sichtbaren Gefäßzüge und um die Gefäßquerschnitte in so dichter Weise, daß diese Zellenhaufen sich deutlich von den benachbarten Partien abhoben. Die Gefäßwandungen erschienen von Rundzellen infiltriert, und die stark gedehnten perivaskulären Räume waren von ihnen erfüllt. Die Ganglienzellen zeigten entweder in den Vorderhörnern normales Aussehen oder verschiedenartige Änderungen ihrer Struktur. Das Stützgewebe war einerseits durch die Zellinfiltration, andrerseits durch kapillare Blutungen, schließlich durch Lockerung seines Gefüges in seinem Charakter geändert. Außer den Vorderhörnern fanden sich diese entzündlichen Veränderungen fast immer an den ventralen Partien des Hinterhornes und sehr oft in der grauen Substanz benachbarter Partien der Vorderseitenstränge. Speziell überall, wo größere Gefäße zu sehen waren, häuften sich die Rundzellen zu dichten Klumpen. Namentlich die A. sulci anterior zeigte eine starke, in ihrem Verlauf zunehmende Anhäufung von Rundzellen in und um ihre Wandungen. Die Ganglienzellen waren zum Teil von normaler Struktur, zum Teil aber völlig geschrumpft. Manche Ganglienzellen zeigten eine Quellung des Protoplasmas und weniger scharfe Konturierung, andere eine periphere Verlagerung des Kernes und eine Aufhellung seiner Konturen. Öfter bestand eine körnige Trübung des Zellprotoplasmas. In vielen Schnitten lagen fast normale neben stark veränderten Ganglienzellen, ferner fanden sich oft ganz normale Zellen neben Haufen von Rundzellen und stark veränderte Zellen inmitten von nicht grade stark infiltriertem Gewebe. Im ganzen entsprach der pathologisch-anatomische Befund einer Myelitis acuta mit Prävalieren der Veränderungen in den Vorderhörnern. Sehr plausibel erscheint der Verbreitungsweg der Myelitis auf dem Wege der Gefäßverzweigung von der Arteria spinalis anterior. N. kommt zu dem Schluß, daß die Reihenfolge der Entstehung von interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen nicht als primäre oder sekundäre mit Sicherheit bezeichnet werden können und wahrscheinlich beide Arten der Gewebsalteration unabhängig von einander durch toxische, auf dem Wege der Blutbahn verteilte Produkte nebeneinander entstehen.

Im Anschluß an den ersten Fall teilt N. noch einen anderen Befund mit, der bei einem 17 Monate alten Kinde, das 10 Monate nach einer akuten, mit Lähmung der Beine einhergehenden Krankheit an Keuchhusten gestorben war, erhoben wurde. Neben Veränderungen, die als Reste einer abgelaufenen Poliomyelitis anzusprechen waren, fanden sich solche zweifelhafter Art in den Hemisphären, ohne klinische Erscheinungen bedingt zu haben.

Lövegren (28) schickt seiner Arbeit über die Poliomyelitis anterior acuta und chronica eine ausführliche Literaturübersicht voraus und bespricht dann eingehend vier Fälle eigener Beobachtung von Poliomyelitis anterior acuta. Hinsichtlich der Ätiologie erscheint ihm die Annahme berechtigt, daß die akute Poliomyelitis als Infektionskrankheit aufzufassen ist, dafür spricht das epidemische Auftreten der Krankheit mit Vorliebe im Sommer und Herbst. Die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen für eine gleichzeitige parenchymatöse und interstitielle, von den Gefäßen ausgehende Gewebsalteration. L. hält es nicht für sicher, daß die interstitiellen Veränderungen ursprünglich von den Gefäßen ausgehen.

Die weiteren Untersuchungen von L. betreffen die Poliomyelitis anterior chronica auf Grund eines klinischen Falles und eines pathologisch-anatomischen Befundes. Der erste Fall war ein 54jähriger, neuropathisch nicht belasteter Mann, der von einer allmählichen Schwäche und Atrophie der Muskeln des rechten Oberschenkels und darauf des rechten Unterschenkels ergriffen wurde, denen dieselbe Affektion im linken Beine und den Armen folgte. Die Lähmung ist mit fibrillären Zuckungen verbunden. Die Lähmung ist schlaff. Die Sensibilität intakt. Der zweite Fall wurde bei einem 68jährigen, hereditär nicht belasteten Manne beobachtet, der an Schwäche in den Fingern erkrankte mit späterer Atrophie der Handmuskeln. Parese und Atrophie nehmen zu und verbreiten sich auf Arme und Schultern. Nach 4—5 Monaten wird die Sprache erschwert, und es treten Schlingbeschwerden hinzu. Im Gebiete des N. hypoglossus und unteren Facialis entwickelt sich Atrophie und Parese, später auch in den unteren Extremitäten und Rückenmuskeln. Sensibilität ungestört. Patellarreflexe erhöht. Keine Blasenstörungen, keine Spasmen.

Die wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden in stark ausgeprägter Degeneration der Nervenzellen und stellenweiser Rarefikation des Nervenfasernetzes in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. In der Medulla oblongata wurde Degeneration in den Accessorius-, Hypoglossus- und Facialiskernen, wie auch im vorderen Teil des Nucleus ambiguus gefunden. Sowohl in den Vorderhörnern, als auch in anderen Teilen des Rückenmarkes ließen sich Gefäße mit verdickten Wänden nachweisen; nirgends ließen sich in deren Umgebung Rundzellen erkennen. Auch bei der chronischen Poliomyelitis anterior läßt sich die Frage, ob die primäre Erkrankung eine parenchymatöse oder interstitielle ist, nicht absolut sicher beantworten; es scheint Fälle zu geben, wo die Affektion allein die Ganglienzellen betrifft und andere, bei denen die Gefäßveränderungen und die interstitiellen Alterationen das Primäre sind.

Schultze (45) hebt in seiner Arbeit die Beziehungen der Poliomyelitis acuta zur aufsteigenden (Landryschen) Paralyse hervor und geht auf einen schon früher mitgeteilten Fall von Poliomyelitis mit Meningitis näher ein, der unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung verlief und eine auffallende entzündliche Veränderung der grauen Rückenmarkssubstanz besonders der vorderen Abschnitte vom Halsmark bis zum Lendenmark aufwies. Schultze fand besonders innerhalb der Pia des Lendenteils und unteren Dorsalabschnittes in ihrer vorderen Hälfte starke Anhäufung von einkernigen Rundzellen, vor allem um die größeren Blutgefäße herum. Die Anfüllung der perivaskulären Räume mit diesen Zellen setzt sich ins Rückenmark fort, und besonders sind die Gefäße der Vorderhörner und der vorderen Hälften der Hinterhörner ergriffen. In der Rückenmarkssubstanz war besonders der Lendenteil erkrankt, aber nicht nur die graue Substanz im vorderen, sondern auch im mittleren Teile der hinteren Abschnitte. Die Läsion entsprach merk-

würdig genau dem Verteilungsbezirk der vorderen Zentralarterie. Von einer ausschließlichen Zerstörung der Ganglienzellen konnte keine Rede sein. Es hatte sich zweifellos um eine akute, produktive Entzündung im Rückenmark gehandelt, wobei die Beteiligung der Meningen besonders bemerkenswert ist. Hinsichtlich der Frage, ob das schädigende Agens die großen multipolaren Ganglienzellen elektiv trifft oder zuerst den Gefäß- und interstitiellen Apparat angreift, hält es Schultze für nicht unmöglich, daß die Ganglienzellen auch zuerst erkranken können, im allgemeinen aber die Ausbreitung der Krankheit auf dem Wege der Lymphbahnen und der Cerebrospinalflüssigkeit vor sich gehe. Die primäre Gewebsschädigung könne auch auf einem toxischen Stoffe beruhen, der besondere Beziehungen zu den großen motorischen Ganglienzellen habe, diese zunächst schädige und zerstöre und dadurch sekundäre Extravasationen, Emigration von weißen und roten Blutkörperchen hervorrufe. Allein alles spreche dafür, daß die Ganglienzellen erst sekundär erkranken nach primären Erkrankungen im Gefäß- und Lymphgefäßapparat, oder daß Gefäß- und Nervengewebsstörungen nebeneinander entstehen. Die Zuleitung der schädigenden Noxe könnte bei der Poliomyelititis acuta sehr wohl von den Meningen her erfolgen, zumal das kindliche Alter besonders zu akuten Meningitiden neigte. Es wäre daher von Interesse, in möglichst frühen Stadien der Krankheit die Lumbalpunktion auszuführen und die Spinalflüssigkeit zu untersuchen. Schultze hat dieses bei einem Falle getan und Diplokokken gefunden, die den Meningokokken ähnlich waren. In einem zweiten, unter dem Bilde der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Falle von spinaler Kinderlähmung fand Schultze ebenfalls Dyplokokokken, die aber nicht mit Sicherheit als Jäger-Weichselbaumsche anzusprechen waren. Bisher lassen die Kokkenbefunde keinen Schluß über die bakteriologische Art der Krankheitserreger bei der Poliomyelitis zu und über die Frage nach ihren Beziehungen zur epidemischen Meningitis.

II. Klinisches.

a) Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Der Arbeit **Baumann's** (3) dienen zur Grundlage die im Laufe von 15 Jahren in der Breslauer Universitätspoliklinik behandelten Fälle von Poliomyelitis anterior acuta. Die Zahl der von 1889—1904 beobachteten Fälle betrug 85. Die Untersuchungen an der Hand dieses Materials erstreckten sich vor allem auf die Verteilung der Lähmung resp. Paresen auf die einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen. Eine totale Lähmung eines oder beider Beine fand sich in 16 Fällen, eine totale Lähmung der Beine mit alleinigem Freibleiben der Zehenbewegungen in 5 Fällen und mit Freibleiben des Extensor digitorum comm. und der Peronei in einem Falle. Eine totale Lähmung eines oder beider Arme fand sich 3 mal, Lähmung mit Ausnahme der Fingermuskulatur 2 mal. Lähmung oder Parese des Serratus anticus in 3 Fällen, der Bauchmuskeln in 2 Fällen, der gesamten Rückenmuskulatur zweimal, des Latissimus dorsi und Rhomboideus einmal. Die auffallend häufige Beteiligung des Nervus peroneus veranlaßt Baumann zu einer Kritik der Theorien, welche diese Erscheinung zu erklären suchen; es wird angenommen, daß der Nervus peroneus zu Erkrankungen leichter disponiert durch die Art seiner Blutversorgung oder infolge seiner exponierten Lage oder durch funktionelle Überanstrengung. Die beiden ersteren Ursachen können auch im Rückenmark selbst liegen. B. macht auf eine, bisher nur wenig beachtete Beobachtung aufmerksam, nämlich daß die distalen

Muskelgruppen der Extremitäten weit weniger betroffen werden, wie die proximalen.

Die meisten Kinder waren im zweiten Lebensjahre erkrankt; mit dem 4. Lebensjahre trat Poliomyelitis seltener auf. B. konnte noch feststellen, daß die Krankheit in auffallender Weise in bestimmten Gegenden epidemisch auftrat und in den Sommermonaten vorherrschte. Von den 56 Fällen entstanden 36 im Sommer und 20 in den Wintermonaten.

Die klinischen Untersuchungen **Neuraths** (32) stützen sich auf 240 Fälle von Poliomyelitis, die von 1886—1903 im Wiener Kinderkrankenhause beobachtet wurden. Das Alter der Patienten schwankt vom ersten Lebenstage bis zu 15 Tagen. Fünfmal war die Krankheit angeblich angeboren. Am häufigsten trat die Erkrankung im 2. Lebensjahre auf. Das fieberhafte Initialstadium dauerte gewöhnlich kaum länger als zwei bis drei Tage: bei 93 Fällen war der Beginn fieberhaft, 40 Fälle setzten mit Konvulsionen ein, und bei 24 traten die Lähmungen als erstes Krankheitssymptom auf. Bei den fieberhaft einsetzenden Erkrankungen konnte die Schmerzhaftigkeit der gelähmten Partien auf Berührung und die spontanen Schmerzen im Nacken und Rücken beobachtet werden. Eine andere, seltene Erscheinung des Initialstadiums sind Störungen der Harnentleerung, die bei 7 Fällen gefunden wurden und sich zu den Affektionen der Lumbalgegend hinzuzugesellen scheint. Die Entwicklung der Lähmungen fiel meist in das fieberhafte Stadium. Öfter wurde eine initiale Hemiplegie registriert. In 78 % waren die unteren Extremitäten ergriffen. Die andauernden Lähmungen bevorzugten die linksseitigen Extremitäten. An den oberen Extremitäten waren die proximal gelegenen Muskeln viel häufiger gelähmt, als die distalen. Bei den Lähmungen an den unteren Extremitäten zeigten die peronealen Muskelgruppen die häufigsten Störungen. Viermal waren die Nackenmuskeln mit gelähmt, in zwei Fällen die Bauchmuskulatur, in 6 Fällen des Facialis (Beteiligung der Oblongata) und zwar dreimal bei Lähmungen der unteren Extremitäten, zweimal bei Lähmung der linken oberen Extremität, einmal bei gekreuzter Lähmung (rechte obere und linke untere Extremität).

Der bemerkenswerten Dissertation von **Peschik** (33) liegen zwei Fälle von Poliomyelitis anterior acuta bei Geschwistern zu Grunde, welche die infektiöse Natur der Erkrankungen zu begründen scheinen. Beide Patienten erkrankten an demselben Tage plötzlich an einer vollständigen Lähmung des ganzen Körpers, nachdem sie anscheinend einige Tage vorher gefiebert hatten. Die Lähmungen besserten sich soweit, daß das Mädchen sich aufsetzen, den Kopf halten und die Beine bewegen, aber nicht gehen konnte; auch der linke Arm wurde wieder funktionsfähig, der rechte blieb dauernd gelähmt. Bei dem Knaben besserten sich langsam die Arme, doch blieben die Beine paretisch. Bei beiden Kindern besteht eine starke Atrophie der gelähmten Glieder, namentlich der Beine und bei dem Mädchen des rechten Armes.

Bei dem Fall von Kinderlähmung, den **Cruchet** (11) beobachtete, war besonders hervorzuheben das Alter, in dem die Krankheit auftrat und die Lokalisation der Lähmung. Das 12jährige Mädchen war im 10. Lebensjahre unter Fiebererscheinungen erkrankt, wobei sich plötzlich eine schlaffe Lähmung des linken Armes entwickelt hatte. Bis auf mäßige Beweglichkeit der Finger blieb die Lähmung unverändert. In hervorragender Weise war die Muskulatur der Schulter und des Oberarmes atrophisch und gelähmt, aber auch der Unterarm ist atrophisch, besonders ist der M. supinator longus ergriffen, der völlig funktionsunfähig ist. Die Beugung der Finger gelingt mäßig gut, die Streckung aber schwächer. Die Daumenmuskulatur funktioniert gut. Die Sehnenreflexe, besonders der Tricepsreflex sind sehr schwach.

Die Sensibilität ist intakt. Trophische Störungen finden sich nur an der Haut der linken Hand, die zarter, rosafarbig und empfindlicher gegen Temperatur ist, und an den Nägeln, die riffig und mehr als rechts gewölbt sind. Zu erwähnen ist noch die außerordentliche Schlaffheit der Armgelenke namentlich des stark schlotternden Schultergelenkes.

Rossi's (41) Fall von Poliomyelitis bietet einige interessante Besonderheiten. Aus der Anamnese des 18jährigen Kranken ging hervor, daß er im 4. Lebensjahre an einer schweren fieberhaften Krankheit gelitten hatte, danach aber keinerlei Lähmungserscheinungen zurückbehalten hatte. Im 12. Lebensjahre stellte sich eine Schwäche im rechten Arm und linken Bein ein und leichtes Ermüdungsgefühl. Erst im 16. Jahre fiel ihm eine bedeutende Abmagerung beider Schultern, Arme und der rechten Hand auf, dabei hatte er Schwächegefühl und Kälteempfindung in der Hand. Die Beschwerden begannen seit dieser Zeit langsam an Intensität zuzunehmen, besonders an der rechten oberen Extremität; auch der Kopf begann sich nach rechts zu neigen. Die Schwäche im linken Bein nahm nicht zu. Bei der Untersuchung fiel eine starke Atrophie der unteren Partien der Mm. pectorales maj. auf, besonders links. Der linke M. Cucullaris erschien atrophisch, der rechte M. deltoides etwas abgeflacht, der linke hypertrophisch. Auch der rechtsseitige Latissimus dorsi war deutlich atrophisch. Das rechte Schulterblatt stand um einen Zentimeter höher als das linke und stand vom Thorax weiter ab, als das linke. Die Muskulatur der Arme war sehr dünn, rechts mehr als links und zwar auf Kosten der hinteren Partien desselben. Die Mm. bicipites sind wenig atrophiert, aber besonders die Mm. tricipites. Die rechte Hand zeigt starke Atrophien, besonders am Thenar, weniger am Hypothenar. An der linken Hand sind besonders stark die Mm. interossei atrophisch und die Thenarmuskulatur. An den Beinen fällt die geringere Entwicklung der Wade auf; auch der linke Oberschenkel ist weniger gut entwickelt als rechts. Die linke untere Extremität ist ein Zentimeter kürzer als die rechte. Der linke Fuß befindet sich in Equino-varus-Stellung. In den kranken Muskeln ist die faradische Erregbarkeit herabgesetzt. Rossi deutet den mitgeteilten Fall als eine akute Poliomyelitis, die im 4. Lebensjahre einsetzte und ohne Residuen ausheilte. Eine leichte Schwäche im rechten Arm und linken Bein blieben zwar zurück, wurden aber nicht beachtet. Infolge körperlicher Überanstrengung trat dann seit dem 12. Lebensjahre eine chronische Myopathie in den vorher erkrankten Muskeln ein und führte zu den schweren Muskelatrophien. Es erschien sehr wahrscheinlich, namentlich wegen des asymmetrischen Auftretens der Atrophien, daß es sich um keine Myopathie im eigentlichen Sinne, sondern um eine auf dem Boden der früheren akuten Poliomyelitis entstandene chronische Poliomyelitis gehandelt hat.

Die Mitteilung **Clopatt**'s (10) über oculo-pupilläre Symptome bei Poliomyelitis anterior acuta betrifft ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, welches plötzlich mit Frost und Fieber erkrankte und am fünften Krankheitstage eine Parese der Finger an der linken Hand bekam. Schon am folgenden Tage sind die Muskeln des ganzen linken Armes paralytisch. Die Lähmung ist schlaff, mit erloschenen Sehnenreflexen. Sensibilitätsstörungen fehlen. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen treten Augensymptome linkerseits auf, und zwar Ptosis und Myosis. Die Lichtreaktion ist vorhanden, links prompter als rechts. Nach drei Wochen trat Besserung aller Störungen ein, bis auf die Ptosis des linken Auges. Das Auftreten der oculo-pupillären Störungen am linken Auge führt Clopatt auf eine Läsion des Zentrum ciliospinale im Cervikalmark zurück.

Ibrahim und **Hermann** (24) teilen ihre bei vier Fällen von spinaler Kinderlähmung gemachten Beobachtungen über das äußerst seltene Vorkommen von Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis anterior acuta mit. Die Befunde bei den vier Kindern waren einander sehr ähnlich: Fall 1, schlaffe Lähmung des rechten Beines, ließ in der Ruhe am Leibe nichts erkennen, beim Pressen aber und Schreien wölbte sich ein ganz zirkumskripter Teil der rechten Bauchdecken halbkugelig in Form eines faustgroßen Tumors vor, um beim Nachlassen der Bauchpresse wieder einzusinken. Der rechte mittlere Bauchreflex fehlt, die übrigen Bauchreflexe sind erhalten. Fall 2 mit schlaffer Lähmung beider Beine zeigte an der rechten Seite zwischen Darmbeinkamm und 12. Rippe, vorderer und hinterer Axillarlinie eine gänseeigroße halbkugelige Vorwölbung, die sich beim Husten und Schreien vergrößert. An der linken Seite eine analoge, weniger hervortretende Vorwölbung. Bauchdecken schlaff. Fall 3 mit Lähmung der Beine und des rechten Armes hat aufgetriebenen Leib, beim Schreien wölbt sich derselbe in der rechten Seite halbkugelig vor, die ganze Seite erscheint ausgebaucht. Auch links dieselbe Erscheinung von geringerer Ausdehnung. Bauchreflexe fehlen beiderseits. Fall 4 schlaffe Lähmung des linken Beines. Die linke Bauchgegend ist schon im Liegen gleichmäßig ektasiert, die rechte tief eingesunken. Muskeln zeichnen sich bei Kontraktionen rechts in reliefartigen Konturen ab. M. quadratus lumborum und die seitlichen Muskeln der Lendenwirbelsäule scheinen links völlig geschwunden. Bauchreflex links fehlt. Im allgemeinen scheint bei diesen Bauchmuskellähmungen der M. rectus abdominis verschont zu bleiben. Hervorzuheben ist der Umstand, daß im Bereich der queren Muskeln partielle, lokalisierte Atrophien bei der spinalen Kinderlähmung auftreten. Auch dürften die Bauchmuskellähmungen von den Untersuchern häufig übersehen worden sein.

Im Anschluß an die vier Fälle von Poliomyelitis anterior acuta teilen die Verfasser noch einen Fall von Spina bifida und Meningomyelocele mit, wo die Geschwulst vom 11. Brustwirbel bis zum Sakrum reichte. Die Beine waren gelähmt und unempfindlich, keine Atrophien, keine Patellarreflexe. Beim Schreien und Pressen des Kindes traten beiderseits kugelige Geschwulste hervor. Die Bauchmuskulatur war beiderseits gelähmt, nur die Mm. Recti waren verschont geblieben. Die Wurzelgebiete der Mm. Recti scheinen demnach in höher gelegenen Segmenten zu liegen, als die der anderen Abdominalmuskeln.

Reiche (37) teilt zwei Fälle von spinaler Kinderlähmung mit, bei denen sich Kontrakturen an den unteren Extremitäten entwickelten. Im ersteren Falle entstand eine Kontraktur des rechten Kniegelenkes, im zweiten an beiden Beinen Klumpfuß und Genu recurvatum. Beidemal ließ sich die Entwicklung der paralytischen Kontraktur mit Hilfe der mechanischen Theorie erklären.

Die paralytischen Kontrakturen kommen stets rein mechanisch dadurch zu stande, daß die gelähmten Gliedmaßen in bestimmten Stellungen entweder beim Umherkriechen oder mittels unzweckmäßiger Schienen fixiert werden.

Die Arbeit **Fischer's** (15) über die Muskelkontrakturen bei Poliomyelitis ant. acuta hat mehr chirurgisches Interesse. F. führt gegen die Annahme, daß die Kontraktur und Verkürzung der Antagonisten der gelähmten Muskeln nicht allein dadurch zu stande kommen könne, daß das Gegengewicht der Agonisten fortfalle, den Umstand an, daß sich die Kontraktur am stärksten bei den Gelähmten findet, welche umhergehen, dagegen bei völlig Gelähmten, die im Bett liegen, oft vermißt wird. F. legt bei der Behandlung des paralytischen Klumpfußes das Hauptgewicht auf die Be-

seitigung der Kontraktur der Extensoren entweder auf mechanischem Wege — wenn es nicht gelang, die Kontraktur prophylaktisch zu verhindern — oder durch Tenotomie.

b) Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Der Fall, den **Hoch** (23) zum Gegenstand seiner eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen gemacht hat, betraf einen 16 jährigen Burschen, der 13 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung starb. Er war unter Fieber mit Lähmung der Beine, die auch auf den linken und rechten Arm überging, erkrankt. Blasenlähmung. Schnelles Auftreten ausgedehnter Atrophien in allen Extremitäten. Die mikroskopische Untersuchung beschäftigte sich mit den Rückenmarksabschnitten vom 4. Cervikal-Segment abwärts. Die Vorderhörner wurden atrophisch gefunden, die Zellen stark verändert. Die Blutgefäße der ventralen grauen Substanz waren stark alteriert, ihre Wand verdickt, ihr Inhalt bestand aus Haufen roter Blutkörperchen, die sie verstopften. Besonders die Äste der A. spinalis anterior und der antero-lateralen Piagefäße waren alteriert und lagen oft innerhalb der Erkrankungsherde der grauen Rückenmarksubstanz. Die perivaskulären Räume der Pia und Aa. spinales anter. im Bereiche der kranken Herde waren mit extravasierten Zellen verschiedenen Aussehens angefüllt. Ähnliche etwas geringere Veränderungen fanden sich im Brust- und Lendenmark. Im ganzen waren die Vorderhörner hauptsächlich alteriert. In den hinteren Hörnern fanden sich leichtere Gefäßveränderungen mit mäßiger Neurogliawucherung. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren meist degeneriert bis auf diejenigen der äußersten peripheren Zone. Mit Rücksicht auf die Befunde bei seinem Falle und die in der Literatur niedergelegten Forschungsergebnisse kommt H. zu dem Schluß, daß die Poliomyelitis anterior acuta eine primäre Entzündungskrankheit von Rückenmarksgefäßen ist, die mit Thrombose oder Embolie einhergeht. Die Erkrankung der Ganglienzellen ist erst eine sekundäre und beruht zum Teil auf mangelhafter Blutzufuhr zu der erkrankten Zone, zum Teil auf übermäßigen Druckverhältnissen und Toxinen. Die Poliomyelitis der Kinder und der Erwachsenen scheint identisch zu sein und dieselbe Ätiologie zu haben. Es spricht alles für die Annahme, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, wenn auch kein spezifischer Mikroorganismus vorhanden ist und verschiedene infektiöse oder toxische Stoffe angenommen werden müssen. Die Entzündungserscheinungen finden sich ebensogut in den peripherischen Gefäßen wie in denen der A. spinalis anterior, doch sind die Veränderungen erst in der grauen Substanz deutlich nachweisbar. Die fehlende Anlage von Collateralen in den Vorderhörnern begünstigt die stockende Zirkulation und die Embolien.

c) Poliomyelitis anterior chronica adultorum.

Einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica adultorum beobachtete **Engelen** (13) bei einem 51 jährigen Patienten. Bei diesem war innerhalb von drei Wochen eine stetig zunehmende Lähmung der rechten Hand entstanden. Der Arm bot das Bild einer Radialislähmung; völlig gelähmt und von geringerem Umfang waren der Extensor digitorum communis, Extensor indicis und Extensor indicis quinti. Paretisch waren die Handstrecker und die drei dorsalen Muskeln des Daumens. Der Extensor digitorum communis war elektrisch unerregbar. Sensible Störungen fehlten vollständig. Die rechte Pupille war lichtstarr. Es lag der Verdacht einer Bleilähmung vor,

und es wurde eine Sehnentransplantation gemacht. Zwei Jahre später war die rechte Hand ganz unbrauchbar geworden, und auch an der linken Hand war Atrophie und Parese eingetreten. Der rechte Unterarm bestand nur noch aus Haut und Knochen, am Oberarm fehlte der Tricepswulst. Die linke Hand war in Hörnerstellung infolge Lähmung des Extensor digitorum communis. Die Handmuskeln sind auch links atrophiert und paretisch. Die Muskulatur der Beine war normal. Störungen der Hautsensibilität fehlten vollständig, die Hautreflexe sind lebhaft, Patellarreflex links schwach, rechts nicht auslösbar, ebenso fehlten beiderseits die Achillessehnenreflexe. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden. Von der Atrophie verschont blieb in diesem Falle der rechte Musculus supinator longus. Ob ein dem Beginn der Erkrankung vorausgegangenes Trauma ätiologisch von Bedeutung ist oder Bleivergiftung die Ursache der Muskelatrophien war, ist nicht sicher festzustellen; doch war der Patient wissentlich nie mit Blei in Berührung gekommen.

Der Fall von chronischer Poliomyelitis anterior, den **Moleen** und **Spiller** (30) mitteilen, betraf einen 37 jährigen Arbeiter, welcher wahrscheinlich Lues durchgemacht hatte und plötzlich eine Lähmung der vom linken N. peroneus innervierten Muskeln bekam. Die faradische Erregbarkeit in den befallenen Muskeln schwand innerhalb kurzer Zeit, und es entwickelte sich eine starke Muskelatrophie und Verkürzung des ganzen linken Beines dem rechten gegenüber. Die tiefen Reflexe waren vorhanden und erhöht. Drei Monate blieb der Umfang der Erkrankung unverändert, ohne fibrilläre Zuckungen, ohne Gefühlsstörungen und ohne Beteiligung der Arm- und Gesichtsmuskeln. Ein Jahr später hatte sich allgemeine Abmagerung, vollständige Atrophie der Thenar- und Hypothenarmuskulatur sowie der Interossei entwickelt. Dann trat Atrophie und Parese der Zunge und des Pharynx hinzu. Keine Störungen der Blase und Sensibilität. Puls und Atmung waren sehr bescheunigt, die Schluckbeschwerden nahmen zu, er wurde reizbar und ging somnolent zu Grunde. Die pathologisch-anatomische Untersuchung wurde von Spiller ausgeführt mit dem hauptsächlichsten Befunde von Veränderungen an den Nervenzellen (Schwund) in den Vorderhörnern des Rückenmarks und den motorischen Gehirnnerven in der Medulla oblongata. Ferner waren dieselben Veränderungen in den Vordersträngen der Lumbal- und Sakralgegend nachzuweisen und zahlreiche kleine Hämorrhagien in der grauen Substanz vornehmlich des Rückenmarkes.

Progressive Muskelatrophie. (Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie.) Arthritische Muskelatrophie. Myatonie. Muskelhypertrophie. Muskeldefekte. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Abrahamson, J., Two Cases of Symmetric Atrophy of the Thenar Eminence. The Journal of Nerv. and Ment. Disease. p. 112. (**Sitzungsbericht.**)
2. Ausset et Petit, Un cas de paralysie pseudo-hypertrophique. Echo méd. du Nord. Lille. IX. 125. u. Pédiatrie prat. Lille. III. 55—57.
3. Babinski, Myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoide (Dissociation des diverses propriétés des muscles). Arch. de Neurol. T. XIX, p. 72. (**Sitzungsbericht.**)

4. Bass, Max, Ueber Periostitiden und Myositiden im Verlaufe der heurigen Influenzaepidemie. Wiener Mediz. Blätter. No. 34, p. 399.
5. Bauer, August Hermann L., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der spinalen progressiven Muskelatrophie. Inaug. Diss. München.
6. Baylac et Mouchard, Atrophie musculaire progressive à type facio-scapulo-huméral d'origine myélopathique. Toulouse méd. 2. s. VII. 214, 217.
6a. Bechterew, W. v., Ueber myopathische Hypertrophie der Muskeln. Obosrenje psichiatrii. No. 3.
7. Beddard, A. P., A Case of Myositis ossificans. West London Med. Journ. X. 36.
8. Beevor, Peroneal Type Muscular Atrophy-Familial Type. Brain. Part II, p. 354. (**Sitzungsbericht.**)
9. Derselbe, Progressive Muscular Atrophy, Immobile Pupils, Exostosis on humerus. ibidem. p. 354. (**Sitzungsbericht.**)
10. Begouin, Atrophie musculaire du quadriceps. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIV. 412.
11. Bernand, Léon, Lortat et Salomon, Syphilis osseuse multiple nécrosante avec amyotrophie et cachexie. Gaz. des hôpitaux. p. 822. (**Sitzungsbericht.**)
12. Borchardt, Ein Muskelmensch. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 123. (**Sitzungsbericht.**)
13. Bramwell, B., Syphilitic Myositis: very Large Gumma of the Left Calf in a Patient the Subject of Inherited Syphilis. Clin. Stud. IV. 90—92.
14. Brissaud, Déjerine et Marie, P., Cas atypique de Myopathie. Arch. de Neurol. XIX, p. 252. (**Sitzungsbericht.**)
15. Bruining, J., Eenige gevallen van progressieve neurotische spieratrophie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2. r. XLI. d. 1. 1232—1251.
16. Bryant, J. H., Two Cases of the Peroneal Type of Family Amyotrophy. Brain. Part II, p. 355. (**Sitzungsbericht.**)
17. Bum, A., Ueber Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen und -erkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2100. (**Sitzungsbericht.**)
18. Buzzard, Thomas, Case of Muscular Wasting with Unusual Symptoms. Brain. Part II, p. 359. (**Sitzungsbericht.**)
19. Capelle, Walter, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 28, H. 2—4, p. 252.
20. Capriati, V., L'elettrodignostica nell'atrofia muscolare progressiva primitiva; contributo alla diagnosi differenziale delle diverse forme di atrofia muscolare progressiva. Ann. di nevrol. XXIII. 228—235.
21. Carpentier, H. C., Report of a Case of Pseudohypertrophic Muscular Paralysis. Arch. Pediatr. N. Y. XXII. 353—356.
22. Chiari, Metastatisches Carcinom des Rückenmarkes. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1269. (**Sitzungsbericht.**)
23. Cohn, Toby, Fall von Myotonia congenita. Neurol. Centralbl. p. 668. (**Sitzungsbericht.**)
24. Collins, Joseph, Hereditary Progressive Muscular Atrophy, Spinal and Bulbar. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 510.
25. Comby, J., Amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés. Arch. de méd. des enf. VIII. 544—548.
26. Cornell, William Burgess, Infantile Paralysis of the Abdominal Muscles, with Report of a Case. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVI, p. 11.
27. Crocq, Un cas d'amyotrophie du membre supérieur droit (Présentation de la malade). Journal de Neurologie. p. 19. (**Sitzungsbericht.**)
28. Derselbe, Un cas d'amyotrophie du membre supérieur gauche. ibidem. p. 472. (**Sitzungsbericht.**)
29. Cruchet, Muscles pseudo-hypertrophiés et atrophiés provenant d'une myopathie primitive. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 560.
30. Curschmann, Hans, 2 Fälle von isolierter Muskelhypertrophie. (**Sitzungsbericht.**)
31. Dargein et Combeléran, Myopathie primitive. Toulouse méd. 2. S. VII. 126—129.
32. Davidsohn, Ueber Reitknochen. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1370.
33. Deroubaix, Un cas d'atrophie abarticulaire. Journ. méd. de Brux. X. 393.
34. Donath, Julius, Beiträge zu den progressiven Muskelatrophien. Wiener Medizin. Presse. No. 21, p. 1021.
35. Duroux, Hypertrophie musculaire bilatérale des masséters. Lyon médical. Tome CIV, p. 1855. (**Sitzungsbericht.**)
36. Esposito, Giovanni, Amiotrofie da trauma nervoso periferico. Il Manicomio. Anno XXI, No. 2, p. 254.
37. Fernandéz Sanz, E., La dualidad de la miopatia primitiva y de la atrofia muscular progressiva de Aran-Duchenne. Siglo medico. LII. 462, 478.

38. Fisher, Edward D., A Case of Progressive Muscular Atrophy of the Left Upper Extremities. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 649. (**Sitzungsbericht.**)
39. Flesch, J., Fall von juveniler Muskeldysthrophie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 650. (**Sitzungsbericht.**)
40. Folet, H., Miosteomi traumatici. Bolletino delle cliniche. No. 9, p. 406.
41. Forstmann, Fall von progressiver Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1610. (**Sitzungsbericht.**)
42. Fraenkel, Fall von progressiver Muskelatrophie. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1817.
43. Frank, Kurt, Beitrag zur traumatischen Muskelverknöcherung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 76, p. 883.
44. Franke, Demonstration eines Falles von Muskelatrophie. Neurolog. Centralblatt. p. 1073. (**Sitzungsbericht.**)
45. Franziss, Max, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. Inaug. Diss. München.
46. Frey, Ernst, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Neurol. u. psych. Section des Budapester Aerztevereins. 27. II. (**Sitzungsbericht.**)
47. Fuchs, Alfred, Neurologische Kasuistik. Ein Fall von sogenannter „periodischer Extremitätenlähmung" (s. Myoplegia, s. Myatonia periodica). Wiener klinische Rundschau. No. 10, p. 165.
48. Derselbe, Fall von Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. p. 283. (**Sitzungsbericht.**)
49. Gareiso, A., Sobre un caso de miopatia progressiva tipo facio-escápulo-humeral (Landouzy-Dejerine). Rev. Soc. méd. argent. XIII. 145—150.
50. Gaussel, Les atrophies musculaires et l'hémiatrophie linguale des hémiplégiques. Montpel. méd. XX. 469—486.
51. Gillespie, R. L., Progressive Muscular Atrophy. Med. Sentinel. XIII. 173—177.
52. Grünbaum, Robert, Weitere Beiträge zur Kasuistik der Myositis ossificans traumatica. Wiener Medizinische Presse. No. 39, p. 1855.
53. Hall, Geo W., A Case of Idiopathic Muscular Atrophy with Bilateral Ptosis and Complete Ophthalmoplegia externa. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 575. (**Sitzungsbericht.**)
54. Heine, Otto, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 8, p. 244.
55. Herrman, Charles, A Case of Congenital Defect of Some of the Muscles of the Shoulder Girdle. Medical Record. Vol. 67, p. 914. (**Sitzungsbericht.**)
56. Hnátek, J., Polymyositis acuta haemorrhagica. Wiener Mediz. Presse. No. 19, p. 917.
57. Hochsinger, Carl. Ein Fall von Polymyositis heredo-syphilitica im Säuglingsalter. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1369.
58. Holmes, Gordon, Family Spastic Paralysis Associated with Amyotrophy. Review of Neurology and Psychiatry. III. 256—263.
59. Derselbe, Specimens from a Case of Pseudohypertrophic Paralysis. Brain. p. 594. (**Sitzungsbericht.**)
59a. Hutchinson, J. jr., A Case of Ossifying Sarcoma of the Flexor longus digitorum muscle. Tr. Clin. Soc. Lond. XXXVIII. 230.
60. Ito and Kaminaka, Observations of Infective Myositis in Japan. Sei-I-Kwai. XXIII. No. 4.
61. Jones, Ernest, Multiple Bilateral Contractures Simulating Pseudo-Hypertrophic Muscular Paralysis. (An Aberrant Form of the Nageotte-Wilbouchewitch Syndrome.) Brain. p. 585. (**Sitzungsbericht.**)
62. Jones, H. Lewis, A Case of Bilateral Atrophy of the Intrinsic Muscles of the Hands Coming in a Young Female Patient. Brain. Part II, p. 362. (**Sitzungsbericht.**)
63. Kalberlah, Fall von neurotischer progressiver Muskelatrophie. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 2155. (**Sitzungsbericht.**)
64. Klippel, Anomalies congénitales par atrophie numérique. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 133. (**Sitzungsbericht.**)
65. Korolkow. P., Progressive Muskelatrophie bei einem 10jährigen Knaben. Russkij Wratsch. 1904. No. 42.
66. Köster, 1. Fall typischer neuraler Muskelatrophie. 2. Atypisch verlaufender Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. 3. Fall von infantiler Muskeldystrophie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 974.
67. Kuh, Rudolf, Die Dystrophia muscularis progressiva und deren orthopädische Behandlung. Prager Medizinische Wochenschrift. No. 16, p. 216.
68. Kundt, Wilhelm. Ueber Myatonia congenita (Oppenheim). Inaug. Diss. Leipzig.
69. Lannois, M., Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 5, p. 593.

70. Derselbe, Myopathie avec spasmes localisés. Lyon médical. T. CIV, p. 227. (Sitzungsbericht.)
71. Leegaard, Chr., Nevrologiske meddeleser. Om dystrophia musculorum progressiva. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. p. 129 und Nord. Medicinsk Archiv. Abt. II. Anhang. p. 230.
72. Lépine, R. et Froment, Deux cas d'atrophies musculaires. Bull. Soc. méd. des hopitaux de Lyon. IV. 16—19.
72a. Dieselben, Atrophie musculaire et bradycardie. ibidem. 84—86.
72b. Dieselben, Atrophies musculaires névritiques. ibidem. 21—23.
73. Derselbe et Porot, Deux cas d'atrophie musculaire. Lyon médical. Part I, p. 227.
74. Long, Deux malades atteints d'atrophie musculaire. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 369. (Sitzungsbericht.)
75. Lorenz, H., Ueber Mischformen der progressiven Muskelatrophie, mit Demonstration zweier Brüder mit teils neurotischer, teils myopatischer Muskelatrophie der oberen Extremitäten. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. XLII. 145—150.
76. Machol, Vier Fälle von Myositis ossificans. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1910.
77. Magneval, G. de, Des Myotomies atrophiques. Thèse de Lyon. 1904.
78. Marcus, Ein Beitrag zur Frage der Muskelabmagerung. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 7, p. 202.
79. Martinez Vargas, A., Miositis agudas. Rev. de med. y cirurg. práct. Madrid. LXVII. 200—224.
80. Michelsen, Myositis ossificans progressiva. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2204. (Sitzungsbericht.)
81. Mignon, A., Hypertrophie partielle des muscles striés. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. No. 26, p. 765.
82. Monro, T. K., Two Cases of Muscular Atrophy of the Peroneal Type. The Dublin Med. Journ. Vol. LXIII, p. 47. (Sitzungsbericht.)
83. Morselli, A., Contributo clinico allo studio della Distrofia muscolare infantile. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 233. (Sitzungsbericht.)
84. Müller, Georg, Zur Kasuistik der Myositis ossificans. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 5, p. 145.
85. Noguès et Sirol, Un cas de myopathie primitive progressive. Arch. méd. de Toulouse. XI. 145—152.
86. Noica, Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 4, p. 426.
87. Nonne, Combination von Myotonie und Dystrophia muscularis. Neurol. Centralbl. p. 142. (Sitzungsbericht.)
88. Nové-Josserand et Horand, R., Sur un cas de myosité ossifiante diffuse progressive. Rev. d'orthop. Paris. 2. s. VI. 235—243.
89. Pagenstecher, H., 3 Fälle von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 1, p. 1.
90. Patrick, H. T., Idiopathic Muscular Atrophy. Illinois Med. Journ. VII. 9.
90a. Derselbe, Arthritic Muscular Atrophy. ibidem. p. 12.
91. Péhu et Horand, R., La myosite ossifiante progressive ou maladie de Munchmeyer. Gaz. des hôpit. No. 140, p. 1671.
92. Pitini, A., Contributo allo studio nosografico delle atrofie muscolari progressive e forme affini. Pisani. Palermo. 1904. XXV. 57—80.
93. Pöhlmann, August, Wachsartige Degeneration eines Extremitätenmuskels beim Kinde unter dem Bilde eines Tumors. Inaug.-Diss. München.
94. Poncet, Sur l'hypertrophie partielle des muscles striés. Soc. de Chir. 26. juillet.
95. Derselbe, Hypertrophie musculaire essentiel donnant lieu à une erreur de diagnostic. Lyon médical. Vol. 105, p. 194. (Sitzungsbericht.)
97. Porter, L., A Case of Pseudo-hypertrophic Muscular Dystrophy. Calif. State Journ. of Med. III. 349—351.
98. Prandi, A., Della polimiosite primaria. Gazz. d. osp. 1904. XXV. 841—876.
99. Preobrashenski. P. und Margulis, M., Zur Lehre von der Polimyositis. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 686. (Sitzungsbericht.)
100. Raymond, Atrophie musculaire réflexe; diagnostic. Journ. de méd. int. Paris. 1904. VIII. 371.
101. Reboul, J., Absence congénitale symétrique des muscles pectoraux. Rev. d'orthop. 2. s. VI. 353—359.
102. Rivers, W. C., An Unusual Case of Muscular Dystrophy. Journ. Roy. Army Med. Corps. IV. 207—209.

103. Roesing, Fall von progressiver Muskeldystrophie. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 932. (**Sitzungsbericht.**)
104. Russell, A. E., Two Cases of Progressive Muscular Atrophy. West London Med. Journ. X. 210.
105. Sanna Salaris, G., Un caso di atrofia muscolare progressiva; studio clinico ed istologico (per biopsia) del tessuto muscolare. Ann. di Nevrol. XXIII. 212—227.
106. Sanz, D. E. Fernández, La Dualidad de la Miopatia primitiva y de la atrofia muscular progressiva de Aran-Duchenne. El Siglo Medico. p. 462.
107. Schüller, A., Fall von Myatonie Oppenheims. Neurol. Centralbl. p. 783. (**Sitzungsbericht.**)
108. Schultze, Fr., Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1173.
109. Sicard, Hypertrophie musculaire acquise. Archives de Neurol. Vol. XIX, p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
110. Siccardi, Piero Diego, Contributo clinico ed anatomo-patologica allo studio dell'atrofia muscolare progressiva. Riv. Sperim. di Fren. Vol. XXX, fasc. IV, p. 739.
111. Sick, Konrad, Akute rezidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1092; 1152.
112. Simon et Guilloz, Un cas de myopathie primitive progressive (avec réaction de dégénérescence). Revue méd. de l'Est. **1904.** No. 15.
113. Smith, Andrew H., Intramuscular Hemorrhage from Muscular Action. Medical Record. I. p. 163.
114. Spiller, William G., General or Localized Hypotonia of the Muscles in Childhood (Myatonia congenita). Report of a Case, with Necropsy. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Jan. Vol. XVII, p. 342.
115. Derselbe, Atrophy of Bone in Progressive Muscular Dystrophy. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 388—391.
116. Spillmann, L., Atrophie musculaire myopathique et naevi vasculaires. Revue méd. de l'Est. **1904.** No. 14.
117. Steche, Otto, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, H. 2—4, p. 217.
118. Steinert, Fall von juveniler Muskeldystrophie mit Atrophie der Zunge und main succulente (cf. Neurol. Centralbl. 1885, p. 1, Moosdorf). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 831. (**Sitzungsbericht.**)
119. Derselbe, Fall von Myositis ossificans an einem hemiplegischen Arme. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1527.
120. Stiefler, G., 1. Angeborener Brustmuskeldefekt, 2. Fälle von Dystrophia musc. progr. und 3. Progressive Muskelatrophie. Wiener klinische Wochenschrift. p. 344. (**Sitzungsbericht.**)
121. Strauss, M., Zur Kenntnis der sogen. Myositis ossificans traumatica. Archiv f. klin. Chir. Bd. 78, p. 111.
122. Tiegel, Fall von Myositis ossificans progressiva. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1910.
123. Tobler, L., Über funktionelle Muskelhypertrophie infolge excessiver Masturbation. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. III, p. 511.
124. Tramonti, E., Un caso di miopatia primitiva con deficienza mentale. Gazz. d. osp. Milano. XXVI. 603; 605.
125. Trevelyan, E. F., Erbs Juvenile Dystrophy. Review of Neurology and Psych. III. 594—601.
126. Trömner, Fall von juveniler Muskeldystrophie. Neurol. Centralbl. p. 143. (**Sitzungsbericht.**)
127. Urbach, Paul, Schwielenbildung im Musculus subscapularis. Wiener klin. Wochenschrift. No. 47, p. 1219.
128. Verth, zur, Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1225. (**Sitzungsbericht.**)
129. Vignolo-Lutati, Carlo, Die glatte Muskulatur in den senilen und präsenilen Atrophien der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LXXIV, H. 2 u. 3, p. 213
129a. Walravens, Contribution à l'étude de la myosite ossifiante traumatique, un cas de contusion du coude. Journ. de chir. et Ann. Soc. belge de chir. 330—343.
130. Walton, G. L., Case of Family Atrophy of the Peroneal Type. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 573.
131. Weber, F. Parkes, A Case of Muscular Atrophy, Probably of the So-called „Peroneal Type". The Brit. Journ. of Childr. Dis. Sept.
132. Wendel, Walther, Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XIV, H. 4, p. 456.

133. Wendenburg, Karl, Zwei seltene Fälle familiärer Dystrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII, p. 1.
134. Derselbe, Funktioneller Ausgleich eines Muskeldefectes. Neurol. Centralbl. p. 543. (Sitzungsbericht.)
135. Williams, L., Progressive Muscular Atrophy. Review of Neurol. and Psychiatry. III. 405—409.
136. Wirschubski, A., Ein Fall von progressiver Muskelatrophie vom Typus der Pseudohypertrophie. Praktitscheski Wratsch. No. 51.

Dystrophia musculorum progressiva.

Das klinische Bild der Dystrophia musculorum progressiva bespricht **Leegaard** (71) an der Hand von 38 norwegischen Fällen.

Zur Erklärung des bisher noch unbekannten Wesens dieser primären Muskelerkrankung wird an eine Stoffwechselstörung gedacht, wofür verschiedene Verhältnisse sprechen. Dagegen sieht Leegard die Erblichkeitstheorie als nicht genügend begründet an.

Steinert (118) demonstriert einen interessanten Fall von juveniler Muskelatrophie, der schon im Jahre 1885 als zweiter Fall mit Gesichtsmuskelbeteiligung von Mossdorf beschrieben wurde. Die Erkrankung hatte seit diesen 20 Jahren nur sehr langsame Fortschritte gemacht. Es besteht Atrophie der Gesichtsmuskeln mit Ausnahme der Augen- und Kaumuskel. Seit 5 Jahren besteht Zungenatrophie. Sonst findet sich das typische Bild der fortgeschrittenen Erkrankung; starke Lordose der Wirbelsäule mit Flügel- und Schaukelstellung der Schulterblätter und enormer Verbildung des Thorax. Beckensenkung nach vorn. Hochgradiger Schwund des größten Teiles der Körpermuskulatur; dabei sind die Waden noch recht kräftig, die Glutäen relativ voluminös, aber schwach. Außer der Erkrankung der Zunge sind an diesem Falle noch trophische Störungen anderer Gewebe bemerkenswert: livide Verfärbung und Kälte der Hände, Trommelschlägelfinger, Onychogryphosis, „main succulente“. Infolge der Thoraxverbildung hat sich Lungenemphysem und Hypertrophie des rechten Herzens ausgebildet.

Flesch (39) beobachtete eine familiäre Form der juvenilen Dystrophie mit humero-skapularem und lumbodorsalem Sitz und kolossaler Hypertrophie der Waden bei einem 20jährigen Mädchen. Die Wadenmuskulatur erwies sich als sehr arbeitskräftig, deren Vergrößerung als wahre Hypertrophie anzusehen ist.

In einem Falle von Dystrophia muscul. progr. mit Atrophie der Oberarm- und Schultergürtelmuskulatur und keinen Veränderungen der unteren Extremitäten hat **Frey** (46) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, EaR im akromialen Teile des Deltoideus mit Inversion, und EaR im Sartorius, jedoch ohne Inversion gefunden. *(Hudovernig.)*

Trömner (126) beschreibt bei einem Fall von juveniler Muskeldystrophie trotz fast vollständiger Atrophie im Schultergürtel, wobei der Pektoralis bis auf einen fingerdicken klavikularen Strang geschwunden war, noch wahre Hypertrophie der Mm. supra- und infraspinati, des Quadriceps und der Waden. Der betreffende Mann von 37 Jahren hatte es trotz seiner Krankheit vom Schiffsjungen zum Steuermann gebracht und galt als bester Springer am Schiff. Außer den typischen Muskeln wurden in diesem Falle auch die Bauchmuskeln von der Atrophie befallen. Die durch die mangelnde Bauchpresse hervorgerufenen Beschwerden bei der Urinentleerung führten erst den Kranken zum Arzt.

Wendenburg (133) teilt zwei Fälle von familiärer Dystrophie mit. Zwei Brüder von 15 und 11 Jahren erkrankten im Kindesalter (der eine nach Masern) unter den Symptomen von Atrophie und Hypertrophie ein-

zelner Muskelgruppen, die sich allmählich zu einer typischen Form von Pseudohypertrophie ausgestalteten. Interessant ist bei diesen beiden Fällen die starke Beteiligung der Kaumuskulatur an der Erkrankung. Bei völliger Intaktheit sämtlicher übrigen Gesichtsmukeln waren sowohl die Temporales als die Masseteren kolossal hypertrophiert und gut funktionsfähig; nur bei dem älteren der Fälle begann bereits (nach mehrjähriger Hypertrophie) der Masseter zu atrophieren.

Spiller (115) beschreibt bei einem 44jährigen Mann eine infantile Form von Muskeldystrophie mit Gesichtsbeteiligung. Dieselbe hatte im 2. Lebensjahr begonnen und bis zum 16. starke Fortschritte gemacht. Neben der im allgemeinen typischen Erkrankung der Muskulatur konnte durch Röntgenuntersuchung auch Knochenatrophie im Gesicht, am Schultergürtel, am Humerus und an den Beinen festgestellt werden. Ein Zurückbleiben im Wachstum stellt Spiller für diesen Fall in Abrede.

Noica (86) teilt 2 Fälle von primärer Myopathie mit. 2 Brüder, die beide im Alter von 14 Jahren, der eine plötzlich unter dem Bilde einer Polyarthritis acuta, der andere nach einer Malariaerkrankung unter monatelang anhaltenden, sehr heftigen Schmerzen, erkrankt waren. Es bildete sich ohne Stadium der Hypertrophie, Muskelatrophie und funktionelle Schwäche aller 4 Extremitäten aus, welche Ähnlichkeit mit dem Typus Leyden-Möbius zeigte. Die elektrische Erregbarkeit ergab nur quantitative, keine qualitativen Veränderungen. Zu bemerken war bei dem ersten der Fälle eine hochgradige Lordose, die durch abnorme Beckenneigung zu erklären war. Letztere hatte ihren Grund in der Atrophie der hinteren Oberschenkelmuskulatur und der Nates, weiterhin in Atrophie der Bauchmuskeln bei Erhaltenbleiben der beiderseitigen Wirbelsäulenmuskulatur.

Beim älteren der Brüder schienen auch die Knochen atrophiert zu sein. Außerdem waren auch profuse Schweiße der Extremitäten auffällig.

Einen Beweis dafür, daß sich nicht nur zwischen den einzelnen Formen der primären Myopathien, sondern auch zwischen diesen und den spinalen Formen keine scharfe Grenze aufstellen läßt, erbringt **Donath** (34) durch die Mitteilung eines Falles von progressiver Muskelatrophie, den er als Kombination einer spinalen Aran-Duchenneschen Form mit der Erbschen Dystrophie auffaßt. Für die spinale Erkrankung spricht das Auftreten im 4. Dezennium, die distale Erkrankung wesentlich der oberen Extremitäten und die fibrillären Zuckungen im Pectoralis, wogegen die herabgesunkenen Flügelschultern und subluxierten Oberarmköpfe der Erbschen Form zugehören.

Lorenz (75) gibt eine Übersicht über die in der Literatur bekannten neueren Fälle von Mischformen der progressiven Muskelatrophie und teilt gleichzeitig 2 interessante Fälle mit, welche die Theorie von der Einheitlichkeit dieser Erkrankung zu stützen vermögen. Bei einem Brüderpaar ohne hereditäre Belastung, aber mit eigentümlicher, gleichartiger Verbildung der Ohren, geringer Entwicklung der Gesichtsmuskulatur und (bei dem einen) Schwimmhautbildung zwischen den Zehen, traten angeblich erst im Alter von 34 resp. 36 Jahren während eines Typhus abdominalis die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie auf. Die Form entsprach am meisten der neurotischen oder spinal-neuritischen Muskelatrophie und war den von G. Hänel beschriebenen Fällen von hereditär neurotischer Muskelatrophie am ähnlichsten. Interessant war dabei, daß neben der Kombination von spinalen und neuritischen Symptomen bei dem älteren der Brüder auch lokalisierte wirkliche Hypertrophien auftraten. Neben einem atrophischen und lipomatös degenerierten Biceps fand sich der Supinator longus derselben Seite mächtig

hypertrophiert; er hatte zum großen Teile die mangelnde Bicepsfunktion bei der Armbeugung kompensiert. Fibrilläre Zuckungen fehlen, die elektrische Erregbarkeit ist in den trophisch erhaltenen Muskeln normal, in den übrigen im allgemeinen der Atrophie entsprechend herabgesetzt. In einzelnen besteht Entartungsreaktion.

Kuh (67) empfiehlt zur Therapie der Dystrophia musculorum progressiva, die übrig gebliebene Muskulatur durch methodische Gymnastik und Massage zu kräftigen. Er erzielte dadurch bei einem Knaben nach monatelanger systematischer Behandlung eine wesentliche Besserung. Die Strecker des Kniegelenks, welche vorher nur angedeutet waren, hatten sich ziemlich gut entwickelt, sodaß der Patient, der beim Stehen sofort zusammengeknickt war, wieder stundenlange Spaziergänge machen und selbst Treppen steigen konnte.

Spinale und neurotische Muskelatrophie.

Collins (24) teilt die Krankengeschichte eines Falles von hereditärer spinaler Muskelatrophie mit. In der Familie des 13jährigen Mädchens wurden eine große Zahl von hereditären Nervenkrankheiten beobachtet, wie hereditäre Ataxie spinalen und zerebellaren Charakters, Thomsensche Krankheit und Huntingtonsche Chorea. Daneben aber ließ sich eine Reihe von Fällen von familiärer Muskeldystrophie eruieren. Bei dem Kinde fand sich starke Atrophie der Musculi interossei, der Handmuskeln und der Schultern. Auch die Pectorales sind atrophisch und die Rückenmuskeln. Doppelte laterale Skoliose der Wirbelsäule. Am linken Bein ist starke Atrophie vorhanden. Die Krankheit soll im 10. Lebensjahre des Kindes entstanden sein.

Aus dem Stammbaum, den Collins von der Familie aufgestellt hat, ist ersichtlich, daß bei der Aszendenz in fünf Generationen Fälle von progressiver Muskelatrophie spinalen und bulbären Charakters vorgekommen sind.

(Bendix.)

Lannois (69) beschreibt einen Fall von Muskelatrophie syphilitischen Ursprungs, der unter dem klinischen Bilde der Aran-Duchenneschen spinalen Form verlief. Die Erkrankung hatte 4–5 Jahre nach einer schweren syphilitischen Infektion eingesetzt und ging neben einer syphilitischen Knochenerkrankung einher, ohne mit derselben in näherer Beziehung zu stehen. Die Muskelatrophie machte durch 16 Jahre hindurch langsame Fortschritte und besserte sich noch nachher unter spezifischer Behandlung ganz wesentlich. Aus dieser und noch 2 analogen Beobachtungen schließt Lannois, daß die Syphilis als meningo-medulläre Erkrankungsform in der Pathogenese der Aran-Duchenneschen Muskelatrophie noch eine Rolle spielen dürfte.

Pagenstecher (89) würdigt die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung der chronischen spinalen Muskelatrophien. Er erweist aus der bereits reichen, einschlägigen Literatur und an der Hand dreier Fälle die auslösende Wirkung des Traumas an einer Reihe einwandfreier Fälle. Das Trauma kann eine auslösende und eine lokalisierende Bedeutung für die Entstehung der chronischen spinalen Muskelatrophien haben; dabei ist aber eine Prädisposition durch angeborene oder erworbene Schwäche des motorischen Systems wahrscheinlich. In manchen Fällen kann ein Zusammentreffen von Trauma und angestrengter motorischer Innervation verantwortlich gemacht werden.

Schultze (108) beschreibt bei einer familiären Form einer progressiven neurotischen Muskelatrophie mit den typischen Veränderungen an den

Händen und Füßen, eine erhebliche Knochenatrophie an den Armen und Händen.

Ebenso beobachtete **Stiefler** (120) bei 2 Brüdern einer Familie, in welcher durch 4 Generationen 19 Personen an neuraler Muskelatrophie erkrankt waren, neben den sonst typischen Symptomen osteotrophische Störungen, welche in der Form von symmetrischen taubeneigroßen Knochenwucherungen am Radiusköpfchen auftraten und die Funktion des Ellbogengelenks beeinträchtigten.

Walton (130) beschreibt einen Fall von neurotischer Muskelatrophie mit peronealem Typus aus einer Familie, in welcher 4 Geschwister die gleiche Erkrankung zumeist im Alter von 11 Jahren acquirierten. Neben Atrophie der Peronealmuskulatur und Neigung zu Klumpfußbildung ist zu bemerken: Relativ dünne Waden, Lordose, Erhaltensein der Reflexe, keine fibrillären Zuckungen und nur quantitative elektrische Veränderungen; sehr langsames Fortschreiten; bei dem ersten Fall auch Schwund der Handmuskulatur.

Weber (131) teilt einen peronealen Typus der Muskelatrophie mit, in welchem das linke Bein (Atrophie der peronealen Muskeln und der Waden) und die rechte Hand (Schwund des Thenar und Klauenhand) erkrankt waren. An der kranken Seite bestanden Verringerung des Patellarsehnenreflexes, Entartungsreaktion und leichte Sensibilitätsstörungen. Beginn wahrscheinlich nach Masern.

Der erste der von **Lépine** und **Froment** (72) mitgeteilten Fälle betrifft eine chronische Myopathie. Junger Mann von 16 Jahren, Krankheitsbeginn anscheinend vor dem 6. Jahre. Drei bis vier Jahre zuvor war das Kind in einer Grube verschüttet worden. Sonst keine andere Aetiologie, keine erbliche Belastung. Zurzeit kann der Kranke nur unter großer Anstrengung sich auf allen Vieren fortbewegen. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die proximalen Muskelgruppen der Glieder. Sehnenkontrakturen, Fehlen der Partellarreflexe, keine EaR., Kyphoskoliose, Facies myopathica sehr ausgesprochen, fast vollständige Atrophie der Sterno-cleido-mastoïdei. Fall 2. Muskelatrophie anscheinend spinaler Natur. Mann von 59 Jahren. Sehr ausgesprochene fibrilläre Muskelkontraktionen in den erkrankten Muskeln. Besonders befallen sind die Muskeln des Schulterringes, insbesondere links. Die linke Thoraxhälfte ist stark abgeflacht und die Pectorales sind links beinahe geschwunden. Dies beruht auf der Profession des Kranken, der in einer Schneidemühle beschäftigt war und einen schweren Holzklotz bearbeitete, indem er sich auf die linke Subklavikulargegend stützte. Es ist noch zu bemerken, daß der Kranke leichte Facies myopathica darbietet und erbliche Belastung aufweist. Der allgemeine Eindruck spricht aber gegen eine Myopathie. *(Bendix.)*

Der Patient von **Lépine** und **Froment** (72a) ist ein 45jähriger Kutscher, Alkoholist. Seit 1901 kann er die Leine schlecht halten. 1902 Auftreten einer Artikulationsstörung, dann Atrophie der Thenar-Muskeln, der Vorderarmmuskeln und neuerlich der Mm. sterno-cleido-mastoïdei. Keine Störung der Sensibilität; keine EaR. Reflexe erloschen. In letzter Zeit bemerkte man, daß nur 40—50 Pulsschläge in der Minute erfolgten, wenn er lag, beim Stehen nahm die Pulsfrequenz zu. Die Auskultation ergab keine Bigemination; Puls- und Herzschlag stimmen überein. Diese Bradykardie in Verbindung mit der Artikulationsstörung scheint für eine bulbäre Erkrankung symptomatologisch zu sein. *(Bendix.)*

Lépine und **Porot** (73) teilen folgende Fälle mit. Fall 1. Neuritische Atrophie: Sehr kräftiger, athletischer Mann von 62 Jahren weist

eine beträchtliche Atrophie der Muskeln des vorderen Teiles des rechten Oberschenkels auf mit Behinderung des Gehvermögens. Rechts kein Patellarreflex; leichte Hyperästhesie der Vorderfläche des rechten Schenkels. Ätiologie soll ein Trauma gewesen sein; Schlag mittels eines Eisenstückes von 1—2 Kilogr. gegen den rechten Schenkel, sodaß er zurücktaumelte. Arbeitete aber die folgenden Tage trotz etwas Steifigkeitsgefühl; erst nach einigen Monaten stellte sich eine fortschreitende, funktionelle Unfähigkeit des Beines ein, sodaß er gezwungen war, die Arbeit einzustellen. Trotz der zwischen dem Unfall und der Arbeitseinstellung verstrichenen Zeit, ist die Kausalität nicht anzuzweifeln. Fall 2. Muskelatrophie auf arthritischer Grundlage. Mann von 53 Jahren mit einer Paralyse des Vorderarmes, die zunächst in eine Radialislähmung erinnert. Die Hand ist im Handgelenk gebeugt, kann nicht gehoben werden, und an der Dorsalfläche findet sich am Handgelenk eine Schwellung, die den Eindruck einer Handgelenkgeschwulst macht, wie sie bei Radialislähmung oft beobachtet wurde. Eine genauere Prüfung aber ergab, daß die Lähmung, sowie die Atrophie sich fast auf das ganze Glied ausbreitet und die Verdickung am Handgelenk auf Arthritis beruht. Patient hustet seit 5 Jahren und hat Rasselgeräusche in der rechten Lungenspitze. Demnach Lungentuberkulose, Arthritis des Handgelenkes und atrophische Paralyse infolge von Gicht. *(Bendix.)*

Arthrogene Muskelatrophie.

Deroubaix (33) teilt die histologischen Muskel- und Rückenmarksbefunde eines Falles von abartikulärer Muskelatrophie mit. Es handelt sich um einen 72 jährigen Landmann, der im Alter von 12 Jahren eine Arthritis des rechten Knies, wahrscheinlich tuberkulöser Natur mit Ankylose und konsekutiver Atrophie der rechten unteren Extremität akquirierte. Trotz des langen Bestandes der Atrophie finden sich die Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks normal, jedoch bestand Chromatolyse in den Zellen der intermediären Zone und der Clarkeschen Säulen des Dorsalmarks. Die Muskelfasern waren stark atrophisch, zeigten keine Degeneration aber stärkere Vermehrung der Sarkolemmkerne und zentral liegende Kerne mit Sarkolyse.

Deroubaix schließt aus diesem Befunde, daß es sich bei der abartikulären Muskelatrophie um einen Nervenreiz handelt, der auf dem Wege des sympathischen Reflexbogens verläuft, und weist die übrigen Theorien, namentlich die Inaktivitätstheorie, zurück.

Bum (17) hat neue Tierversuche zur Klärung der immer noch sehr strittigen Frage über die Entstehung der arthrogenen Muskelatrophie angestellt. Er erzeugte bei Hunden auf chemischem Wege eine einseitige Gelenkentzündung am Hinterbein und fand bei vollständiger und dauernder Immobilisierung beider Hinterbeine eine vollständig gleichmäßige Muskelatrophie. In Kontrollversuchen atrophierte das immobilisierte gesunde Bein weit rascher und intensiver als das nicht fixierte kranke. Aus diesem Grund verwirft er die Reflextheorie zur Erklärung der arthrogenen Muskelatrophie und pflichtet der Inaktivitätsatrophie bei.

Marcus (78) stellt bei den durch Traumen hervorgerufenen Muskelatrophien der Inaktivitätsatrophie eine „direkte“ Muskelatrophie gegenüber, für welche das schnelle Eintreten, die verschiedenen Intensitätsgrade in einem und demselben Muskel und die ungünstige, wenn auch nicht absolut schlechte Prognose charakteristisch sind. Dieselbe entsteht unmittelbar durch das Trauma infolge direkter Einwirkung auf die Muskelfasern oder auf die intra-

muskulären motorischen oder trophischen Nerven; sie wurde aber unter 2000 Fällen nur drei Mal angetroffen.

Myatonia congenita.

Spiller (114) berichtet über einen Fall von Myatonia congenita mit Sektionsbefund bei einem fast zwei Jahre alten Knaben. Das im allgemeinen gut entwickelte Kind zeigte ohne eigentliche Atrophie eine auffallende Weichheit und Schlaffheit der Muskulatur; es konnte infolgedessen nicht stehen, nur mit Unterstützung und nicht länger als 1—2 Minuten sitzen; der Kopf fiel dabei nach vorn. Die Extremitäten konnten zwar bewegt werden, aber nur schwach.

Außerdem war infolge der Muskelatonie eine ganz enorme passive Beweglichkeit bemerkbar; die Beine konnten im gestreckten Zustande dem Rumpf vollkommen angelegt werden. Die Patellarreflexe fehlten, die faradische Erregbarkeit war erhalten. Bei der Leiche fällt vor allem das Fehlen der Totenstarre auf; 20 Stunden post mortem ist die Muskulatur ebenso weich wie bei Lebzeiten. Sie ist nicht atrophisch aber geringer entwickelt und auffallend blaß. Daneben besteht eine relativ starke Entwicklung des subkutanen Fettes. Die Muskelfasern sind schmal, zeigen aber keine Degeneration. Rückenmark und periphere Nerven sind normal.

Kundt (68) beobachtete an Oppenheims Poliklinik einen weiteren gleichartigen Fall.

Ein $1^1/_2$ jähriges Kind zeigt neben starker subkutaner Fettentwicklung ausgesprochene Hypotonie mit schlaff-weicher Beschaffenheit der Muskeln. Beim Erheben desselben hängen die Beine schlaff in auswärts rotierter Stellung herab. Spontane Bewegungen, auch solche auf sensible Reize hin sind stark eingeschränkt. Die elektrische Erregbarkeit ist erheblich herabgesetzt. Ätiologisch wird die Erkrankung entsprechend der Annahme Oppenheims als Entwicklungshemmung der Muskulatur aufgefaßt.

Myatonia periodica.

Fuchs (47) beschreibt das von Westphal und Oppenheim, später von Goldflam studierte Krankheitsbild der Myatonia periodica an einem Falle. Bei einem 36 jährigen Mann kommt es seit seinem 15. Lebensjahre in unregelmäßigen Zwischenpausen zu Anfällen, die insbesondere nachts unter allmählich sich steigernder Müdigkeit einsetzen und meist bis zu vollkommener Inaktivität verschiedener Muskelgruppen führen. Auch die Schlingmuskulatur wird nicht verschont, nur die Augenmuskeln bleiben frei. Es handelt sich während des Anfalles um schlaffe Lähmung der Muskulatur mit Herabsetzung, selbst Aufhebung der Reflexe und schwerer Schädigung der elektrischen Erregbarkeit. Allmählich verschwindet der Lähmungszustand ebenso wieder, wie er kam.

Obduktionsbefunde liegen bisher von dieser ätiologisch noch rätselhaften Krankheit nicht vor.

Muskelhypertrophie.

Curschmann (30) beobachtete das Auftreten einer echten isolierten Muskelhypertrophie in zwei Fällen: Einmal des M. gastrocnemius dexter, das andere mal des M. tibialis anticus beiderseits infolge heftiger und langandauernder Crampi bei toxischer Neuritis. Die Crampi waren von $^1/_4$ bis $^1/_2$ stündiger Dauer und traten mehrmals täglich im ersten Falle durch $1^3/_4$,

im zweiten durch vier Jahre auf. Die Muskelhypertrophie war als hyperkinetische aufzufassen. Die elektrische Erregbarkeit war im ersten Falle normal, im zweiten auffallend gesteigert. Eine histologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Muskeldefekte.

Steche (117) erweist durch sechs eigene Beobachtungen und an der Hand der einschlägigen Literatur, daß die Defekte der Brust- und Schultermuskulatur einen wohl charakterisierten einheitlichen Typus einer Entwicklungsstörung darstellen. Sie sind einseitig, werden nicht vererbt, was sie anderen Mißbildungen gegenüber kennzeichnet, und betreffen Muskeln, Skelett und Haut gleichzeitig. Von der Muskulatur werden meist die Pektorales allein mit Ausschluß ihrer Clavikularportion befallen, seltener in Kombination mit anderen Muskeldefekten. Auffällig ist dabei die geringe Funktionsstörung. Am Skelett finden sich Defekte der Brustwand, Hypoplasie des Schultergürtel- und Armskeletts und Mißbildungen an der Hand (hauptsächlich an den Metakarpen und Phalangen der drei mittleren Finger). An der Haut findet sich Flughaut- und Schwimmhautbildung an den Händen und Entwicklungsstörungen an der Mammilla und Mamma sowie schwächere oder fehlende Behaarung. Auch für den Hochstand der Skapula sucht Steche eine analoge Ursache.

In der Mitteilung von **Capelle** (19) werden die Resultate einer rein anatomischen, muskulo-mechanischen Bearbeitung eines der Fälle von Steche wiedergegeben, woraus sich ergibt, daß für den ziemlich weitgehenden, wenn auch nicht vollständigen Ersatz der Funktion die Muskulatur der Umgebung als Hilfsmuskulatur eintritt, deren Wirkungsweise durchaus mit den von Mollier festgestellten Prinzipien für den Bewegungsmechanismus in Einklang zu bringen ist.

Wendel (132) teilt einen (den zweiten in der Literatur bekannten) Fall von doppelseitigem angeborenen Brustmuskeldefekt mit. Vom Pectoralis major war nur mehr die Clavikularportion vorhanden. Gleichzeitig bestand Flughautbildung, rudimentäre Entwicklung der Brustdrüsen und -warzen und Asymmetrien am Thorax. Außer diesem wird ein zweiter Fall von linksseitigem Pektoralisdefekt beschrieben. Eine Zählung der in der Literatur bekannten Fälle von angeborenem Brustmuskeldefekt ergibt bereits die stattliche Zahl von 172.

Wendenburg (134) beobachtete fast vollkommenen funktionellen Ausgleich eines nach Stichverletzung total atrophierten M. deltoideus durch Hypertrophie des Supraspinatus, des mittleren Drittels des Trapezius, der oberen Partie des Pektoralis und des Serratus anticus major.

Myositis.

Hnátek (56) teilt die genaue Krankengeschichte einer atypischen Form von Polymyositis mit, die durch die eigenartige Gruppierung der Symptome ein besonderes Interesse beansprucht. Ein 34jähriger Arzt erkrankt plötzlich unter hohem Fieber mit schweren Allgemeinerscheinungen, später Kardiaschmerzen mit vorübergehender Stenose. Darauf kann er durch 11 Tage wieder seiner Praxis nachgehen. Nun abermals allgemeine Schwäche, zweitägiger Trismus mit Schmerz im rechten Oberkiefer, Schwellung und Blutung des Zahnfleisches, Appetitlosigkeit, durch 2—3 Tage heftige Leibschmerzen mit eigentümlichen Zuckungen der Bauchmuskulatur und profusen

Schweißen; Milzvergrößerung; im Harn Albumen und Zylinder. Es tritt ferner ein blaßrotes fleckiges Erythem am ganzen Körper, bald darauf an verschiedenen Stellen der Extremitäten Hämorrhagien verschiedener Größe auf, gleichzeitig Rigidität und Schmerhaftigkeit der Muskulatur. Am zehnten Tage der zweiten Erkrankungsperiode wird ein fünfstündiger „Herzanfall" beobachtet, der unter Angstgefühl, stürmischer Herzaktion von 180—200 Pulsen und Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts verläuft, nachdem bereits seit Beginn der Erkrankung Neigung zu Tachykardie bestand. Gleichzeitig wird das Auftreten neuer Hauthämorrhagien konstatiert. Keine Wiederholung des Herzanfalles.

Hnátek faßt diese Erkrankung als benigne Form der hämorrhagischen Polymyositis auf.

Sick (111) beschreibt eine interessante Hausepidemie von akuter Polymyositis, die neun Wärterinnen der psychiatrischen Klinik Tübingens betraf, welche gemeinsam zwei Parterrezimmer bewohnten. Die klinischen Symptome waren schwere allgemeine Müdigkeit mit Rückenschmerz und reißenden Gliederschmerzen unter starker psychischer Depression. Bei einigen dyspeptische Beschwerden. Nach 1—3 tägigem Verlauf traten unter hohem Fieber lokalisierte Muskelschmerzen sowohl spontan als auch auf Druck mit diffuser oder knotiger Infiltration und Härte der befallenen Muskeln auf. Die Erkrankung betraf sämtliche Skelettmuskeln mit Ausnahme des Herzens. Die Haut blieb frei; es zeigte sich weder ein Exanthem noch Hämorrhagien. Keine nervösen Erscheinungen. Im Blute keine Leukocytose, keine Eosinophilie, doch nach Ablauf der schweren akuten Erscheinungen Auftreten einer großen Zahl von mononukleären Leukocyten. Bakterien konnten aus dem Blute nicht gezüchtet werden. Im exzidierten Muskel fand sich leichte fettige Degeneration der Muskelfasern, keine perivaskuläre Entzündung der Muskelgefäße. Trotz genauer Durchsuchung keine Trichinen. Die Erkrankung wird als echte akute, infektiöse Polymyositis aufgefaßt, die sich jedoch durch das Fehlen der Hauterkrankung und durch den günstigen Ausgang von den bekannten Fällen unterscheidet.

Bass (4) fand bei zwei Fällen von typischer Influenzabronchitis einmal im M. biceps das andere mal im M. deltoideus Schwellungen, die plötzlich während des Abklingens des Influenzaanfalles unter lebhaftem Schmerze auftraten und nach 2—3 Tagen wieder verschwanden. Sie werden als durch den Influenzabazillus hervorgerufen erklärt.

Hochsinger (57) beobachtete bei einem hereditär syphilitischen Kinde mit typischer Flossenstellung der Hände eine Erkrankung der die Ellbogengelenke umgebenden Muskulatur, insbesondere der Strecker und Supinatoren, welche diese Haltungsanomalie unschwer erklärt.

Im Röntgenbilde konnte weiterhin erwiesen werden, daß diese Muskelerkrankung als von einem osteochondritischen Prozeß fortgeleitet anzusehen ist. Auch die Wadenmuskulatur war in dem betreffenden Falle erkrankt. Besserung nach antisyphilitischer Kur innerhalb 14 Tagen. Dieser Fall erweist die myopathische Genese der syphilitischen Extremitätenlähmung der Säuglinge, für welche man bisher, freilich ohne anatomischen Nachweis, eine Rückenmarkserkrankung anzunehmen gezwungen war.

Urbach (127) berichtet über einen Fall von schwieliger Entartung des M. subscapularis (Myositis fibrosa), die sich bei einem 12 jährigen Knaben im Verlaufe von 2 Jahren ohne bekannte Ursache ausgebildet hatte und unter Schmerz- und Bewegungsstörung im Schultergürtel verlief. Bei der Operation zeigte sich der Muskel durch ein beim Einschneiden knirschendes Narbengewebe vollständig substituiert. Das fibröse Gewebe

war von einigen spärlichen Muskelbündeln durchsetzt, welche hochgradige Atrophie der Muskelfasern mit Kernwucherung und hyaliner Degeneration zeigten.

Heine (54) beschreibt eine Form von Myositis ossificans nach Sturz von einer Treppe, wobei der Oberschenkel gegen eine Treppenstufe geschlagen wurde. Es entwickelte sich neben dem Femur um den Bluterguß, in welchem wahrscheinlich kleine abgelöste Periostfetzen mitgerissen wurden, eine knöcherne Hülle, eine echte Knochencyste, die mit breiter Basis dem Knochen aufsaß.

Grünbaum (52) teilt die kurzen Krankengeschichten von 8 Fällen von Myositis ossificans nach einmaligem Trauma mit: 6 nach Verletzung der Ellbogengelenksgegend im M. brachialis internus, 2 nach Hufschlag im M. quadriceps. Die Diagnose wurde durch die Röntgenbefunde bestätigt. Nur in einem Falle wurde 13 Wochen nach dem Trauma der Tumor exzidiert und solides junges Knochengewebe ohne innere Höhlenbildung gefunden.

In einem Falle von Myositis ossificans nach Hufschlag gegen den Oberschenkel konnte **Müller** (84) im Röntgenbilde die vollständige Unversehrtheit des Knochens und das Fehlen jeder Spur von Verbindung zwischen dem Tumor und dem Knochen unzweideutig feststellen. Der Tumor lag im Quadriceps, war 15 cm lang und 11 cm breit und zeigte mehrfache Schichtungen.

Frank (43), der 2 typische Fälle von traumatischer Knochenwucherung mitteilt (am Quadriceps nach Hufschlag und am Brachialis internus nach Luxation des Ellbogengelenks), nimmt bezüglich der Genese der Knochenbildung eine vermittelnde Stellung ein. Nach ihm kann der Prozeß, der entschieden entzündlichen Charakters ist, gleichzeitig vom Periost und dem Muskelgewebe seinen Ursprung nehmen. Bezüglich der Behandlung rät er bei frischen, wenigstens nicht allzualten Fällen ein konservatives Verfahren — bei alten Osteomen, die zu Bewegungsstörung geführt haben, die operative Entfernung.

An der Hand eines klinisch gut beobachteten und mikroskopisch exakt untersuchten Falles sucht **Strauss** (121) unter kritischer Würdigung der verhältnismäßig umfangreichen Literatur unsere bisherigen Kenntnisse über die sog. Myositis ossificans traumatica im engeren Sinne zusammenzufassen. Der Ausgangspunkt — Periost oder Muskulatur — wird besonders berücksichtigt. Verf. kommt zum Schlusse, daß sowohl das Periost als auch die Muskulatur den Aufbau übernehmen können. Die Frage, ob es sich um einen Entzündungs- oder Neubildungsvorgang handelt, wird dahin entschieden, daß eine Entzündung auszuschließen ist, da es sich wesentlich um einen regenerativen Prozeß handelt, der freilich auch nicht die Charaktere der Neubildung trägt. Die Änderung der Nomenklatur wäre daher wohl am Platze.

Sonstige Einzelheiten sind im Original nachzusehen. Eine statistische und Literatur-Übersicht schließt die Arbeit. *(Autoreferat.)*

Nach einer Mitteilung von **Steinert** (119) trat bei einem 62jährigen Mann in einem seit 1 Monat hemiplegischen Arm scheinbar spontan an der Beugeseite des Ellbogengelenks eine ausgedehnte Blutung auf, aus welcher sich nach Rückgang der akuten Erscheinungen eine knöcherne Verhärtung des M. brachialis internus entwickelte, die das Ellbogengelenk fast völlig fixierte und im Röntgenbild von feinen, dichten, längsverlaufenden Spangen durchsetzt erschien.

Einen Fall von Myositis ossificans progressiva demonstriert **Michelsen** (80). Dieser, bei einem 19 jährigen Mädchen seit 6 Jahren bestehend, wurde bereits vor $2^1/_2$ Jahren in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie beschrieben. Seither bildeten sich häufig schmerzhafte Anschwellungen von Muskelgruppen, die aber zumeist wieder rückgängig wurden und nur zuweilen in Verhärtungen mit später auftretender Ossifikation endeten. Viele der bestehenden Verhärtungen lassen Röntgenstrahlen durch und befinden sich demnach noch in einem Vorstadium des Ossifikationsprozesses. Die meisten der Knochenherde liegen mitten im Muskel, weshalb für diese das intermuskuläre Bindegewebe als Ausgangspunkt angesehen werden muß.

Péhu und **Horand** (91) beschäftigen sich in ihrer Arbeit mit dem Wesen der progressiven Myositis ossificans. Sie kritisieren die verschiedenen Theorien über die Pathogenese dieser Erkrankung und sprechen sich zu Gunsten der kongenitalen Theorie aus, für welche der Beginn der Affektion und das Nebeneinanderauftreten von Knochenmißbildungen und Muskelveränderungen zu sprechen scheint. *(Bendix.)*

Muskelblutungen.

Smith (113) bespricht unter Mitteilung der Krankengeschichten dreier Fälle das Auftreten und den Verlauf intramuskulärer Blutungen, insbesonders in die Wadenmuskulatur, nach vorangegangenen Traumen.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Alexander, Fall von rechtsseitiger Hals-Sympathicuslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1738.
2. Allaire, G., Paralysie par compression des nerfs cubital et médian. Ann. d'électrobiol. Paris. 1904. VII. 188—191.
3. Derselbe, Névrite périphérique à la suite de la Varicelle. Comm. à la **Soc.** franç. d'Electrothérapie. Avril.
4. Alt, F., Fall von otitischer Abduzenslähmung. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1370. (**Sitzungsbericht.**)
5. Babinski, I., Sur un cas de névrite du peût-être à l'usage d'engrais artificiel. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. 12. Janv.
6. Derselbe, Paralysie faciale, diagnostic. Journ. de méd. int. IX. 273.
7. Derselbe, Névrite toxique. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 159. (**Sitzungsbericht.**)
8. Derselbe, Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. de Paris. 9. Nov.
9. Balakian, Diran, Beitrag zu dem Kapitel Narkosenlähmungen. Inaug. Diss. Leipzig.
10. Bálint, Rudolf, Ein Fall von Fissura baseos cranii mit seltenen Nervenlähmungen einhergehend. Beiträge zur Physiologie des IX., X. und XI. Gehirnnerven. Orvosi Hetilap. 1904. No. 46.
11. Barth, Ernst, Zur Kenntnis der Fazialislähmung infolge Bezoldscher Mastoïditis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. L, H. 3, p. 282.
12. Derselbe, Zur Symptomatologie der doppelseitigen Facialislähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 138.
13. Bastianelli, P. e Giani, F., Disturbi sensitivi-motori gravi e permanenti negli arti inferiori da lacerazione di fibre degli sciatici, nelle branche d'origine dei plessi sacrali, per trauma. Cesalpino. I. 148—158.
14. Batten, F. E., Ulnar Neuritis, with Fusiform Enlargment of the Nerve, Occurring Fifteen Years after Injury of the Elbow. Brain. p. 587. (**Sitzungsbericht.**)
15. Bauduy, Pathogénie des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial. Thèse de Paris.

16. Bäumler, Traumatische Neuritis im N. cutan. medius und N. ulnaris. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 553. **(Sitzungsbericht.)**
17. Berger, Arthur, Ueber Polyneuritis cerebralis menieriformis. Neurol. Centralblatt. No. 18, p. 844.
18. Berger, Paul, Paralysie du nerf radial et accident du travail. Bulletin médical. an. XIX, No. 72, p. 791.
19. Derselbe, Paralysie du radial; pied-plat valgus douloureux double (tarsalgie des adolescents). Journ. de méd. et chir. prat. LXXVI. 415--419.
20. Bernhard, Friedrich, Doppelseitige Recurrenslähmung infolge von Aortenaneurysma. Inaug. Diss. Leipzig.
21. Bernhardt, M., Beiträge zur Elektrodiagnostik und Neuropathologische Beobachtungen. Zeitschrift für Elektrotherapie und Elektrodiagnostik. No. 11.
22. Derselbe, Isolierte Lähmung des rechten Nerv. musculocutaneus nach Tripper (Mononeuritis nervi musculocutanei dextri infectiosa, gonorrhoïca). Berliner klinische Wochenschrift. No. 35, p. 1097.
23. Derselbe, Ueber einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen. ibidem. No. 18, p. 525.
24. Bianchi, L., Su di un caso di monoplegia crurale. Boll. delle cliniche. No. 8, p. 337.
25. Biondi, C., Atrofia del Trapezio da lacerazione per sforzo. Rivista critica di Clinica medica. No. 43—45.
26. Bittorf, A., Ein Beitrag zur Lehre von den Beschäftigungsparesen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1278.
27. Blanda, G., Nevriti sperimentali da B. del tifo e da B. coli. Pisani. Palermo. XXVI. 5—26.
28. Bliss, M. A., Epidemic Multiple Neuritis of Obscure Origin. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, No. 12, p. 759.
29. Boinet et Audibert, Les paralysies des Scaphandriers. Archives gén. de Médecine. II. No. 43, p. 2689.
30. Boulenger, Névrite du radial et du cubital. Journal de Neurologie. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
31. Bournet, Paralysie radiale du membre supérieur droit. Lyon médical. T. CIV, p. 340. **(Sitzungsbericht.)**
32. Breyre, Paralysie du m. genioglosse. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. XLIV. 104—106
33. Briquet, Essai sur la pathologie du système sympathique. Presse thérap. II 281—290, 309—320.
34. Brissaud et Bauer, Polynévrite motrice ou poliomyélite antérieure subaiguë. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
35. Derselbe et Rathéry, Polynévrite lépreuse unilatérale gauche. ibidem. T. XIX, p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
36. Broeckaert, Deux cas de paralysie récurrentielle avec examen histologique des muscles et des nerfs du larynx. Bull. Soc. de Laryngol. 1904. p. 23.
37. Brown, C. H., Paralysis of the sixth Nerve. Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ. N. Y. XI. 76—79.
38. Buzzard, Farquhar, A Boy with Some Cranial Nerve Palsies. Brain. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
39. Cartaz, Adolphe, Paralysie bilatérale par compression cicatricielle du récurrent à la suite de thyroïdectomie. Revue hebd. de Laryngol. No. 23, p. 657.
40. Cassirer, Richard, Neuritis und Polyneuritis. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts.
41. Cathoire, Un cas de névrite périphérique, suite d'ictère catarrhal. Bull. méd. Paris. XIX. 192.
42. Cinotti, F., La paralisi del radiale dal lato dell'etiologia e della prognosi. N. Ercolani. X. 266, 285, 305, 341.
43. Clark, L. P., Taylor, A. S., and Prout, T. P., A Study of Brachial Birth Palsy. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXX, No. 4, p. 670.
44. Colella, R., Studio sulle nevriti periferiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
45. Colwell, G. T., The Diagnosis of Multiple Neuritis. Mass. Med. Journ. XXV. 461—470.
46. Criegern, v., Fall von multipler Neuritis (auf rheumatischer Basis) mit linksseitiger Posticuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**
47. Crossen, H. S., Brachial Paralysis Following Surgical Anesthesia; Report of two Cases. Journal of the Missouri State Med. Assoc. April.
48. Cruchet, Hémispasme facial périphérique post-paralytique. Revue neurologique. No. 20, p. 985.

49. Curschmann, Hans, Beiträge zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 15, p. 579.
50. Derselbe, Ueber Muskelhypertrophien hyperkinetischen Ursprungs bei toxischen Polyneuritiden. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1627.
51. Dally, I. F. Halls, A Case of Pneumonia with Affection of the Cranial Nerves; Recovery. The Lancet. II, p. 1031.
52. Dam, I. van, Een atypisch geval van polyneuritis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2. r. XLI. d. 1. 240—242.
53. Danlos, Radiothérapie. — Quatre cas de névrite extrêmement douloureuse provoqués par les rayons N. Bull. gén. de Thérapeutique. Bd. 149, No. 21, p. 817.
54. Darkschewitsch, L., Ein Fall von Polyneuritis bei Nephritis. Wiener Medizin. Blätter. No. 4, p. 43.
55. Déjerine, Leenhardt et Morero, Névrite radiculaire cervicale et dorsale supérieure. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
56. Delanglade, Deux observations de compression nerveuse. Marseillle méd. XLII. 388—392.
57. Demelin et Bouchacourt, Un enfant atteint de paralysie faciale accompagnée de déviation latérale de la machoire inférieure, le tout consécutif à une application de forceps. Bull. Soc. d'obst. de Paris. 1904. VII. 262.
58. Determeyer, Ueber einen Fall doppelseitiger isolierter Lähmung des M. extensor quadriceps cruris. Wiener Mediz. Blätter. No. 3, p. 32.
59. Donath, Julius, Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen. Orvosi Hetilap. No. 45. (ungarisch.)
60. Drenkhahn, Ein Fall von angeborener Supinationsbehinderung der Unterarme. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 6, p. 380.
61. Dutton, Synopsis of Thirteen Cases of Multiple Neuritis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32, p. 801. **(Sitzungsbericht.)**
62. Elfer, Aladár, Ueber das gemeinschaftliche Vorkommen der Stenosis mitralis und der linksseitigen Recurrenslähmung. Budapesti Orvosi Ujság. 1904. No. 43.
63. Elsberg, Ch. A., Facial-spinal-accessory Anastomosis. Journal of Nervous and Mental Disease. No. 10, p. 650.
64. Engelen, Van, Névrite du crural, guérie par l'élongation nerveuse. Policlin. Brux. XIV. 45.
65. Esposito, G., Contributo clinico alla conoszenza delle amiotrofie da trauma nervoso periferico. Rassegna internaz. d. med. Catania. 1903—4. V. 157—159.
66. Fein, Vagusverletzung durch Strangulation. Wiener klin. Wochenschr. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
67. Félix, Eugène, Les causes de la paralysie complète du nerf laryngé inférieur ou récurrent. La Semaine médicale. No. 51, p. 601.
68. Fernandez Sanz, E., Un caso de parálisis radicular del plexo braquial. Rev. de med. y cirurg. práct. LXIX. 161—170.
69. Fessler, Julius, Die Lagerung des Nervus radialis bei Oberarmbrüchen der Diaphyse. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 78, p. 60.
70. Fleischer, Bruno, Das Bellsche Phänomen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LII, p. 359.
71. Flesch, I., Fall von traumatischer Lähmung des Nervus axillaris. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderh. in Wien. IV. 85—87.
72. Fornaroli, E., Sindrome di Stokes-Adams da irritazione del vago addominale. Gazz. med. ital. LVI. 315—318.
73. Franke, M., Ueber einen Fall von Vagusarrhythmie des Herzens im Anschlusse an eine akute Perikarditis. Wiener klin. Wochenschrift. No. 48, p. 1118.
74. Frazier, Charles H., Further Report of a Case of Hypoglossal Facial Anastomosis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 650. **(Sitzungsbericht.)**
75. Freer, O. T., Diffuse Infiltration of the Right Side of the Nasopharynx with Paresis of Cranial Nerves. The Laryngoscope. Nov.
76. Frey, Ernst, Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Neurolog. u. psych. Section des Budapester Aerztevereins. 22. V. **(Sitzungsbericht.)**
77. Frischauer, Heinrich, Ein Fall von Erbscher Plexuslähmung mit seltenem Symptomenkomplex nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Phrenikuslähmung Wiener klin. Wochenschrift. No. 47, p. 1235.
78. Derselbe, Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. ibidem. No. 52, p. 1383.
79. Galcerán y Gaspar, A., Polineuritis infantil, consecutiva al sarampión; beneficiosos effectos del suero artificial. Arch. de térap. de l'enferm. nerv. y ment. 1904. II. 77
80. Garré, Fall schwerer ischämischer Muskellähmung des Vorderarmes. Vereinsbeil d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 484. **(Sitzungsbericht.)**
81. Gasparrini, E., Alterations Following Exstirpation of the Superior Cervical Sympathetic Ganglion. Ann. Ophthalm. St. Louis. XIV. 271—288.

82. Gaulejac, R. de, Cas exceptionel de paralysie du deltoïde. Bull. méd. Paris. XIX. 219.
83. Gaussel, A., Paralysie faciale avec surdité et vertiges; hémorrhagie dans le conduit auditif interne. Montpell. méd. XXI. 40—48.
84. Gavello, G., Le paralisi delle corde vocali nei vizi mitralici. Boll. delle mall. dell' Orrecchio. No. 11.
85. Gierlich, Nic., Ueber infantilen Kernschwund. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 37, p. 1462.
86. Glorieux, Un cas de paralysie faciale double. Journal de Neurologie. p. 475. (**Sitzungsbericht.**)
87. Götz, Jakob, Ein Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 26, p. 362.
88. Guillain, Paralysie radiculaire du plexus brachial au cours d'une lymphadénite. Le Progrès médical. T. XXI, No. 43, p. 697.
89. Guillain, Georges and Courtellemont, L'action du muscle court supinateur dans la paralysie du nerf radial. Pathogénie d'une paralysie radiale incomplète chez un chef d'orchestre. La Presse médicale. No. 7, p. 50.
90. Gumpertz, Karl, Bemerkenswerte peripherische Lähmungen. Deutsche Medizinische Presse. No. 23, p. 173.
91. Gutzmann, Fall von angeborener Diplegie des Facialis und Abducens. **Vereinsbeil.** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2033.
92. Hamburger, F., Fall von diphteritischer Lähmung des linken M. hypoglossus. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1370. (**Sitzungsbericht.**)
93. Hastings, Hill, A Case of Paralysis of the Recurrent Laryngeal Nerve, from Aneurism of the Arch of the Aorta. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 22, p. 1758.
94. Hawkes, Forbes, A Case of Supracondylar Fracture of the Humerus, with Musculo-Spiral Paralysis. The Post-Graduate. Vol. XX, No. 3, p. 230.
95. Head, Henry and Sherren, James, The Consequences of Injury of the Peripheral Nerves in Man. Brain. Part II, p. 116.
96. Hebrant, Observation d'un cas de paralysie du nerf radial chez le chien. Ann. de méd. vét. LIV. 417—421.
97. Heller, L. und Preobraschenski, Ueber Nervenerkrankungen. Medizinskoje Obosrenje. No. 9.
98. Herdman, W. L., Ascending Neuritis. Physician and Surgeon. July.
99. Herzog, Franz, Ein Fall traumatischer Geburtslähmung. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 83, p. 140.
100. Hirschfeld, Hans, Ueber eine bisher noch nicht bekannte Begleiterscheinung der Parese des Nervus peroneus. Berliner klinische Wochenschrift. No. 11, p. 288.
101. Hoesslin, Rudolf v., Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. II. Teil. Die peripheren Schwangerschaftslähmungen. Archiv. f. Psychiatrie. Bd. 40, p. 445.
102. Derselbe, Ueber periphere Schwangerschaftslähmungen. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 14, p. 636.
103. Hönck, E., Ueber Krankheitserscheinungen von Seiten des Sympathicus. Wiener klinische Rundschau. No. 2, p. 21.
104. Howland, W. Goldwin, Chronic Paralysis of the Intercostal Muscles as a Primary Cause of Dropsy. The Lancet. II, p. 1035.
105. Hudovernig, Carl, Geheilter Fall von Diplegia facialis rheumatica. Orvosi Hetilap, „Elme-es-Idegkórtan". No. 4. (ungarisch.)
106. Hunt, I. Ramsay, A Progressive Lesion of the Root of the Fifth Nerve, Producing Motor, Sensory and Trophic Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 792. (**Sitzungsbericht.**)
107. Hüssy, Alfred, Lähmung der Glottiserweiterer im frühen Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 61, p. 64.
108. Hutchinson, R., Case of Multiple Neuritis in a Child, the Result of Lead Poisoning. Policlin. IX. 92.
109. Jelliffe, Smith Ely, Some Notes on Neuritis and its Treatment. Mercks Archives. Vol. VII, No. 12, p. 375.
110. Derselbe, Multiple Neuritis in Wood Alcohol Poisoning. Medical News. Vol. 86, No. 9, p. 387.
111. Joachimsthal und Cassirer, Ueber amniotische Furchen und Klumpfuss, nebst Bemerkungen über Schädigungen peripherer Nerven durch intrauterin entstandene Schnürfurchen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1220.
112. Jones, H. Lewis, A Case of Paralysis of the Upper Extremity after a Dislocation of the Shoulder-Joint, in which the Distribution of Paralysis was Unusual. Brain. Part II, p. 361. (**Sitzungsbericht.**)

113. Karczewski, Ein Fall von traumatischer Verletzung des Halssympathicus. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
114. Kiefer, Ernst, Drei Fälle von Plexus-brachialis-Lähmung nach Schultergelenkluxation. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
115. Kitaj, Fall von Drucklähmung des Nervus ulnaris. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 52. **(Sitzungsbericht.)**
116. Klempner, Fall von Narkosenlähmung im N. cruralis und obturatorius. Neurol. Centralblatt. p. 1160. **(Sitzungsbericht.)**
117. Knapp, Albert, Ueber Schlaflähmung des Facialis. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII, H. 4, p. 309.
118. Knoepfelmacher, Fall von zentraler und peripherer diphterischer Lähmung. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 976.
119. Kopczýnski, Fall von doppelseitiger traumatischer Facialislähmung. Neurol. Centralblatt. p. 733. **(Sitzungsbericht.)**
120. Kramer, Ein ungewöhnlicher Fall von Bleilähmung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 810. **(Sitzungsbericht.)**
121. Kronenberg, E., Ein Beitrag zur Symptomatologie der motorischen Lähmung des Laryngeus superior. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10, p. 454.
122. Kutner, Reinhold, Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, H. 1, p. 29.
123. Lamy, Henri, Note sur les contractions „synergiques paradoxales" observées à la suite de la paralysie faciale périphérique. Nouv. Icongr. de la Salpêtr. No. 4. p. 424.
124. Langdon, F. W., Bilateral Facial Paralysis, with Sensory and Reflex Defects Possibly Due to La Grippe. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 3, p. 216.
125. Lannois, Georges, Paralysie faciale récidivante et paralysie faciale à bascule d'origine otique. Ann. des mal. de l'oreille. Vol. 51, No. 7, p. 1—8.
126. Lannois et Perretière, Paralysie avec atrophie du plexus brachial droit précédée par des phénomènes de névrite sensitive localisée. Lyon médical. p. 1130. **(Sitzungsbericht.)**
127. Larin, G. E., Un cas de polynévrite avec paralysie des sphincters. Union méd. de Canada. Montreal. XXXIV. 25—28.
128. Leclerc, Georges, Paralysie du sciatique poplité externe consécutive à un accouchement laborieux. Lyon médical. Vol. CV, p. 63. **(Sitzungsbericht.)**
129. Léon, J. de, Polineuritis aguda generalizada. Revista Medica del Uruguay.
130. Lépine et Porot, Névrite alcoolique avec gangrène symétrique des extrémités. Lyon médical. Vol. CIV, p. 746. **(Sitzungsbericht.)**
131. Lerembourne, Plaies du nerf radial au tiers supérieur de l'avant-bras. Thèse de Paris.
132. Leroux. La névrite d'origine otique. Thèse de Paris.
133. Lévi, Léopold et Wormser, Névrite sensitivo-motrice des extrémités par abus de bicyclette. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 73. **(Sitzungsbericht.)**
134. Lindl, Franz, Ergebnisse klinischer Beobachtungen von Polyneuritis alcoholica. Der Alkoholismus. N. F. H. 1.
135. Lloberas Sellarés, J., Parálisis sensitiva y motora por lesión del mediano. Arch. de terap. de l'enferm. nerv. y ment. Barcel. I. 155—157.
136. Ludlum, S. D., A Case of Alcoholic Multiple Neuritis with Exaggeration of the Knee Jerks. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 657. **(Sitzungsbericht.)**
137. Manley, Thomas H., Amputation Neuromata, with the Report of three Cases. Interstate Med. Journal. Vol. XII, p. 324.
138. Marcou, La névrite appendiculaire. Arch. gén. de Méd. II. No. 36, p. 2251.
139. Marcus, Zwei Fälle von isolierter Lähmung der musculi rhomboidei nach Operationen. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8. p. 148.
140. Mattauschek, Fall von beiderseitiger Lähmung des N. radialis. Wiener klinische Wochenschr. p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
141. Mc Connell, J. W., A Case of Senile Neuritis and a Case of Hemianaesthesia, Hemiataxia, Hemiastereognosis, Hemiathetosis and Hemianopsia, Due to a Sudden Cerebral Lesion. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 334. **(Sitzungsbericht.)**
142. Mc Guire, S., Paralysis of the Median Nerve, Due to Cicatricial Contraction. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. III. 446.
143. Medea, E., La polineurite anilinica. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 245. **(Sitzungsbericht.)**
144. Mendel, K., Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Hirschberg Festschrift. Leipzig. Veit & Co.
145. Mendl, Josef, Ein Fall von Arsenpolyneuritis nach akuter Arsenvergiftung. Prager Med. Wochenschr. No. 32, p. 445.

146. Merlin, Contribution nouvelle à l'étude des polynévrites sulfo-carbonées. Thèse de Paris.
147. Meyer, J., Seltene Ursache der Fazialislähmung. Mediz. Klinik. No. 33, p. 838.
148. Meyer, L., Ueber schnell vorübergehende Neuropathien der Nerven der unteren Extremitäten im Wochenbett. Münch. Med. Wochenschr. p. 1309. (**Sitzungsbericht.**)
149. Meyers, C., A Case of Multiple Neuritis with Ataxia, Simulating tabes dorsalis; Recovery. Canada Journ. of Med. and Surg. XVII. 145—149.
150. Micas, de, Le larmoiement intermittent dans la paralysie faciale par réflexe oesophago-lacrymal. Toulouse méd. 2. s. VII. 43—48.
151. Minkowski, O., Isolierte neuritische Lähmungen von Bauchmuskeln. Deutsche Med. Wochenschr. No. 41, p. 1631.
152. Derselbe, Nachtrag zu der Mitteilung über „Isolierte neuritische Lähmung von Bauchmuskeln" in No. 41. ibidem. No. 44, p. 1767.
153. Minor, L., Ueber Unfalllähmungen des N. facialis. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9, p. 267.
154. Moore, Norman, Alcoholic Neuritis. St. Bartholomews Hospital Reports. Vol. XLI, p. 5.
155. Mort, Spencer, Case of Traumatic Stretching of the Lower Cervical Nerve Roots, with Remarks on some Allied Conditions, Including the Mechanism of their Production. The Glasgow Med. Journ. May. p. 340.
156. Muir, J., Epidemic Neuritis in South Africa. South African Med. Record. III. 158—160.
157. Muls, Un cas de paralysie pseudohypertrophique d'Aran-Duchenne. Policlin. Brux. XIV. 92.
158. Mussen, A. T., Postdiphteritic Paralysis. Montreal Med. Journ. Sept.
159. Negro, C., Contributo clinico allo studio delle paralisi periferiche del nervo accessorio e dell'ipoglosso. Arch. di Psich. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 638.
160. Neisser, Emil, Zur Kenntnis der Blutungen bei Polyneuritis alcoholica. Münch. Med. Wochenschr. No. 51, p. 2491.
161. Névrite ascendante du plexus brachial consécutive à un traumatisme de la main. Rev. de méd. lég. XII. 272—279.
162. Nicolas, J., Paralysie de la machoire inférieure chez le chien; guérison tardive. Journ. de méd. vét. et zootechn. Lyon. 5. s. IX. 87—90.
163. Noever, Paralysie faciale périphérique avec paralysie associée de la sixième paire. Policlin. Brux. XIV. 235.
164. Novak, Josef, Über einen Fall von hochgradiger Missbildung eines Ohres mit scheinbarer Fazialisparese. Prager Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 535.
165. Ohm, Ein Fall von Pneumothorax mit Recurrenslähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, p. 1520.
166. Patel, Paralysie du sciatique poplité externe. Lyon médical. p. 544. (**Sitzungsber.**)
167. Patrick, H. T., Multiple Neuritis. Illinois Med. Journ. VII. 10.
168. Patzschke, Georg, Ueber Influenza und Polyneuritis. Im Anschluß an einen Fall von Polyneuritis nach Influenza. Inaug.-Diss. Jena.
169. Peregrino Leite d'Araujo, José, O rithmo de galope nas polynévrites. Rio de Janeiro. **1904.** Besnard frères.
170. Pérez Vento, R., Polineuritis mecánica de la mujer. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. X. 41—44.
171. Perwuschin, W., Ein Fall von Wurzelerkrankung des Plexus brachialis vom Charakter einer Infektionspolyneuritis. Wiener Mediz. Blätter. No. 9, p. 115.
172. Petges et Vennat, Interprétation et signification du signe de Bell, Bordier, Frenkel, dans la paralysie faciale périphérique. Journ. de méd. de Bord. XXXV. 826—829.
173. Petit, Paralysies faciales récidivantes et paralysies faciales à bascule. Thèse de Paris.
174. Piccinino, F., Paralisi dell'arto superiore in seguito a trauma e frattura della scapola dimostrata con la radiografia. Ann. di elett. med. IV. 131—137.
175. Pini, P., Due casi di polineurite amiotrofica saturnina. Gazz. med. lomb. **1904.** LXIII. 441—445.
176. Piper, Kurt, Fractura humeri mit Verletzung des Nervus radialis. Inaug.-Diss. Kiel.
177. Pirrone, D., Nevrite ascendente da pneumococco del Fränkel. Riforma med. XXI. 645; 676: 709.
178. Poncet, A., Actinomycose cervico-faciale de forme très douloureuse; névrite actinomycosique. Lyon méd. T. CIV, p. 1398. (**Sitzungsbericht.**)
179. Price, G. E., Malarial Infection Presenting Symptoms of Multiple Neuritis. Amer. Medicine. June.
180. Prout, P., The Nature of the Nerve Lesion in Brachial Birth Palsy (Erbs Type). The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 118. (**Sitzungsbericht.**)

181. Rautenberg, Bulbäre Erscheinungen infolge von Lähmung des sechsten und zwölften linken Hirnnerven. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 484. (**Sitzungsber.**)
182. Raymond et Guillain, Georges, A propos des névrites appendiculaires. Arch. gén. de Médecine. II. No. 39, p. 2453.
183. Dieselben, La névrite ascendante consécutive à l'appendicite. La Semaine médicale. No. 8, p. 85.
184. Derselbe, Huet et Alquier, Paralysie faciale périphérique due à un fibro-sarcome anglobant le nerf à sa sortie du bulbe. Arch. de Neurol. No. 109, Bd. XIX, p. 1.
185. Reali, R., Un caso di zoppia di spalla da paralisi del sopra-scapolare guarito mediante iniezioni di stricnina. Gior. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. Torino. LIV. 916—918.
186. Rehfisch, Eugen, Klinische und experimentelle Erfahrungen über Reizungen des Herzvagus. Berliner klin. Wochenschr. No. 47, p. 1468.
187. Reik, H. G., The Relationship between otitis media (non-suppurative) and facial paralysis of the refrigeratory type. Tr. Am. Otol. Soc. N. Bedford. **1904.** VIII. 364—384.
188. Réthi, Bemerkungen zu Dr. Manns Publikation „Ueber Gaumenlähmung". Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. L, H. 3, p. 286.
189. Reynolds, E. S., Note sur la névrite alcoolique et la névrite arsénicale. Review of Neurol. and Psych. avril.
190. Richard, Les polynévrites de la coqueluche. Thèse de Bordeaux.
191. Rosenberg, Albert, Guérison spontanée d'une paralysie double du crico-aryténoidien postérieur (posticus). Revue hebd. de Laryngol. No. 22, p. 641.
192. Rosenfeld, A., Zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46.
193. Rossi, A., Contributo allo studio del'eziologia della paralisi facciale periferica. Policlin. Roma. XII. sez. prat. 20—22.
194. Rossi, Baldo, Aneurisma arterioso-venoso del cavo popliteo e paralisi nel territorio del nervo ischiatico popliteo interno da ferita d'arma da taglio. Gazzetta Medica Lombarda. No. 26.
195. Rouyer, E., Névrite du cubital gauche consécutive à une pneumonie et à une pleurésie sèche du même côté. Bulletin médical. No. 21, p. 240.
196. Rugani, L., Di un caso interssante di paralisi del facciale e dell'acustico sinistro. Boll. d. mal. d. orecchio. Firenze. XXIII. 73—79.
197. Russell, William Georges, A Case of Sciatic Neuritis with Paralysis Following Malaria. Medical Record. Vol. 67, No. 1, p. 16.
197a. Sabbatani, P., Alterazioni della sensibilità tattile e termica in seguito a ferita da taglio nella regione radiocarpina destra. Gazz. d. osped. XXVI. 1466.
198. Salerni, A., Paralisi facciale periferica da tumore. Riforma med. XXI. 1020—1022.
199. Salles, filho, Névrite palustre localisada (contribuição ao estudo das nevrites periphericas). Brazil med. XIX. 255—257.
200. Sanz, Enrique Fernandez, Un caso de Paralisis radicular del plexo braquial. Rev de Medicina y Cirurgia Prácticas. An. XXIX, No. 905, p. 161.
201. Schiller, Karl, Ein Fall von Recurrenslähmung durch Mediastinaltumor erzeugt Orvosi Hetilap. 1904. No. 45.
202. Schläpfer, V., Eine eigentümliche Veränderung an den Fingernägeln bei einem Fall von Polyneuritis akuta. Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte. No. 12, p. 390
203. Schlesinger, Hermann, Ueber ein neues Symptom der Gaumenlähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1396. (**Sitzungsbericht.**)
204. Schmiz, Karl, Zur Geschichte der örtlichen Gefühlslähmung. Inaug. Diss. Bonn
205. Schönfeldt, Serratuslähmung post partum. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 9[illegible] (**Sitzungsbericht.**)
206. Sherman, W. T., A Case of Multiple Neuritis and Diabetes mellitus. N. York State Journ. Med. and Surg. V. 368.
207. Shirres, David Alexander, Pressure Paralysis. The Montreal Medical Journal Vol. XXXIV. March. No. 3, p. 159.
208. Shumway, Edward A., The Association of Optic Neuritis and Facial Paralysis The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. CLIV. No. 6, p. 463.
209. Sicard, La névrite ascendante. Gaz. des hôpitaux. p. 1073 u. Rennes. Imp. Simon.
210. Simon, Paralysie faciale; zona dorsoabdominal. Gaz. méd. de Nantes 2. s. XXII 10—13.
211. Sinclair, A. M. R., A Case of Paralysis; 10th, 11th and 12th Cranial Nerve West London Med. Journ. X. 41—47.
212. Sinkler Wharton, Some Uncommon Forms of Multiple Neuritis, Including Fo[illegible]

Cases of Puerperal Origin. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 8, p. 598.
213. Smith, E., jr., An unusual case of multiple Neuritis. Med. Bull. Wash. Univ. 1904. III. 69—74.
214. Sossinka, Willibald, 300 Fälle von peripherischer Fazialislähmung. Inaug. Dissert. Leipzig.
215. Spadaro, G., Un caso di paralisi del radiale per infortunio sul lavoro. Gazz. d. osp. 1904. XXV. 1575.
216. Spencer, S., Report of Three Cases of Refrigeratory Facial Paralysis. Quart. Bull. M. Dep. Wash. Univ. IV. No. 1. 52—57.
217. Stein, Arthur, Über Facialis- und Hypoglossusparese nach Spontangeburt. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 11, p. 321.
218. Stewart, E., Radial Paralysis in the Horse. Am. Vet. Rev. N. Y. XXIX. 947—952.
219. Stewart, Purves, Some Affections of the Cervical Sympathetic. The Practitioner. No. 440. Vol. LXXIV. No. 2. p. 189.
220. Derselbe, Facial Palsy and its Treatment. Westminster Hosp. Rep. XIV. 40—53.
221. Tapia, A. G., Un caso de parálisis del lado derecho de la laringe y de la lengua; con parálisis del esterno- cleido- mastoideo y trapecio del mismola do; acompannado de hemiplegia total temporal del lado izquierdo del cuerpo. Siglo Médico. Madrid. LII. 211—213.
222. Taube, Elise, Rückenmarksaffektionen im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium mit Einschluss der unter denselben Verhältnissen auftretenden Neuritis und Polyneuritis. Inaug. Diss. Berlin.
223. Testevin, Sur un cas de névrite périphérique par infection mixte chez un névropathe. Gaz. méd. du Centre. Tours. X. 97.
224. Thomas, J. J., Two Cases of Bilateral Birth Paralysis of the Lower-Arm Type. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 431—436.
225. Thomson, H. C., A Case of Ischaemic-Paralysis. Polyclin. London. IX. 82.
226. Tissier, P. L., Diagnostic et traitement des paralysies du voile du palais. Presse thérap. Paris. II. 253—261.
227. Uchida, M., Ein Fall von Klumpkescher Lähmung. Neurologia. Band IV. (japanisch).
228. Uhart, Un cas de paralysie du nerf sciatique poplité externe. Rec. de méd. vét. Paris. LXXXII. 291.
229. Verth, zur, Drucklähmung sämtlicher Muskeln des rechten Unterarmes und der Hand. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1225. (**Sitzungsbericht.**)
230. Vigier, Des paralysies obstétricales du membre supérieur (paralysies radiculaires). Thèse de Montpellier.
231. Vince, Un cas de déchirure du nerf cubital avec atrophie musculaire consécutive; ulcère trophique au niveau de la seconde phalange du médius. Presse méd. belge. Brux. LVII. 421—423.
232. Viton, J. J., Polineuritis arsenical (tuberculosis). Rev. d. centro estud. de med. IV. 201—204.
233. Vuithier, August, Klinische Beobachtungen über alkoholische Polyneuritiden. Zürich. 1904. Werder & Co.
234. Wallenberg, Fall von Luxation des Nervus ulnaris. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 326. (**Sitzungsbericht.**)
235. Weber, Röntgenbild einer einseitigen Halsrippe mit unterer Plexuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1608. (**Sitzungsbericht.**)
236. Wedekind, L. L. von, Meralgia Paraesthetica Following Typhoid. New York Med. Journal. Jan.
237. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Jets over de Diagnose van neuritis peripherica. Nederl. Tijdsch. o. Geneesk. Amst. 2 r. XLI. d. I. 519—525.
238. Westphal, A., Ueber apoplektiforme Neuritis („Neuritis apoplectica"). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 40. Heft 1. p. 64.
239. White, W. H., Alcoholic Multiple Peripheral Neuritis. Clin. Journ. London. 1904—05. XXV. 97—100.
240. Wolfstein, David J, Multiple Neuritis. With Report of Four Cases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. p. 1779.
241. Wysmann, E., Ein Fall von anscheinend doppelseitiger Radialislähmung. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. XLIX. 417—427.
242. Young, J. K., Paralysis of Arm from Dislocation of Shoulder at Birth. Ann. of Surg. XLII. 777.
243. Zimmermann, C., Affections of the Facial Nerve in Disease of the Ear. Wisconsin Med. Journal. Jan.

244. Zabriskie, Edwin C., Paralysis of the Left Platysma. The Post-Graduate. Vol. XX. May. p. 540.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Facialislähmung.

Bei einem 20jährigen Patienten von **Meyer** (147) war über Nacht eine rechtsseitige Gesichtslähmung eingetreten. Während das Ohr normal war, fand sich eine bohnengroße, sehr schmerzhafte Drüsenschwellung dicht unterhalb der Spitze des rechten Warzenfortsatzes und etwa handbreit darunter am Nacken ein Furunkel. Die geschwollene Drüse drückte demnach gerade auf den Nerven. Nach Inzision des Furunkels und Abschwellung der Drüse trat schon vom dritten Tage an eine Besserung ein. Heilung nach 14 Tagen.

In dem **Barth**'schen (11) Fall war die Schädigung des N. facialis abhängig von einem Senkungsabszeß unterhalb des Warzenfortsatzes in der fossa digastrica. Die Beeinträchtigung des Nerven erfolgte (außerhalb des Schläfenbeins) nach seinem Austritt aus dem foram. stylom.

Knapp (117) berichtet: Ein sonst gesunder 29jähriger Mann hatte etwa zwei Stunden, die rechte Wange auf den Tisch aufgelegt, geschlafen. Es resultierte eine vollkommene rechtsseitige Facialislähmung. Geschmacksstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte; die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war nur quantitativ vermindert, qualitativ nicht verändert. Heilung, auch der Geschmacksstörung, innerhalb 4 Wochen. Vielleicht ist für diesen Fall (nach Verf.) anzunehmen, daß die spitzwinklige Umbiegung der Chordafasern abnorm tief, nicht wie sonst innerhalb, sondern außerhalb des foram. stylom. erfolgt ist.

Stein (217) beobachtete bei einem durch Spontangeburt von einer Primipara geborenen Mädchen eine in der Gegend des linken Proc. mast. gelegene kirschkerngroße teigige Schwellung, eine Lähmung des linken Facialis und eine Parese der linken Zungenhälfte. Die elektrische Erregbarkeit war für die Gesichtsmuskulatur herabgesetzt. Innerhalb zweier Wochen waren Schwellungen und Facialisparesen geschwunden, die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurückgekehrt. Im Urin keine abnormen Bestandteile; Herzaktion normal. Verf. sieht die Schwellung an der Austrittsstelle des linken Facialis als ein typisches Hämatom an, meint aber auch, daß zur Erklärung der Zungenparese eine intrakranielle, basale Blutung anzunehmen sei. Beide Hämatome hatten in diesem Falle dieselbe Ursache, dieselben Wirkungen: kurz dauernden Druck auf den Schädel, Lähmung zweier Gehirnnerven.

Bei einer 66jährigen Frau, beobachtet von **Raymond, Huet** und **Alquier** (184), trat ohne äußere Ursache eine linksseitige vollkommene bis zum Lebensende nach 13 Jahren unverändert bestehen gebliebene Facialislähmung auf. Der Tod trat infolge einer Bronchopneumonie ein. Ein Fibrosarkom hatte den linken N. facialis an seinem Austritt aus der Med. obl. in seinen Bereich gezogen und komprimiert, die med. obl., das Kleinhirn, den 8., 9. und 10. Hirnnerven bei Seite schiebend, ohne sie irgend wie schwerer in ihrer Integrität zu beeinträchtigen. Deshalb konnte dieser Fall während des Lebens auch nicht diagnostiziert werden. Die genauere Untersuchung ergab den Ursprung der Neubildung aus der Scheide des N. facialis bei seinem Austritt aus dem Bulbus. Die Details der histologischen Untersuchung siehe im Original. Obgleich die Lähmung 19 Jahre bestanden hatte, wurden doch nirgends im Zentralnervensystem oder an den Nervenwurzeln auch nur Geschwulstandeutungen gefunden.

In **Novak**'s (164) Fall handelt es sich um einen 59jährigen, geistig zurückgebliebenen Mann mit rechtsseitig verbildetem Ohr und mangelhaft entwickelter rechter Gesichtshälfte. Äußeres, mittleres und inneres Ohr waren ergriffen und schlecht entwickelt. Einzelheiten siehe im Original. Es bestand nun eine ausgesprochene Differenz beider Gesichtshälften, und doch lag keine eigentliche Lähmung vor; die elektrische Erregbarkeit war für beide Stromesarten erhalten. Wie die vom Facialis, so waren auch die vom Trigeminus und Hypoglossus innervierten Muskeln nur mangelhaft entwickelt. Der Fall entspricht am meistem dem in diesem Bericht vom Jahre 1902 besprochenen von Marfan und Delille. Vgl. dort.

Barth's (12) Beobachtungen gipfeln in folgendem Satz: So ist die eigentümliche Veränderung der Sprache bei doppelseitiger Facialislähmung (der Ausfall der Lippenlaute, die unreine Vokalbildung, die beim Sprechen besonders hervortretenden Kaubewegungen zur Kompensation der fehlenden Lippenspannung) von besonders charakteristischer und hervorstechender symptomatologischer Bedeutung.

Bei einem 51jährigen vorher an Influenza krank gewesenen Manne hatte sich, wie **Langdon** (124) mitteilt, infolge von Erkältung (?) auf einer Eisenbahnfahrt eine doppelseitige Gesichtsnervenlähmung eingestellt, die durch das Fehlen der Kniereflexe und vollkommene Abwesenheit der Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenhälfte ausgezeichnet war. Die Kniereflexe kehrten später zurück. Es trat Heilung ein. Die elektrische Erregbarkeit soll für beide Stromesarten eine träge gewesen sein.

In **Shumway**'s (208) Fall handelt es sich um ein 19jähriges Mädchen, das nach einer unter Schmerzen eingetretenen, auf Erkältung zurückzuführenden rechtsseitigen Gesichtslähmung zugleich eine doppelseitige Optikusneuritis mit nachfolgender Atrophie darbot. Es bestand bei ihr eine Abflachung des Gesichts auf der leidenden Seite und zugleich Enophthalmos. Verf. teilt zugleich einen Fall von Spiller mit, wo bei einer 52jährigen Frau nach einer unter Schmerzen aufgetretenen rechtsseitigen Facialislähmung eine Abflachung dieser Seite und deutlicher Enophthalmos zurückgeblieben war. Schmerzen, Abflachung der betroffenen Gesichtshälfte und Enophthalmos bezieht Verf. auf eine neben der Läsion des Facialis bestehende Neuritis des Trigeminus und nicht auf eine Mitbeteiligung sensibler Fasern im Facialis.

Diese Beobachtungen Shumway's erscheinen dem Referenten im Hinblick auf die Mitteilungen von Gowers von Interesse.

Bei einem 16jährigen, neuropathisch belasteten Jungen, dessen Mutter mit 16 Jahren ebenfalls an Facialislähmung litt, sah **Hudovernig** (105) in drei Tagen eine doppelseitige typisch rheumatische Facialislähmung sich entwickeln; vollkommen mangelnde Mimik, Supraorbitalis rechts druckempfindlich, Geschmackempfindung an den beiden vorderen Dritteilen der Zunge herabgesetzt, Sprache erschwert, Trommelfell beiderseits eingesunken, beide Proc. mastoidei druckempfindlich; partielle EaR. (Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, träge Zuckung, Inversion.) Vollständige Heilung in zwei Wochen, mit Rückkehr der elektrischen Erregbarkeit zur Norm. H. betont das doppelseitige und familiäre Vorkommen der Facialislähmung, supponiert eine kongenitale Einengung des Canalis Fallopiae, welche bei leichter katarrhalischer Affektion eine Kompression des Facialis hervorrufen kann, ohne schwerere Veränderungen im Nerven. Diese genügt, um EaR. zu verursachen, welche jedoch in solchen Fällen nicht für die Schwere der Prognose sprechen kann, da im Falle H.'s trotz solcher die Restitution in zwei Wochen erfolgte. *(Hudovernig.)*

Donáth (59) beobachtete, daß in Fällen peripherer Facialislähmung, wo die Sensibilität der erkrankten Gesichtshälfte herabgesetzt war, auch die Empfindlichkeit der betreffenden Körperhälfte beeinträchtigt erschien. Die bei peripherer Facialislähmung auftretenden Schmerzen und Sensibilitätsstörungen entstehen durch eine Läsion der Nervenendigungen des Trigeminus, des Plexus brachialis und anderer sensibler Nerven, welche durch dieselbe Noxe geschädigt werden, welche die rheumatische Facialislähmung hervorgerufen hat. *(Hudovernig.)*

Cruchet (48) teilt folgenden Fall von post paralytischem Facialiskrampf mit. Bei einem 7 jährigen Knaben entstand eine peripherische Facialisparese links, welche innerhalb drei Monaten unter elektrischer Behandlung zur Heilung kam. Ein Jahr darauf entwickelt sich langsam ein tonischer Krampf in der linken Gesichtshälfte, wobei zuerst das linke Augenlid enger erschien. Innerhalb von drei Jahren nahm der tonische Krampf aber immer mehr zu. Zu diesem tonischen Krampf gesellten sich in den beiden letzten Jahren klonische Zuckungen, die anfangs auf die linken Mundwinkel beschränkt waren, sich aber später auf das Auge und Kinn ausbreiteten.

Die Kontrakturen stellen sich bei willkürlichen und unwillkürlichen Gesichtsbewegungen ein. Beim Lachen, Weinen und Grimmassenschneiden schließt sich das linke Auge fast völlig, wobei der linke Mundwinkel mehr linkerseits als rechts eleviert wird und sich links ein Kinngrübchen bildet. Beim Rezitieren tritt derselbe Zustand ein, je nach der Lebhaftigkeit der Mimik. Bei gewissen unbewußten mimischen Bewegungen, bei seelischer Erregung, beim Spielen (Lachen) oder bei Traurigkeit (Weinen) kontrahiert sich die linke Gesichtshälfte total. Auch die Einwirkung des Lichtes, (Sonnenlicht) und starke Beleuchtnng rufen den völligen Verschluß des linken Auges hervor mit krampfhaftem Emporziehen des linken Mundwinkels und ausgeprägtem Kinngrübchen. *(Bendix.)*

Lamy (123) berichtet über folgende interressante Beobachtungen, die er bei einem 60 jährigen Manne mit rechtsseitiger Facialisparese machen konnte. Es waren die Frontalmuskeln, zygomatici und levatores labii sup. rechts paretisch. Ließ Lamy den Kranken das rechte oder beide Augen zukneifen, so entstanden in den willkürlich nicht bewegungsfähigen Muskeln der rechten Gesichtshälfte Kontrakturen, die er als synergische, paradoxe bezeichnet. Lamy möchte dieses Phänomen in der Weise erklären, daß eine mangelhafte Heilung des gelähmten Nerven stattgefunden hat und die Kernzellen für den M. orbicularis palpebrarum besser erhalten geblieben sind und über die anderen Teile des Facialis dominieren; infolgedessen können sich die übrigen Äste des gelähmten Facialis nur kontrahieren, wenn der Orbicularis palpebrarum in Kontraktion gerät. *(Bendix.)*

Babinski (8) sucht die allgemein anerkannte Erfahrung zu modifizieren, daß bei Facialislähmung nur im Anfangsstadium der Erkrankung die elektrische Erregbarkeit erhöht ist.

Babinski teilt zwei Beobachtungen mit. Fall 1 betraf einen 27 jährigen jungen Mann, der eine alte rechtsseitige Mittelohrerkrankung hatte und plötzlich eine Lähmung des rechten Facialis bekam, mit Herabsetzung des Gefühls an der rechten Hälfte des Gesichtes und der Zunge, unsicherem Gang, Störungen der Bewegungen des rechten Armes, Lateropulsion nach rechts und Diplopie. Es bestand Bellsches Phänomen und erhöhte faradische und galvanische Erregbarkeit im rechten Facialis, keine Kontraktur der schlaffen Gesichtsmuskeln, aber hin und wieder auftretende unwillkürliche Bewegungen des rechten Mundwinkels. Nystagmus. — Fall 2 betrifft ein 23 jähriges

Mädchen, das seit der Kindheit an einer linksseitigen Parese des Facialis leidet, besonders im oberen Aste. Auch hier fand sich eine deutliche Übererregbarkeit der kranken Gesichtshälfte auf faradischen und galvanischen Strom. Kontraktur war nicht vorhanden. Die Patientin litt seit ihrer Jugend an einer linksseitigen Otitis media.

Den ersten Fall deutet Babinski als eine Affektion der regio pontis et medullae oblongatae und führt die paradoxe elektrische Übererregbarkeit des Facialis auf einen Reizzustand im Facialiskerne oder am Ursprunge des Nerven zurück. *(Bendix.)*

Minor (153) berichtet über drei von ihm beobachtete Fälle von Unfalllähmungen des Nervus facialis, welche vom klinischen Standpunkt aus und auch von dem der Unfallversicherung beachtenswert waren.

Die drei Fälle illustrierten in Bezug auf Lokalisation drei interessante Varietäten eines Facialis-Traumas; im ersten Falle bestand eine hohe Läsion, wahrscheinlich eine Fissur der pars petrosa; im dritten existierte eine Verletzung der Nerven neben dem Ohr und gleichzeitig eine Läsion des Trigeminus; im zweiten Falle war der Nerv an der Peripherie selbst in der Mitte der Wange durchrissen. Hier war die elektrische Reaktion auffallend, welche sich im zentralen Abschnitt der Wange als normal erwies. Alle drei Fälle von Facialislähmung veranlaßten Minor, wegen der durch sie bedingten Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit, die Rente um 25 % zu erhöhen. *(Bendix.)*

Gierlich (85) beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen eine angeborene Lähmung beider Nn. facialis, des linken N. hypoglossus und der Blickrichtung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenz. Die Lähmung ging mit Atrophie einher und war im Gebiete des N. facialis komplett im Augen- und Wangenteil, während die Mundwinkel nach beiden Seiten verzogen werden konnten. Die elektrische Erregbarkeit war im Gebiete beider Nn. facialis wie des linken N. hypoglossus am Nerven wie Muskel auf den galvanischen und faradischen Strom erloschen; nur die oberen Mundwinkel waren direkt mit beiden Strömen vom Muskel (nicht aber vom Nerven) erregbar. Der Herd der Lähmungen dürfte frontalwärts vom Abducenskern in der Medulla oblongata und in dem kaudalen Brückenmark zu suchen sein. Die Affektion war angeboren und stabil seit der Geburt; es dürfte eine Aplasie oder Hypoplasie dieser Teile resp. der Kerne dieser Gegend vorliegen.

Frazier (74) hat bei einem Manne, der sich durch eine Schußverletzung eine vollkommne Gesichtsnervenlähmung zugezogen hatte, die Vereinigung der N. facialis mit dem gleichzeitigen N. hypoglossus ausgeführt. Allmähliche Besserung. Erst nach dem 14. Monate kehrte die faradische Reaktion zurück (der orbic palpebr. reagierte schon etwas im neunten Monat). Aktive Beweglichkeit zeigte sich zuerst an den unteren Facialismuskeln. Trotz der der Operation folgenden Atrophie der Zunge traten Schwierigkeiten im Schlucken oder Sprechen nicht ein.

Weiter bemerkt Fr., daß er den N. hypoglossus vor dem Accessorius deshalb bevorzugt, weil seines Wissens noch keine den N. accessor. verwendende Operation ohne die sehr unangenehmen Mitbewegungen der Schultermuskulatur geendet habe.

Demgegenüber berichtet **Elsberg** (63) von der an einer 30jährigen Frau ausgeführten Operation, welche seit frühester Jugend eine linksseitige Facialislähmung hatte, und bei der er die Anastomose mit dem Accessorius durch Nervenpfropfung ausgeführt hatte. Nach der Operation war der linke Trapezius ganz, der linke Sternocleid. teilweise gelähmt. Dies besserte sich

innerhalb 6 Monaten. Allmähliche weitere Besserung. Der Fall verdient ein besonderes Interesse, weil er $29^1/_2$ Jahr nach Beginn der Lähmung operiert wurde, und weil assoziierte Schulterbewegungen vollkommen fehlten.

In der Diskussion bemerkte B. Sachs, daß er für die Operation den Accessorius bevorzugen würde, und daß man nicht vor Ablauf wenigstens eines Jahres operieren solle.

Zabrieskie (244) hatte Gelegenheit, einen äußerst seltenen Fall isolierter einseitiger Lähmung des Platysma zu beobachten. Eine 17jährige Zigarettenarbeiterin bemerkte seit drei Jahren im Gefolge eines posttyphösen Geschwüres hinter dem linken Unterkiefer, daß ihr Mund schief stand. Eine Gesichtslähmung soll nicht dagewesen sein. Der linke Mundwinkel hängt in der Ruhe etwas herab und wird beim Breitziehen des Mundes weniger nach hinten gezogen als rechts. Werden die Mundwinkel herabgezogen, so geschieht es links mehr als rechts, und das linke Platysma bleibt unbeweglich, während das rechte sich gut kontrahiert.

Elektrisch ist der linke Facialis etwas erregbarer als das rechte bis auf das Platysma, das ganz unerregbar für den faradischen und galvanischen Strom. Der linke Depressor anguli oris zeigt leichte faradische und galvanische Herabsetzung gegen rechts. Es dürfte sich um eine septische Neuritis des das Platysma innervierenden Astes handeln, der dem N. facialis angehören soll. Gegen die Annahme, daß das Platysma von einem anastomosierenden Ast des oberen Cervikalplexus versorgt wurde, spricht in dem Falle, daß der Plexus cervicalis völlig frei von Lähmungserscheinungen war, trotz der langen Dauer der Platysma-Lähmung. *(Bendix.)*

In den von **Fleischer** (70) beobachteten Falle wurde der Bulbus beim Lidschluß nicht dem Bellschen Phänomen entsprechend nach oben, sondern nach unten gedreht. Der Patient hatte durch eine Sprengladung das rechte Auge verloren, während am linken intakten Bulbus der obere Lidrand defekt war. Nach einer plastischen Operation gelang der Lidschluß, wenn auch unvollständig; der Bulbus rollte sich hierbei nach oben außen. Im Laufe von zwei Monaten war das Oberlid am inneren Teil narbig verdickt, am äußeren hatten sich narbige Wülste der granulierenden Konjunktiva gebildet. Jetzt wurde der Bulbus bei leichtem Lidschluß nach unten, bei kräftigem Schluß nach oben gestellt. Zwei Jahre später trat bei jeglichem Lidschluß, bei dem außen eine Spalte offen blieb, eine Drehung des Auges nach unten innen ein; die Kornea verschwand fast ganz unter dem sich nach oben schiebenden Unterlid.

Verf. sieht die Bedeutung dieser Beobachtung, bei welcher das Bellsche Phänomen sich von einer Aufwärts- in eine Abwärtsbewegung des Bulbus umwandelte, darin, daß er gegen die Annahme einer anatomischen Verbindung zwischen Okulomotorius und Facialis und für die Annahme eines die betreffenden Muskeln des Okulomotorius mit dem Orbicularis zu koordinierter Tätigkeit bringenden subkortikalen Zentrums spricht. Andrerseits erscheint die Beobachtung als eine Stütze der Nagelschen Annahme, daß die Mitbewegung beim Bellschen Phänomen reflektorisch ausgelöst wird, indem die Kornea hinter den Lidern die Stelle des geringsten Druckes sucht. Bei der Drehung nach oben wäre der Bulbus in eine sehr ungünstige Lage geraten; die von ihm eingenommene Stellung (unten) entsprach derjenigen, wo die Kornea am wenigsten gedrückt wurde.

Innerhalb der letzten 14 Jahre sind nach **Sossinka** (214) in der Mendelschen Poliklinik zu Berlin 300 Fälle von peripherischer Gesichtsnervenlähmung beobachtet worden. Rücksicht genommen ist in der Arbeit

nur auf diejenigen Fälle, deren peripherische Natur zweifellos war. Das Maximum der Erkrankung fand sich zwischen dem 41. und 50. Lebensjahr. Es waren 128 männliche und 172 weibliche Individuen, also in Übereinstimmung mit den Angaben des Referenten und Philips 42,67 % bei Männern und 57,33 % bei Frauen.

Ein besonderer Unterschied hinsichtlich des Befallenwerdens der rechten oder linken Seite wurde nicht gefunden und sowohl bei Männern wie bei Frauen war die rechte resp. die linke Gesichtshälfte nahezu gleichmäßig erkrankt. Bemerkenswert wäre noch die Tatsache, daß in etwa 10 % der Fälle subjektive resp. objektive Geschmacksstörungen nachzuweisen waren; in vier Fällen bestand Hyperacusis. Auf den Schiefstand der Uvula in 10 Fällen legt Verf., den neueren Anschauungen folgend, kein besonderes Gewicht; in vier Fällen wird von einem Lähmungszustand des Gaumensegels gesprochen; nähere Angaben hierüber fehlen aber. In 71 % der Fälle wurde nur eine reine Gesichtslähmung festgestellt: wohl in reichlich Dreiviertel aller Fälle ist hiernach der Erkrankungsherd unterhalb des Abgangs der Chorda tymp. zu suchen. Dreimal fand sich eine Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite hin. Ob es so bekannt ist, wie Verf. meint, daß bei Facialisparese eine Verminderung der Tränensekretion statthat, ist nach Ref. doch noch zu bezweifeln.

Unter den 300 Fällen kamen bei 10, also in 3 %, Rezidive vor. In der Besprechung der Frage über das Wesen der Schädlichkeit, die eine Gesichtslähmung hervorruft, kommt Verf. nicht zu einer ganz befriedigenden Antwort.

Unter dem Wort „Paralysies à bascule" versteht **Petit** (173) solche Facialislähmungen, welche wiederkehrend nicht dieselbe, sondern die beim ersten Male frei gebliebene Seite des Gesichts befallen.

Die Arbeit, welche speziell einen Fall von Thiroloix und 11 Beobachtungen von Huet verwertet, ist nach verschiedenen Gesichtspunkten bemerkenswert und zeichnet sich auch dadurch aus, daß die Arbeiten deutscher Autoren ausgiebig benutzt worden sind. Wir geben hier von den ziemlich ausgedehnten Schlußfolgerungen des Verf. die wichtigsten wieder.

Die wiederholt auftretenden Gesichtslähmungen bilden von den peripherischen Facialislähmungen etwa 6 %. Man hat nach Verf. eigentliche rezidivierende, dieselbe Seite betreffende und abwechselnd die eine oder andere Seite befallende Paralysen (à bascule) zu unterscheiden. Eine Vorliebe in Betreff der Lokalisation besteht für die Rezidive nicht. Zwischen der ersten und der ersten sich wiederholenden Lähmung verfließen selten mehr als zwei Jahre; doch kann das Intervall sowohl länger, als auch kürzer sein. Zweite, dritte, vierte Rezidive sind sehr selten. Kommt das erste noch während des Bestehens der ersten Lähmung, so kann das Bild einer Diplegia facialis resultieren. Vor einem Jahre tritt ein zweites Rezidiv nicht ein. Zweite, dritte, vierte Rezidive treten umso seltener ein, als das erste Rezidiv der Zeit nach von der ersten Lähmung entfernt war. — Erste und zweite Rezidive kommen bei beiden Geschlechtern in gleichem Prozentsatz vor: bevorzugt ist das Alter zwischen 10 und 50 Jahren; relativ häufig finden sich Rezidive auch im Kindesalter. Vorangehende Schmerzen bestehen in etwa 50 % der rezidivierenden Lähmungen, haben aber mit der Dauer oder Schwere der Lähmungen nichts zu tun. — In 65 % der Schaukellähmungen treten Kontrakturen ein, die event. beiderseitig entstehen können. Die Rezidive können elektrodiagnostisch schwer oder leicht sein; für die Schaukellähmungen besteht hierin kaum eine Regel, vielleicht aber, wie auch **Ref.** (Zbl. 1899 S. 477) gefunden, für die eigentlichen Rezidive. Den

Ausdruck „Paralysis a frigore" verwirft Verf. durchaus; Erkältung ist nur eine Gelegenheitsursache, ebenso die hereditäre Prädisposition. Die Philipsche Hypothese einer Verengerung des Foramen stylomast. verwirft P. Nach ihm ist die Gesichtslähmung eine auf infektiöser oder toxischer Basis beruhende Erkrankung. Die Rezidive werden hinreichend erklärt, wenn man eine persistierende Ursache oder verschiedene unter verschiedenen Einflüssen sich ausbildende Ursachen annimmt; deren Wirkungen häufen sich und erklären das Auftreten von Rezidiven hinreichend, ohne daß man nötig hat, die Frage der Immunität aufzuwerfen, die ja bei Infektionskrankheiten möglich ist, aber doch nicht konstant beobachtet wird.

2. Lähmungen der Nn. Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus.

Réthi (188) polemisiert gegen Mann, der behauptet, daß der m. levator palati mollis vom N. facialis innerviert werde. R. kommt nach seinen Erfahrungen zu dem Schluß: Nur dann, wenn ein Obduktionsbefund unzweideutig dartun wird, daß auch der Facialis den Levator innerviert oder der Zufall etwa eine der Nuhnschen entgegengesetzte Beobachtung ergeben würde, d. h. daß auch Reizung des Facialis Hebung des Velum ergibt, wäre neben dem Vagus in Ausnahmefällen auch an eine Beteiligung des Facialis an der motorischen Innervation des Gaumens zu denken. Solange solche nicht vorliegen, muß an der alleinigen motorischen Versorgung des Levator veli palat. durch den N. vagus festgehalten werden.

Den seltenen Fällen von Paralyse der Erweiterer der Stimmritze im Kindesalter fügt **Hüssy** (107) einen neuen Fall hinzu. Die Obduktion bestätigte zwar die Diagnose, gestattete aber nicht, Klarheit über die Ätiologie des interessanten Falles zu gewinnen.

Eine an Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe leidende 30jährige Patientin **Frischauer**'s (78) zeigte bei starker Heiserkeit eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes. Das ganze Herz, besonders der linke Vorhof war dilatiert, der linke N. recurrens durch den erweiterten linken Vorhof zusammengedrückt. Der sehr stark erweiterte linke Vorhof hatte nicht direkt, sondern indirekt durch Vermittlung der von dem linken Vorhof und den erweiterten Pulmonalvenen in die Höhe und nach vorn gehobenen arteria pulmon. den N. recurrens sin. an den Aortenbogen angedrückt, zur Degeneration seiner Fasern gebracht und dadurch das linksseitige Stimmband gelähmt.

Die bisher bei Mitralstenose und Rekurrenzlähmung erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde haben ergeben, daß hierbei als Entstehungsursache für die Rekurrenzlähmung drei Möglichkeiten in Betracht kommen, nämlich: 1. durch den erweiterten linken Vorhof direkt; 2. den erweiterten linken Vorhof indirekt durch Vermittlung der Arteria pulmonalis; 3. das Ligamentum Botalli.

Ein 56jähriger Patient **Rosenberg**'s (191) wurde wegen Zungen-Carcinoms mehrfach operiert und auch intrabukkal mit Röntgenstrahlen behandelt. Es stellte sich ziemlich plötzlich eine doppelseitige Postikuslähmung ein, die eine Tracheotomie nötig machte. Allmähliche Heilung. Verf. vermutet die Ursache der Kehlkopfmuskellähmung in der Behandlung des Kranken mit Röntgenstrahlen: er mußte eine kleine Röhre in den Mund nehmen.

Bei einem 38jährigen Phthisiker Patienten **Ohm**'s (165), trat ein rechtsseitiger Pneumothorax auf und wenige Tage darauf eine Lähmung des

linken Stimmbandes, das völlig bewegungslos in Medianstellung mit leicht exkaviertem Rande stand bei übrigens vollkommen normalen Verhältnissen im übrigen Kehlkopf; die operative Entleerung der rechten Pleurahöhle nach Bülau führte relativ schnell zur Entfaltung der Lunge und zur Rückbildung der Verdrängung des Herzens. Wenige Tage danach ließen sich wieder Bewegungen des linken Stimmbandes nachweisen und allmähliche Rückbildung der Lähmung bis fast zur Norm; dann starb der Patient an seiner Tuberkulose. Die Autopsie widerlegte nicht die intra vitam gestellte Diagnose, wonach durch die starke Verdrängung des Herzens und des Aortenbogens, um den sich ja der linke Nervus recurrens herumschlingt, eine dauernde Zerrung der Nerven veranlaßt wurde.

Eine 29jähr. Dame bekam sechs Wochen nach operativer Entfernung einer kleinen Struma Atembeschwerden (Dyspnoe), welche wie **Cartaz** (39) nachwies, von einer beiderseitigen Stimmbandlähmung herrührte. Das laryngologische Bild entsprach einer Paralyse der Crico-arythenoïdei postici, welche C. auf Narbenkompression der Nervi recurrentes im Gefolge der Strumaexstirpation deutet. *(Bendix.)*

Franke (73) publiziert einen Fall von Vagusarrhythmie des Herzens im Anschluß an akute Perikarditis. Wahrscheinlich hatte der entzündliche Zustand des Perikards einen Reiz auf reflektorischem Wege auf den Herzvagus ausgeübt. *(Bendix.)*

Bei dem 36jährigen Patienten **Frey**'s (76) entwickelte sich in kurzer Zeit Lähmung des rechten Okulomotorius und Hypoglossus, des linken Facialis, Akustikus, Abduzens und Okulomotorius; gesteigerte Reflexe; im übrigen normaler Befund, tuberkulöse Affektion der Lungen und Stimmbänder. F. supponiert multipe Miliartuberkeln in den betreffenden Nervenkernen. *(Hudovernig.)*

B) Lähmungen im Bereiche des Halssympathikus und der Dorsalnerven.

Mendel (144) beobachtete bei einer an Mitralinsuffizienz leidenden 53jährigen Frau eine linksseitige Lähmung des Halssympathikus. Als Ursache derselben war ein knochenharter Körper in der linken Hälfte der vergrößerten Schilddrüse anzusehen. (Ossifizierte Struma.) Rekurrenz verschont. Die okulopupillären Symptome (Miosis, Lidspaltenenge, Zurücksinken des Bulbus) entsprechen den im Tierexperiment gemachten Erfahrungen. In der Ruhe war die linke Gesichtshälfte röter und wärmer als die rechte; das Verhältnis änderte sich aber, wenn die Patientin sich anstrengte. Dann schwitzte nur die rechte Hälfte des Gesichts und war wärmer, als die linke; dasselbe war nach Injektion von Pilocarpin der Fall. Im vorliegenden Fall erweiterte Atropin die linke Pupille nicht ganz so, wie die rechte; es spricht dies für die Ansicht, daß neben der Lähmung des Okulomotorius durch Atropin noch eine Reizung der Endzweige des Sympathikus im M. dilatator statt hat. Zu bemerken wäre noch die deutliche Flachheit der linken Gesichtshälfte gegenüber der rechten und die geringere Pigmentierung der linken Iris gegenüber der rechten.

Da durch die Erkrankung des Sympathikus die eine Rötung und Erwärmung der betreffenden Gesichtshälfte hervorrufenden Reize nicht wirksam werden konnten, blieben diese Folgeerscheinungen bei Erregungen und körperlichen Anstrengungen auf der kranken Seite aus.

Minkowski (151) beschreibt 2 Fälle von chronischen Lähmungen, die sich auf einzelne Bauchmuskeln beschränkten und durch eine peripherische

Neuritis bedingt waren. In dem 1. Falle lagen der Neuritis Diabetes und chronischer Alkoholismus zu Grunde, in dem 2. Falle entwickelte sich die Nervenaffektion im Anschluß an eine Infektionskrankheit. Bemerkenswert war in diesem 2. Falle die Kombination eines Herpes zoster mit motorischen Lähmungen und zwar im Gebiete des N. ileohypogastricus und ileoinguinalis. Die neuritische Bauchmuskellähmung kann leicht übersehen werden; sie kennzeichnet sich durch zirkumskripte Vorwölbung oder hernienartige Vorstülpung der Bauchdecken, die beim Husten und Pressen zunimmt, durch Schlaffheit, Atrophie, Änderung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit bestimmter Bauchmuskeln, Verhalten der Reflexe, der Sensibilität und eigenartige Lokalisation der Schmerzen.

Karczewski (113) berichtet über einen Fall von traumatischer Verletzung des Halssympathikus. Die 28jährige schwangere Frau erhielt einen Schuß in den Rücken, fiel auf den Boden, verlor aber das Bewußtsein nicht. Am folgenden Tag klagte Patientin über Dyspnoe. Am 3. Tage Geburt eines toten Kindes. Seitdem Fieber. Ihre Stimme ist heiser. Die linke Lidspalte verengt (Ptosis des oberen Lides). Die linke Pupille ebenfalls enger als die rechte; reagiert gut; Lähmung des linken Stimmbandes. Die Eintrittstelle der Kugel liegt am Rücken 3 cm oberhalb des inneren Abschnittes der crista scapulae. Der Austritt der Kugel entspricht vorn dem linken sterno-clavicular Gelenk.. Diese Erscheinungen (Verengung der linken Lidspalte, der linken Pupille und der linken Chorda vocalis) sind der Verletzung des unteren Plexus des Halssympathikus zuzuschreiben.

(Edward Flatau.)

C. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Die 3 Autoren **Clark, Taylor** und **Prout** (43) haben sich zusammengetan, um eine höchst eingehende Studie über die sogenannten Geburtslähmungen der Kinder zu geben. Indem wir den interessierten Leser auf das Original verweisen, geben wir hier nur die Schlußfolgerungen der drei Autoren nach ihren klinischen, pathologisch-anatomischen und operativen Studien wieder.

1. Die Ursache der Lähmung ist Dehnung der Nervenstämme; erst zerreißen die Nervenscheiden, sodann die Nervenfasern. Der Geburtshelfer darf bei der Entbindung den Nacken des Kindes nicht zu stark strecken.

2. Die Dauer der Lähmung erklärt sich durch die bei der Zerreißung auftretende Blutung in die Nervenscheiden und die blutige Infiltration der benachbarten Gewebe. Die konsekutiven Bindegewebsnarben strangulieren das Nervengewebe und hindern die Vereinigung der getrennten Fasern.

3. Das geschädigte Gewebe muß entfernt und Nervennaht angelegt werden, sobald klar geworden, daß spontane Wiedervereinigung nicht eingetreten. Weiter ist dann die Behandlung die auch bei anderen Läsionen peripherischer Nerven anzuwendende. Eine derartige Behandlung muß solange fortgesetzt werden, bis entweder spontane Heilung eintritt oder bis operiert wird. Auch nach der Operation soll die Behandlung fortgesetzt werden. Vor Ablauf eines Jahres raten Verfasser nicht zu operieren.

In den in der Arbeit mitgeteilten Fällen war die Zeit noch eine zu kurze, als daß über definitive Resultate berichtet werden könnte. Immerhin war in 2 Fällen nach 18 Monaten eine sehr wohltätige Wirkung des operativen Eingriffes deutlich wahrzunehmen.

Unter den Beobachtungen von **Shirres** (207) interessiert zunächst eine durch Krückendruck bedingte Radialislähmung mit Ergriffensein auch

des M. triceps. In einem 2. Fall wurde ein Mann im epileptischen Anfall überfahren und bekam so eine Radialislähmung.

Es folgen sodann einige Fälle von Geburtslähmungen bei Kindern.

Von den peripherische Lähmungen betreffenden Beobachtungen **Bernhardt**'s (21) sind (abgesehen von den mit Reizung durch Kondensatorenentladungen erhaltenen Resultaten) vielleicht folgende 2 Beobachtungen auch von Interesse für die Pathologie peripherischer Lähmungen.

Bemerkenswert erscheint ein Fall partieller Radialislähmung, der sich unter Auftreten heftigster Schmerzen bei einem 32 Jahre alten Manne entwickelt hatte. Es hatte Furunkulose auf der Rückseite des linken Unterarms, an der Grenze des oberen zum mittleren Drittel. Schwer befallen erwiesen sich der M. ext. carpi uln., der ext. digit. commun. und die langen Daumenmuskeln (Ea R.).

Eine derartige, durch Furunkulose bedingte Lähmung im Radialisgebiet ist bisher noch nicht beschrieben worden. Möglicherweise kam die Paralyse zu stande durch die entzündliche Durchtränkung der Muskeln resp. der Nervenäste oder durch die Fortsetzung der Entzündung der Haut- und Unterhautgebilde auf die Nerven; ob nur das entzündliche Ödem oder der Gehalt der ödematösen Flüssigkeit an infektiösem Material diese neuritische Affektion bedingt hat, bleibt dahingestellt.

Der 2. bemerkenswerte Fall betrifft eine schwere Medianusverletzung oberhalb des Handgelenks mit erheblichen Störungen der Sensibilität im Bereich dieses Nerven und mit folgender Entartungsreaktion der Daumenballenmuskeln. Wichtig war in diesem (wie in anderen vom Verf. beschriebenen ähnlichen Fällen) die Tatsache, daß trotz ausgesprochener Entartungsreaktion der Thenarmuskeln diese ihre aktive Motilität durchaus nicht verloren hatten.

Aus der fleißigen Arbeit **Fessler**'s (69) heben wir zunächst die Bemerkung hervor, daß die Integrität der radialen Sensibilität dann am häufigsten beobachtet wird, wenn der Bruch (mit der Verletzung des Nerven) in der Mitte oder im unteren Drittel des Oberarms liegt. Liegt der Bruch oberhalb der Knochenmitte, und ist ausgiebige Dislokation vorhanden, so kann man das Vorhandensein des Punctum maximum der Anästhesie zwischen os metacarpi prim. und os. metacarpi sec. (Létiévant) differential-diagnostisch für vollkommene Nervenzerreißung verwerten. Sehr wichtig ist die durch eigne Beobachtungen und aus den Nachweisen der Literatur gestützte Behauptung, daß die nicht sofort mit der Fraktur einsetzende, sondern sich erst später einstellende, als sekundär bezeichnete Lähmung sich durch eine allmählich oder rasch einsetzende und dann fortdauernde Überdehnung des Nerven über die mehr oder weniger dislozierten Knochenstücke entwickelt. F. unterscheidet nach seinen Studien 3 Formen der Radialislähmung bei Humerusfrakturen: 1. Primäre, sofort eintretende Lähmung durch Quetschung, Zertrümmerung oder Aufspießen des Nerven an den Fragmenten. 2. Nach Wochen oder Monaten eintretende Paralyse (sekundäre Form) bei Fistelbildung, Nekrose, Callusbildung, auch nach abgelaufener Fraktur bei Pseudarthrosen. 3. Endlich eine Übergangsform zwischen 2. und 3., eine während der Bruchheilung in ihren Anfängen schon bei der Frakturierung begründete, aber erst in den nächsten Stunden oder Tagen mit zunehmender Dehnung des Nerven zunehmende Form. Den Schluß der Arbeit geben wir mit des Verfassers eignen Worten wieder: Bei Brüchen im chirurgischen Hals des Humerus, auch bei Luxationen, kann der Nerv durch den nach innen und oben dislozierten Oberarmschaft gedehnt und gedrückt werden. Bei Brüchen oberhalb des Ansatzes des Deltoides kann sich ein nach hinten

und innen vorspringender Knochenwinkel der Bruchenden bilden; hier wird der Nerv hauptsächlich über das nach innen abweichende obere Fragment gedehnt. Bei Brüchen im mittleren Drittel des Knochens wird das durch den Triceps nach hinten oben verschobene untere Fragment dem Nerven am nächsten kommen; hierher gehören die meisten der Radialisverletzungen in ganz typischer Weise. Bei Brüchen im unteren Drittel drückt am ehesten das nach oben und außen dislozierte untere Fragment gegen den Nerven. Bei Brüchen dicht oberhalb des Ellenbogengelenks kommt am äußeren unteren Ende des Nervenspiralganges das obere nach außen unten und vorn aufgeklappte Bruchende am häufigsten dem Radialnerven zu nahe.

Im Falle **Uchida**'s (227) handelt es sich um einen 23 jährigen Mann, der nach Exzessen in potu eine rechtsseitige Neuritis der unteren Wurzelgebiete des rechten Pl. brachialis acquirierte mit den für die sogenannte Klumpkesche Lähmung charakteristischen Symptomen.

Bei einem 40 jährigen Musiker war ganz allmählich eine Lähmung der Strecker der drei letzten Finger der rechten Hand eingetreten. Alle anderen Muskeln, auch der m. supin. longus, waren frei. An der Rückseite des Unterarms, an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, am äußeren Rande des Gliedes befindet sich ein auf Druck sehr schmerzhafter Punkt. Der M. extensor communis und digiti propr. zeigen Entartungsreaktion. **Guillain** und **Courtellemont** (89) denken als ätiologisches Moment an eine Läsion des tiefen Astes des N. radialis, hervorgerufen durch die während des Berufs des Kranken stundenlang ausgeführten Pro- und Supinationsbewegungen der rechten Hand. Der Kapellmeister hatte die Gewohnheit, den Taktstock mit seinen beiden letzten, gebeugt gehaltenen rechten Fingern festzuhalten; so wurden die entsprechenden Streckmuskeln abnorm gedehnt und ermüdet. Verff. vergleichen diese Lähmung mit der sogenannten Trommlerlähmung (siehe das Original). Sie rieten dem Kranken, seinen Beruf als Kapellmeister aufzugeben, da bei dem langen Bestand des Leidens jede Behandlung tatsächlich nutzlos gewesen sei und bleiben werde.

Joachimsthal und **Cassirer** (111) berichten zunächst von einer jetzt 10 jährigen Patientin, bei der sofort nach der Geburt eine tiefe Schnürfurche an der Grenze des mittleren und unteren linken Unterschenkeldrittels, daneben ein Klumpfuß auf derselben Seite festgestellt wurde.

Durch Tenotomien und redressierende Verbände gelang die Geradestellung des Fußes (es resultierte ein leichter Plattfuß); Patientin kann am Turnunterricht teilnehmen.

In einem zweiten, ein 13 jähriges Mädchen betreffenden Fall bestand neben einem ausgeprägten rechtsseitigen Klumpfuß eine Schnürfurche an der Grenze des mittleren und unteren rechten Unterschenkeldrittels, weiterhin eine solche im Bereiche des ersten rechten Zeigefingergliedes und endlich eine tiefe Schnürfurche an der Grenze des mittleren und unteren Oberarmdrittels. Nach einer Tenotomie der Achillessehne und zwei redressierenden Verbänden trat Wiederherstellung ein; Patient kann radeln und Schlittschuh laufen. In diesem Falle beschreibt Cassirer die durch die amniotische Schnürfurche bewirkte Lähmung des Radialisgebietes, von der nur der M. triceps frei war. Zugleich bestand eine Lähmung des Handastes des N. ulnaris derselben Seite. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war verschwunden; während im Radialisgebiet Sensibilitätsstörungen fehlten, bestand im Gebiet des Ulnaris an der Hand eine deutliche Hypästhesie resp. Hypalgesie. Verf. zweifelt nicht an der Entstehung der Radialislähmung durch die amniotische Schnürfurche; vielleicht war durch sie auch der N. ulnaris im Sulcus bicipitalis internus geschädigt. Möglich wäre es aber auch,

daß durch die extreme Beugestellung der Hand ein dauernder Druck auf den N. ulnaris am Handgelenk ausgeübt wurde (vgl. den interessanten Fall von Fr. Spieler, Jahresber. 1903 S. 674).

Der erste Fall **Bernhardt**'s (23) betrifft eine Tabeskranke, die eine isolierte Lähmung des rechten N. suprascapularis mit Atrophie der Mm. supra- und infraspinatus aufwies. Von den wenigen bisher bekannten (etwa 16) Fällen ist noch keiner bis dahin bei Tabes beobachtet worden. Der zweite Fall betrifft eine doppelseitige traumatische Lähmung der Mm. rhomboidei, Serrat. ant. maj. und der unteren Abschnitte der Trapezii; rechts war die Paralyse ausgeprägter, als links. Die Affektion bestand seit 25 Jahren. Drittens wird eine linksseitige Ulnarislähmung und linksseitige isolierte Lähmung des M. ext. hallucis long. nach Typhus beschrieben. Das isolierte Befallensein dieses Muskels bei toxischen oder infektiösen Affektionen des N. peroneus ist ungemein selten.

Bernhardt (22) beschreibt hier eine isolierte Lähmung des Nervus musculocutaneus infektiösen resp. gonorrhoischen Ursprungs; dieselbe sezte im Verlauf einer Gonorrhoe mit Bubo inguinalis ein, ging mit Atrophie, Lähmung des Biceps usw. einher und mit denen für die Affektion des N. perforans charakteristischen Sensibilitätsstörungen. Die rechten Beugemuskeln waren bei diesem Manne (Kellner) besonders angestrengt, und so ist vielleicht die Lokalisation dieser toxischen Mononeuritis zu erklären. Sonst pflegen die gonorrhoischen Neuritiden mehr die unteren Extremitäten zu befallen, und mitunter von Gelenkaffektionen begleitet zu sein. Die Prognose dürfte wohl aber nicht unbedingt ungünstig sein. Eigentliche Entartungsreaktion lag nicht vor.

Drenkhahn (60) beschreibt hier einen Fall von angeborener Supinationsbehinderung der Unterarme, der auf einer angeborenen knöchernen Verbindung der Diaphyse der Unterarme und dadurch bedingter Feststellung in Pronationsstellung beruhte. Einen ähnlichen Fall beschrieb der Verfasser bereits im XI. Bande der oben genannten Zeitschrift. Hier fehlen einige fühlbare Vorsprünge am Radius, die möglicherweise mit an der Supinationsbehinderung beteiligt waren.

Eine 46 jährige Frau, Patientin **Frischauer**'s (77), wurde bei nach links gedrehtem Kopf am Nacken zwischen Treppengeländer und Wäscheaufzug eingeklemmt. Nach wieder erlangtem Bewußtsein gelang es, bei ihr folgende krankhaften Symptome festzustellen: Lähmung des rechten Halssympathikus und Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte. Druck auf den rechten Sympathikus ist schmerzhaft; dabei erweitert sich die rechte Pupille. Weiter bestand eine vollkommene rechtsseitige Rekurrenzlähmung und Paralyse der Erbschen Muskelgruppe; mitbeteiligt waren der M. supraspin., infraspin. und der serratus ant. major. Nur mäßig mitbeteiligt waren der Pectoralis, der Sternocl. mast. und der Cucullaris in seinem oberen Drittel. Ferner bestand Hypästhesie im Gebiet des N. axillaris und musculocut: Druck auf den Plexus brachialis in der Supraclaviculargrube und im Sulcus bicipitalis sowie auf die gelähmte Muskulatur war schmerzhaft. Bei tiefer Atmung ist die respiratorische Verschiebung der rechten Zwerchfellhälfte gleich Null. Littensches Phänomen nicht erkennbar. Keine Randgeräusche. Druck auf den N. phrenicus schmerzhaft. Interessant ist trotz der reehtsseitigen Sympathikusreizung die Rötung des Gesichtes, die für eine Lähmung spricht. Bei der Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen wurde bei tiefer Atmung eine inspiratorische Hebung des Zwerchfells festgestellt, und das rechte Lungenfeld zeigte sich deutlich dunkler, als das linke. (Durch die Sympathikuslähmung, die sich auch auf das Gebiet der Rami

pulmonales erstreckte, wurde die rechte Lunge blutreicher.) Die Phrenicusparese erklärt sich nach Naunyn dadurch, daß dieser Nerv noch vom 6.—7. Cervikalnerven Fasern erhält. Bei der Intaktheit des N. accessorius und trotzdem bestehender Parese des M. sternocl. erscheint dem Verfasser die Ansicht Schmidts richtig, daß der Sternocl. einmal ausschließlich vom N. accessorius, manchmal aber auch ausschließlich von Zweigen des Halsnervengeflechtes versorgt werden kann.

Marcus (139) teilt zwei Fälle von isolierter Lähmung der musculi rhomboïdei nach Operationen mit. Es handelt sich um zwei junge Leute im Alter von 17 und 10 Jahren, bei denen Drüsen an der rechten resp. linken Halsseite entfernt worden waren. Im Anschluß an die Operation bildete sich ein Herabsinken der Schulter aus und eine Beschränkung der Seitwärtsbewegung des Armes. Durch die oberflächliche Lage des N. dorsalis scapulae an der Stelle, wo er auf dem scalenus medius und levator angeli oris verläuft, ist er bei Operationen am Halse leicht Verletzungen ausgesetzt. *(Bendix.)*

Perwuschin (171) berichtet über einen Fall von infektiöser Neuritis des plexus brachialis bei einem 42jähr. Mann, der unter Fiebererscheinungen eine Lähmung des Schulter- und Ellenbogengelenkes bekam. Es bildete sich eine Atrophie der Hand- und Oberarmmuskeln aus, ebenso der Schultermuskeln. Anästhesie an der linken Hand, Hypästhesie am Arm. P. nimmt an, daß es sich um eine infektiöse Wurzelerkrankung des plexus brachialis gehandelt hat. *(Bendix.)*

D. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Hirschfeld (100) fand, daß bei Peroneusparesen der Winkel, um welchen die Dorsalflexion des Fußes stattfindet, bei gestrecktem Beine ein geringerer ist, als wenn man das Bein im Kniegelenk beugt. Es kann da zu Unterschieden von 30—40 Grad kommen. Die Erscheinung erklärt sich dadurch, daß bei gestrecktem Bein durch die Dorsalflexion des Fußes die Wadenmuskulatur stärker gespannt wird, als bei im Kniegelenk gebeugtem Bein, weil im letzteren Falle eine Entspannung der Wadenmuskulatur durch Näherung der Ansatzpunkte eintritt. Der antagonistische Widerstand, der also durch den normalen Tonus der Wadenmuskulatur am Fuße plantarwärts ausgeübt wird, ist bei Beugung des Beins im Kniegelenk ein geringerer, als bei Streckung. Man lasse also bei eintretender Genesung einen Kranken die Versuche zu einer Hebung der Fußspitze immer erst bei gebeugtem Knie beginnen. Die beschriebene Erscheinung wird, abhängig von individuellen Verhältnissen, hier und da vermißt werden; so sah z. B. Verf. einmal bei gleichzeitiger Schwäche der vom N. tibialis innervierten Muskeln die Erscheinung nur wenig ausgeprägt.

Nach einer anstrengenden Fußtour konnte ein sonst gesunder 30jähriger Mann. Patient **Determeyer**'s (58), seine Unterschenkel nicht mehr strecken: der Patellarreflex fehlte; Cremasterreflex und Sensibilität normal. Elektrische Untersuchung war zur Zeit nicht ausführbar. Rückkehr des Patellarreflexes nach zwei Tagen: allmähliche Besserung auch der Lähmung erst links, dann rechts. Heilung nach 14 Tagen. Alle anderen dem Pl. cruralis angehörigen Äste, auch die sensiblen, waren von der Paralyse verschont geblieben.

Nach Mitteilung eines selbst beobachteten Falles von traumatischer Geburtslähmung bei einer Frau und gestützt auf die in der Literatur vorhandenen Angaben kommt **Herzog** (99) zu folgenden Schlüssen. Es werden bei der traumatischen Geburtslähmung gerade diejenigen Muskeln, nämlich

die m. peronei, am meisten verschont, welche bei gleichmäßiger Schädigung des ganzen N. peroneus am wenigsten Widerstand leisten. Die vorwiegende Beteiligung des Peroneus bei den Geburtslähmungen und die Verteilung der Paralyse in seinem Gebiete hat ihren Grund in der topographischen Lage des Nerven im Becken: Es sind die im Truncus lumbo-sacralis verlaufenden Nervenfasern unter allen Teilen des Plexus lumbo-sacralis die am meisten exponierten. Es verlaufen hier hauptsächlich Fasern für die Extensoren des Unterschenkels und nur teilweise solche für die Mm. peronei. Erstere Muskeln erhalten also ihre Nerven aus dem Lumbalmark, letztere außer aus diesem noch aus dem Sakralmark.

Zwischen der Zangenoperation und der traumatischen Peroneuslähmung besteht nach Verf. kein kausaler Zusammenhang; die häufiger vorkommende Anwendung der Zange bei Geburten, welche zu traumatischen Lähmungen führen, hat ihren Grund ebenso wie die Lähmungen selbst in der langen Dauer der betreffenden Geburten. Der Verlauf der Lähmungen ist ein langwieriger, ihre Prognose gerade keine gute.

Götz (87) teilt einen Fall von Meralgia paraesthetica mit, der dadurch ausgezeichnet ist, daß in dem erkrankten Gebiet bei dem 35 Jahre alten Landarzt ein Furunkel auftrat, der lange Zeit keine Neigung zur Heilung hatte und gar nicht schmerzhaft war. *(Bendix.)*

Raymond und **Guillain** (182) berichten über einen Fall von aszendierender Neuritis im Gefolge von Blinddarmentzündung. Ein 39jähriger Mann hatte verschiedene Anfälle von Perityphlitis durchgemacht und war nach günstig verlaufener Operation, wobei nur Adhäsionen, aber kein Eiter gefunden wurden, an Lähmungserscheinungen der Beine erkrankt. Totale Lähmung der rechten unteren Extremität, Parese des linken Beines, Atrophie beider Beine, besonders rechts. Fehlen der Sehnenphänomene rechts, links sehr schwache Reflexe. Parästhesien und Schmerzen an den Beinen, aber keine objektiven Sensibilitätsstörungen. EaR an den Muskeln des rechten Beines, links nur an den Muskeln der hinteren Fläche EaR, die Muskulatur der Vorderfläche zeigte aber Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. *(Bendix.)*

Bei dem 38jährigen Patienten von **Russel** (197) entwickelte sich im Anschluß an Malaria eine Neuritis beider Nn. ischiadici mit stärkerer Beteiligung der linken Seite. Die Patellarreflexe fehlten, Abmagerung der Beine, besonders links. *(Bendix.)*

II. Neuritis — Polyneuritis.

Babinski (5) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Extensorenlähmung der Hände und Finger, die sich nach Kolikanfällen entwickelt hatte. Der Patient hatte sich als Ackerbauer mit künstlichen Düngemitteln viel abgegeben, die aus Superphosphaten bestehend, Blei und Arsenik enthalten. Verf. vermutet hierin das ätiologische Moment der Krankheit. Die von B. als merkwürdig hervorgehobene elektrische Reaktion (prompte Zuckung der Beuger und nachfolgende träge der gelähmten Strecker bei Aufsetzen der Elektroden auf die Streckseiten der Unterarme) ist eine bekannte Erscheinung und beruht auf der Degeneration der Nerven in den entarteten Muskeln und deren Intaktheit bei den unversehrten Beugern. (Ref.)

Bei einem Holzbildhauer, Patient **Marcou**'s (138), trat im Anschluß an eine Appendicitis eine mit Schmerzen und Lähmung einhergehende rechtsseitige neuritische Lähmung des N. ulnaris ein. Verf. vergleicht dieses Vorkommen mit den auch bei anderen Infektionskrankheiten, speziell bei Typhus,

nunmehr ziemlich häufig beobachteten neuritischen Affektionen verschiedener peripherischer Nerven, besonders auch des N. ulnaris und polemisiert speziell gegen Raymond und Guillain. Diese hatten bei einem Kranken im Anschluß an eine Appendicitis eine Neuritis im Cruralis- und Ischiadikusgebiet mit Lähmungen (aber ohne Sensibilitätsstörungen und ohne Beteiligung der Blase und des Mastdarms) auftreten sehen. Auch der N. obturatorius war ergriffen. Die Verff. nahmen keine Polyneuritis auf infektiöser und toxischer Basis an, sondern behaupteten, es mit einer ascendierenden Neuritis zu tun gehabt zu haben. Speziell hiergegen richtet sich M.'s Polemik. (Wenn der Autor gesagt, daß sein Kranker weder ein Trauma erlitten habe, noch ein Säufer war, und daß auch in seiner Profession kein ätiologisches Moment gefunden werden könnte, so erinnert Ref. an die von Bruns beobachteten Ulnarislähmungen bei Xylographen; eine Disposition könnte doch wohl durch den Beruf gegeben gewesen sein.)

Genaue Beschreibung zweier Fälle von Beschäftigungsparesen: 1. Neuritis infolge Überanstrengung bei einer 64jährigen Zigarrenwicklerin; 2. Neuromyositis bei einer Frau, die 37jährig, sich mit Nähen von Kunstleder beschäftigte. Die besonders beteiligte rechte Hand zeigte die kleinen Handmuskeln geschwollen, derb anzufühlen und auf Druck empfindlich. Nach **Bittorf** (26) lag hier eine Entzündung der Muskeln selbst vor, entstanden durch Überanstrengung und kombiniert mit einer Neuritis.

Curschmann (49) teilt folgende sehr interessante Fälle mit. In dem ersten, einen 49jährigen Baumwart betreffenden Fall, hatte sich langsam unter neuralgischen Erscheinungen eine Lähmung im Bereich des Plexus brachialis entwickelt. Links bestand sie in Gestalt einer Erbschen Schulter-Armlähmung, rechts als Axillarisparese. Die Affektion war hervorgerufen durch das lange Zeit hindurch fortgesetzte Tragen von jungen Bäumen über den Schultern; Heilung unter Galvanisation und Ruhe in wenigen Wochen. Es handelte sich also in diesem Falle um eine reine Druckparese. Die faradische Erregbarkeit war in diesem Falle nur mäßig herabgesetzt; keine Entartungsreaktion. Nach Verf. kann man das Fehlen dieser geradezu als pathognomonisch für die habituell erworbene Beschäftigungsneuritis im Bereiche des Plexus brach. ansehen.

In einem zweiten Falle handelte es sich bei einem 18jährigen Menschen um eine doppelseitige Peroneuslähmung, linksseitige Parese im Gebiet des N. tibialis und des M. quadric. fem., entstanden durch lange fortgesetztes Arbeiten in knieender Stellung beim Steineklopfen und später beim Rübenziehen. Nach einer im Orig. nachzulesenden, die anatomischen Verhältnisse der Nn. tib. und cruralis klarlegenden Auseinandersetzung und Beschreibung, wie diese Nerven gerade beim Knien geschädigt (zusammengedrückt) werden, betont Verf. das vorwiegende Befallenwerden des linken Beines und die Prädisposition jugendlicher Personen. Die elektrischen Veränderungen sind meist hochgradiger, als bei den oben erwähnten Paralysen des Pl. brach.

Interessant ist auch der dritte Fall, das Auftreten einer Parese durch fortgesetzte Irritation der peripherischen Hautmuskelgebiete des betreffenden Nerven. Es handelte sich um eine Parese der vom N. uln. sin. versorgten Muskeln der Hand und der Finger mit geringer Atrophie und partieller EaR. (nur in einem Muskel), entstanden direkt nach Einwirkung eines stumpfen, durch eine elektrisch betriebene Fraise beständig erschütterten Gegenstandes (Glocke). Heilung durch Ruhe und galvanische Behandlung in wenigen Wochen. (Einzelheiten siehe im Orig.) Es handelte sich hier um keine Drucklähmung, sondern um Überanstrengung und Lähmung auf äußere, Haut- und Muskelgebiet des betreffenden Nerven treffende Reize (Druck und Er-

schütterung). Weiter ist der Fall einer Ulnarisparese von Interesse, bedingt durch eine habituelle, stark äußerliche Irritation des betreffenden Hautmuskelgebiets (Andrücken in Eiswasser getauchter Kompressen mit dem Kleinfingerballen gegen ein entzündetes Auge.)

Leichte Paresen der Handmuskeln mit subjektiven Sensibilitätstörungen sollen bei Arbeitern in Eiswerken und Eisgeschäften nicht ganz selten vorkommen.

Kutner (122) beobachtete bei einem 46 jährigen, nie syphilitisch gewesenen Mann eine schon seit 5 Jahren bestehende, durch Erkältung entstandene Affektion des linken Trigeminus in seinen sensiblen Anteilen. Die Störung war bei dem gleichzeitigen Hervortreten der Symptome und der Beteiligung aller Äste im Ganglion Gasseri oder dem von diesem in den Pons einstrahlenden Bündel zu suchen.

Ein Trauma war nicht voraufgegangen: die Affektion war nach Verf. eine rheumatische, wie die so oft beobachteten Facialislähmungen. Die Störung der Empfindlichkeit war dissoziiert: starke Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung bei relativ intakter Berührungsempfindung. Keine Störungen der Sensomobilität im Gesicht. Eine Verminderung der Tränensekretion wurde nicht beobachtet; ebensowenig Geschwürsbildung in der Mundhöhlenschleimhaut. Die Geschmacksstörung bestand nur auf den vorderen Teilen der betroffenen Zungenhälfte.

In zwei anderen, Säufer betreffenden Fällen war einmal der N. peroneus superfic., im anderen Fall nur der N. saphen. maior betroffen. In dem einen Fall entstand das Leiden erst drei Wochen nach einer totalen Abstinenz in der Anstalt.

In einem dritten Fall war nach einem Strangulationsversuch eine Facialis- und Akustikuslähmung der rechten Seite entstanden. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Blutung durch Ruptur der vena auditiva. Die Taubheit blieb; die Gesichtsnervenlähmung war vorübergehend, da der N. fac. im meatus geschützter liegt, als der Akustikus.

Westphal (238) berichtet: Bei einer an seniler Melancholie leidenden Frau entstand im Anschluß an eine doppelseitige Pneumonie nach Ablauf des Fiebers ein deliriöser Verwirrtheitszustand, auf dessen Höhe akut und apoplektiform eine schlaffe Lähmung des rechten Arms, die bis zum Tode (6 Wochen) unverändert anhielt. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt; außer Hyperästhesie und Hyperalgesie war die Sensibilität unversehrt. Die Patellarreflexe schwanden im Verlaufe der Beobachtung allmählich. Die mechanische Muskelerregbarkeit war erhöht. Die anatomische Untersuchung ergab eine parenchymatöse Neuritis der Nervenstämme des rechten Armes und leichte Veränderungen im Plexus brachialis. Die Muskelfasern waren leicht verändert, ohne Zerfall oder Degeneration zu zeigen. Am Rückenmark fand sich eine Pachymeningitis interna fibrosa und leichter Zellenschwund in den Vorderhörnern der Halsanschwellung, besonders rechts.

Die apoplektiform einsetzenden Plexusneuritiden sind im großen ganzen selten. Hier handelt es sich um eine postinfektiöse resp. toxische Neuritis nach Pneumonie; derartige disseminierte, auch symmetrische akute Neuritiden nach Pneumonie sind mehrfach beschrieben. (v. Krafft-Ebing, Oppenheim, Charcot, Ross usw.) — Bei den apoplektiformen Neuritiden ist der rechte Arm bevorzugt, wohl infolge von funktioneller Überlastung. Auffallend war hier das Fehlen der Entartungsreaktion; die Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks in seiner ganzen Höhe werden auf toxische Prozesse infolge der Pneumonie bezogen und zur Erklärung des Schwindens der Patellarreflexe verwertet.

Im ersten Falle **Curschmann**'s (50) bestand bei einem Alkoholisten mit Neuritis des N. ischiad. rechts und Peroneus links infolge heftiger Crampi der rechten Wadenmuskulatur eine hochgradige Hypertrophie des M. gastrocnemius dexter. Im zweiten Falle lag Tabakspolyneuritis mit typischer Amblyopie vor und heftigen Crampi der Extensoren der Unterschenkel: die Mm. tibialis antici waren hypertrophisch und geschwächt; die galvan. direkte Erregbarkeit gesteigert. Eine histologische Untersuchung der Muskeln konnte nicht vorgenommen werden. Die Fälle des Verfs. lehren, daß auf Basis von toxischen Neuritiden Crampi und Hypertrophien der geschwächten und beteiligten Muskeln auftreten können.

Der von **Darkschewitsch** (54) mitgeteilte Fall betrifft eine an Nephritis leidende Frau, bei der sich alle Erscheinungen einer weit verbreiteten Polyneuritis mit Lähmungen, Atrophien, herabgesetzter resp. verschwundener elektrischer Erregbarkeit, Hypästhesie und Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln fand. Die Patientin starb. In allen untersuchten Nervenstämmen wurde eine parenchymatöse Entzündung festgestellt.

Bei einem an Polyneuritis erkrankten Patienten **Schläpfer**'s (202) wurde in der dritten Krankheitswoche die Gegend der Nagelwurzel spröde, brüchig, wie gefasert und zeichnete sich mit ziemlich scharfgezackter, schwachbräunlicher Linie gegen die vordere gesunde Partie des Nagels ab. Dies war an allen Fingern zu bemerken. Die Zehennägel blieben frei. Nach Verf. waren in den Nerven der oberen Extremitäten auch die sympathischen Fasern mit ergriffen, da der krankhafte Prozeß sich an den cervikalen Nerven bis an die hinteren Wurzeln resp. deren Eintritt in den Duralsack erstreckt habe, an den Lumbalnerven aber sich nicht soweit ausgedehnt hätte.

Wolfstein (240) teilt einige Fälle multipler Neuritis mit, von denen der erste eine 30jährige Säuferin betraf, der zweite nach Influenza auftrat und der dritte eine anämische und magere Dame betraf. Der vierte Fall bezieht sich auf einen 8jährigen Knaben, bei dem keine Infektion oder irgend eine andere vorangegangene Krankheit nachgewiesen werden konnte. Verf. weist bei diesem Fall speziell auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit Hysterie hin.

Sinkler (212) teilt einige wegen ihrer Ätiologie bemerkenswerte Fälle von multipler Neuritis mit. Der erste wurde bei einem 7jährigen Kinde nach Verabreichung von Sol. Fowleri gesehen. — Der zweite betraf eine 21jährige, früher gesunde Frau, die 8 Tage nach einer normalen Entbindung von einer multiplen Neuritis befallen wurde. Entartungsreaktion; der rechte m. externus und der linke m. internus bulbi oc. waren gelähmt. Allmähliche Genesung.

In einem dritten Fall trat die Krankheit nach einer Entbindung ein; Fieber; Feststellung einer Appendicitis; Operation.

In einem vierten Falle trat das Leiden nach einem mit Septikämie einhergehenden Abort auf; Tod. Auch der fünfte Fall schloß sich an einen Abort an.

Bei einem 15jährigen Jungen, der viel mit der Darstellung von Anilinfarbstoffen beschäftigt war, entwickelte sich eine Polyneuritis, die klinisch wie anatomisch beobachtet werden konnte. Es handelte sich nach **Medea** (143) um parenchymatöse Polyneuritis mit sekundärer Erkrankung der Vorder- und Hinterhörner und mit beginnender, aufsteigender Degeneration (Marchimethode) der Hinterstränge, besonders der eintretenden Wurzelfasern.

(Merzbacher.)

Bliss (28) konnte in der Staatsirrenanstalt eine Epidemie von multipler Neuritis beobachten. Von den 250 Insassen, von denen 50 Epileptiker waren, erkrankten 24 in gleicher Weise an Lähmungserscheinungen und Atrophien der Beine. Der Gang der Erkrankung war bei allen Kranken ein schleichender; zuerst trat Schwäche und leichte Ermüdung in den Beinen, schleppender Gang und dann Atrophie der Beinmuskeln auf mit Ödemen vor und nach dem Einsetzen der Atrophien. Beschleunigte Herzaktion ohne Herzgeräusche; keine gastrointestinalen Störungen. Heilung trat in fast allen Fällen innerhalb von 11 Monaten ein. Ätiologisch fehlte jeder Anhaltspunkt; Blei- oder Arsenvergiftung konnten ausgeschlossen werden. Da von den 50 Epileptikern der Anstalt 14 erkrankt waren, so wäre vielleicht eine medikamentöse Ursache anzuschuldigen. *(Bendix.)*

Mendl's (145) Fall von Arsenpolyneuritis und akuter Arsenvergiftung betraf ein 19 jähr. Mädchen, das nach Einnahme einer in selbstmörderischer Absicht genommenen großen Dosis von Arsen Lähmungen in den Armen und Beinen bekam. Von Sensibilitätsstörungen wurden Anästhesie im Gebiete der Nn. mediani und radiales und an den Beinen im unteren Drittel festgestellt. Dabei bestand aber Hyperästhesie an beiden Händen und den Fußrücken. Von motorischen Störungen fanden sich starke Kontrakturen in beiden Kniegelenken und bedeutende Atrophie der Muskulatur an den Händen und den Vorderarmen. Die Patellarreflexe fehlten. Von vasomotorischen Störungen zeigten sich intermittierend auftretende, zum Teil juckende Ekzeme und Oedeme an beiden Unterschenkeln. *(Bendix.)*

Cassirer (40) bringt in der Deutschen Klinik eine vortreffliche Darstellung der Lehre von der Neuritis und Polyneuritis in Form von Vorlesungen, welche sich namentlich auch durch die übersichtliche Gruppierung und Schilderung des ganzen Stoffes auszeichnet. *(Bendix.)*

Moore (154) teilt 3 Fälle von Neuritis auf Grund von chronischem Alkoholismus mit. Es handelte sich um weibliche Kranke, welche dem chronischen Whiskygenuß ergeben waren und hauptsächlich Schmerzen und Schwäche in den Extremitäten hatten. Sensibilitätsstörungen waren nur gering, die Patellarreflexe fehlten.

Die erste Patientin bot einen ziemlichen Grad von Demenz und Somnolenz dar. *(Bendix.)*

Neisser (160) konnte im Allerheiligenhospital zu Breslau bei zwei Fällen von Polyneuritis alcoholica mit psychischen Symptomen (Korsakowscher Psychose), deren Krankengeschichten, durch Photographien ergänzt, ausführlich wiedergegeben werden, diffuse Hämorrhagien der Haut, daneben an für Dekubitus prädisponierten Stellen blutunterlaufene, nicht bluthaltige Hautblasen beobachten. Als Bindeglied zwischen den an der Haut und übrigens auch an den serösen Häuten sichtbaren Blutungen und den bei Polyneuritis bezw. polyneuritischer Psychose bereits bekannten im Zentralnervensystem, deren Vorhandensein in dem einen der vorliegenden Fälle der Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung bewiesen, betrachtet der Verfasser den Alkohol. Wird bei Polyneuritis alcoholica künftig der Haut nicht bloß im Gebiete der erkrankten Nervenstämme erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt, und besonders wenn bei Hautblutungen dieser oder jener Form auf neuritische Erscheinungen geachtet wird, dann dürften sicherlich ähnliche Symptomenkomplexe gefunden werden, wie sie die hier beschriebenen Fälle darbieten. *(Autoreferat.)*

Berger (17) berichtet: Bei einem 55jährigen, bisher gesunden und nicht ohrleidenden Manne trat infolge Erkältung unter Fiebererscheinungen eine totale rechtsseitige Facialislähmung auf, eine Hörstörung rechts (Sausen,

Schwerhörigkeit), eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte mit Herpesausbruch und endlich Schwindel, Übelkeit, Brechreiz. Das plötzliche Entstehen wies auf eine Basalblutung hin, für die jedoch alle anderen Symptome fehlten. Der fieberhafte Beginn, der allmähliche Rückgang der Erscheinungen, wies auf einen akut infektiösen Prozeß resp. eine Neuritis mehrerer Gehirnnerven hin. Ähnliche Fälle sind von v. Frankl-Hochwart, Kaufmann, Hammerschlag, Annsen beschrieben. In allen diesen Fällen war neben dem Ohrnerv der Facialis und der N. trigeminus in seinen sensiblen Partien miterkrankt. Der von v. Frankl-Hochwart gewählte Name Polyneuritis cerebralis erscheint daher sehr angebracht.

III. Verschiedenes.

Einen ausführlichen Bericht über die Arbeit **Head**'s und **Sherren**'s (95) zu geben, ist wegen der Länge derselben und der eingehenden Betrachtungen und Untersuchungen, welche die Verfasser ausgeführt haben, in einem Jahresbericht kaum möglich. In 16 Kapiteln werden die Versorgungen der Hohlhand mit sensiblen Nerven und die Störungen nach Läsionen dieser Nerven, die Wiederherstellung der Sensibilität nach vollkommener oder unvollkommener Trennung der betreffenden Nerven beschrieben; ebenso die Folgen einer Verletzung der Nerven des Unterarms, des Plexus brachialis, ferner der Durchtrennung der hinteren Wurzeln besprochen. Die Verhältnisse an den unteren Extremitäten finden im 7. Kapitel ihre Besprechung. Im 8. bis zum 13. Kapitel werden die Störungen der einzelnen Empfindungsqualitäten eingehend gewürdigt, weiterhin (im 13. und 14. Kapitel) die Veränderungen an der Haut und den Nägeln, im 15. Kapitel die Lähmungszustände der Muskeln und die Erfolge der Nervennaht besprochen. Im letzten Abschnitt endlich werden die in den vorangegangenen Kapiteln gesammelten Erfahrungen gesichtet und über die verschiedenen Funktionen der einzelnen Faseranteile der sensiblen Nerven an den verschiedenen Empfindungen, ferner über die Restitution ihrer durch die verschiedenen Läsionen gestörten Funktion im Zusammenhang gehandelt. Die ausgedehnte, interessante und wichtige Arbeit verdient eingehend studiert zu werden; an dieser Stelle mag es genügen, auf sie die Aufmerksamkeit der Ärzte und besonders der Neurologen gelenkt zu haben.

Die vorliegende Monographie **Hoesslin**'s (101) behandelt in umfassender Weise alle in Zusammenhang mit der Schwangerschaft vorkommenden Lähmungen und die Wechselwirkung zwischen Lähmung und Schwangerschaft.

Nach einem geschichtlichen Überblick gelangen die beiden Hauptgruppen, die zentralen Schwangerschaftslähmungen und die peripheren Schwangerschaftslähmungen zur Besprechung und zwar, soweit dies möglich ist. auf pathologisch-anatomischer Grundlage. Unter den zentralen Schwangerschaftslähmungen ohne pathologisch-anatomischen Befund zählt H. die hysterischen und myasthenischen Lähmungen auf, erstere sind viel seltener als von manchen Autoren angenommen wird. Die Schwangerschaft ist in manchen Fällen von Myasthenia gravis schon deswegen als ätiologisches Moment anzusehen, weil die in einer Gravidität aufgetretene Myasthenie in einer weiteren Schwangerschaft exazerbierte.

Eine wichtige Stellung unter den zentralen Schwangerschaftslähmungen nehmen die zerebralen Lähmungen ein; H. unterscheidet hier die durch Apoplexie, die albuminurische Schwangerschaftslähmung, die Schwangerschafts-

lähmungen durch Thrombose und Embolie, die Schwangerschaftslähmungen durch andere Gehirnkrankheiten (Deciduoma malignum, Paralyse).

Die Albuminurie kann entweder auf toxischem Wege zu diffusem oder lokalem Gehirnödem und so zu Lähmungen führen, oder es kommt im eklamptischen Anfall, aber auch ohne einen solchen zu größeren und kleineren Gehirnblutungen; die Prognose dieser letzten Lähmungsformen ist eine sehr ernste, viel ernster als bei den durch Thrombose von Gehirngefäßen entstandenen Lähmungen; diese Thrombosen entstehen hauptsächlich im Anschluß an schwere Blutverluste und betreffen dann hauptsächlich die Venen der Gehirnoberfläche und der Hirnsinuse. Für die Ätiologie der Embolie in der Schwangerschaft ist die Schwangerschaftsendokarditis und die septische puerperale Endokarditis von Wichtigkeit, endlich Exazerbationen alter Endokarditiden in der Gravidität. Die Prognose ist besser als bei den bisher besprochenen Lähmungsformen.

Bei den spinalen Schwangerschaftslähmungen unterscheidet H. zwischen den Rückenmarksaffektionen, die schon vor der Gravidität bestanden, aber gewisse Wechselwirkungen zur Folge haben, und solchen, die erst bei Schwangeren oder Wöchnerinnen auftraten, teils abhängig, teils unabhängig von der Gravidität. Die bei ersterer Gruppe angeführten Beobachtungen zeigen, wie die Geburt bei Tabeskranken ohne Empfinden der Mutter und doch ganz ungestört verlaufen kann, die multiple Sklerose kann durch Schwangerschaften wesentliche Exazerbationen erleiden. Während der Gravidität akut einsetzende Rückenmarkserkrankungen, besonders traumatische Zerstörungen des Marks können zur vorzeitigen Ausstoßung der Frucht führen, die Geburt selbst pflegen sie nicht zu beeinflussen.

In Abhängigkeit von der Gravidität können sich verschiedene Markerkrankungen entwickeln, so z. B. Kompressionsmyelitiden bei Wirbelkaries; in noch direkterer Abhängigkeit von der Gravidität stehen die Markerkrankungen, die nach bedeutenden Geburtsblutungen auftreten, und Markerkrankungen infolge septischer Puerperalerkrankungen. Die Entstehung mancher Fälle von multipler Sklerose kann auf die Gravidität oder das Puerperium zurückgeführt werden, ebenso die Entstehung einiger Fälle von Poliomyelitis.

Am meisten interessiert uns wohl die Tatsache, daß die gleichen Formen toxischer oder infektiöser Myelitis, wie sie nach akuten Infektionskrankheiten auftreten, auch in der Gravidität und im Puerperium zur Beobachtung kommen. Ausführlich beschreibt H. einen Fall rezidivierender Schwangerschaftsmyelitis, einen Fall, in welchem im Anschluß an mehrere Graviditäten immer wieder eine schwere Myelitis auftrat, die jedesmal in Genesung ausging, mehrmals nach künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft.

Der Einfluß der zerebralen und spinalen Lähmungen auf Konzeption, Schwangerschaft und Geburt wird ausführlich besprochen.

Die peripheren Schwangerschaftslähmungen teilt H. in myopathische und neuritische ein; zu den ersteren zählt er die osteomalacischen, die viel häufiger sind, als allgemein angenommen wird, und die seltenen, durch Polymyositis bedingten.

Ein großes Interesse beanspruchen die neuritischen Lähmungen, schon wegen ihrer Häufigkeit.

Die Genese der traumatischen Neuritis wird ausführlich besprochen und auch durch eine anatomische Tafel erläutert. Die bisher in den meisten Lehrbüchern vertretene Anschauung, daß nur der N. peroneus bei der Geburt traumatisch gelähmt wird, kann durch die angeführte Kasuistik und die Pathogenese leicht widerlegt werden. Neuritis puerperalis per contiguitatem nennt H. diejenigen Neuritiden, die durch Druck von Exsudaten im Becken,

durch Phlegmasia alba dolens, durch Fortleitung von Entzündungsprozessen im Becken auf die motorischen Nerven desselben entstehen. Nicht allgemein bekannt dürfte sein, daß diejenigen Neuritiden, welche im Anschluß an puerperale Infektion entstehen, die postinfektiöse Puerperal-Neuritis, wie H. sie bezeichnet, mit Vorliebe das Medianus- und Ulnarisgebiet eines oder beider Arme betreffen.

Für eine der wichtigsten und interessantesten Schwangerschaftslähmungen hält H. die toxische Gravidität- und Puerperalneuritis, die sich ohne vorausgehende Infektion, also wohl auf Grund einer Autointoxikation entwickelt; hierher gehören auch die schweren Fälle allgemeiner amyotrophischer Polyneuritis, wie sie vielfach gleichzeitig mit unstillbarem Erbrechen zur Beobachtung kommen. Bei dieser Form kommt es ebenso wie im Gefolge der Alkoholneuritis auch zu schwerer Korsakoffscher Psychose. Die Indikation, welche durch diese oft tödliche Polyneuritis für die Unterbrechung der Schwangerschaft entsteht, wird eingehend besprochen. Eine Kasuistik von 494 Fällen illustriert die einzelnen von H. aufgestellten Formen von Schwangerschaftslähmungen; den Schluß der Monographie bildet ein ausführliches Literatur- und Autorenverzeichnis. *(Autoreferat.)*

Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie.

Referent: Dr. E. Flörsheim-Berlin.

1. Abrams, Albert, The Blues (Splanchnic Neurasthenia). Causes and Cure. 2. ed. enlarged. N. Y. E. B. Treat & Co.
2. Achard, Un cas d'hémiplégie hystérique. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
3. Allanic. Vomissement nerveux grave. Guérison. Arch. méd. d'Angers. 1904. p. 19.
4. Allen, I. O., Hysteria, its Medical and non-medical Aspects, Etiology and Treatment, with Report of Cases. Med. and Surg. Monitor. VIII. 198—203.
5. Ambrosio, A. d', Di taluni sintomi non frequenti dell'isterismo. Clin. mod. XI. 577, 589.
6. Angelvin, La Neurasthénie, mal social. 1 vol., 116 p. Paris. Cornély & Cie.
7. Aveta, F., Un caso di edema isterico. Boll. d. Casa di Salute Fleurent. Napoli. XXII. 9—45.
8. Axmann, Zur hysterischen Myopie der Schulkinder. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 33.
9. Babinski, Définition de l'hystérie. Journ. de méd. int. IX. 313.
10. Baginsky, A., Zwei Fälle von Hystero-Epilepsie. Zeitschr. für Pädagog. Psychol. p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
11. Ballet, G., Les troubles intestinaux dans la neurasthénie; la constipation et son traitement; atonie et spasme; l'entéroptose; la colite muco-membraneuse. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XIX. 241, 258, 274.
12. Baronis, A., Ulceri cutane angioneurotiche menstruali in donna isterica. Policlin. XII. sez. prat. 1149—1156.
13. Baumgarten, Alfred, Neurasthenie; Wesen, Heilung, Vorbeugung. Nach eigenen Erfahrungen bearbeitet. Wörishofen.
14. Beard, Georg M., Sexual Neurasthenia (nervous exhaustion); its Hygiene, Causes, Symptoms and Treatment, with a Chapter on Diet for the Nervous. Ed. with Notes and Addictions by A. D. Rockwell. 6. ed. N. Y. E. B. Treat & Co.
15. Beni-Barde, De la neurasthénie appendiculaire: influence de l'appendicite sur la neurasthénie. Le Progrès médical. No. 48, p. 875.
16. Bernheim, La fièvre hystérique. Revue méd. de l'Est. 1904. No. 1.
17. Bianchou, H., Surmenage et antalgol. Corresp. méd. Paris. **1904. X.** No. **244**, 10.
18. Bidon, H., Exostoses multiples; syndrome syringomyélique d'origine hystérique et tuberculose pulmonaire. Marseille méd. XLII. 305, 328.

19. Biedrichson, W., Hysterische Arthralgien bei einem Syphilitiker. Russkij Shurnal koshnych. V. Jahrgang.
20. Bienfait, A., La neurasthénie. Gaz. méd. belge. 1904—5. XVII. 63.
21. Derselbe, Un exemple d'hystérie locale. ibidem. XVII. 232.
22. Blanc. Hysterischer Hodenschmerz. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. H. 3, p. 223.
23. Blanche-de-la-Roche, A., Ein aetiologisch sehr seltener Fall von Hystero-Epilepsie. Woenno Medicinskij Shurnal. **1904.** No. 12.
24. Bomugat, De l'attaque convulsive de toux hystérique. Thèse de Bordeaux.
25. Britto, V. de, A proposito de un caso de coxalgia hysterica. Arch. brasil. de psychiat. I. 295—300.
26. Broca, A., Quelques aspects chirurgicaux de l'hystérie infantile. Pédiatrie prat. Lille. III. 13—23.
27. Derselbe et Herbinet, Atitudes vicieuses par contracture hystérique chez les enfants. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 4, p. 443.
28. Bruck, Carl, Zur Kasuistik der hysterischen Schlafzustände. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 11, p. 415.
29. Buch, Max, Das Globusgefühl. (Vorläufige Mitteilung.) St. Petersburger Medicinische Wochenschrift. No. 4, p. 31.
30. Buist, I. R., Hysteria. South. Pract. Nashville. **1904.** XXVI. 727—741.
31. Burnet, I., Neurasthenia in the Male; with Special Reference to its Etiology and Treatment. Med. Times and Hosp. Gaz. XXXIII. 602—604.
32. Butler, G. F., Hysteria in its Relation to Gynaecology and Obstetrics. The Journal of the Michigan State Med. Soc. Febr.
33. Buvat, I.-B., L'anorexie psychasthénique. Gaz. des hôpitaux. No. 54, p. 639.
34. Cabannes, La cécité hystérique Gaz.-hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 3—5.
35. Campana, Mlle, Hystérie infantile. Journ. de méd. de Bordeaux. **1904.** XXXIV. 886—888.
36. Cappellari, L, Sur un caso di eruttazioni isteriche. Pratica d. méd. VI. 97—102.
37. Cappelletti, L., La Nevrastenia. Milano. **1904.** U. Hoepli.
38. Caramano, G. N., De la fièvre hystérique. La Presse médicale. No. 75, p. 595.
39. Carles, P., Les phosphates urinaires dans l'hystérie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 929.
40. Carrière, G. et Dancourt, K., Les vomissements hystériques chez l'enfant. Nord méd. Lille. XI. 37—45.
41. Caudron, L., Incontinence nocturne d'origine hystérique chez un adulte syphilitique. Guérison. Nord méd. XI. 114—116.
42. Cestan, Anurie hystérique. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 451. **(Sitzungsbericht.)**
43. Champeaux, De, Attaques hystériformes consécutives à une lésion de l'oreille. Revue hebd. de Laryngol. No. 36, p. 314.
44. Clarke, I. Michell, Hysteria and Neurasthenia. London. J. Lane.
45. Cleva, P. e Condulmer, P., Intorno ad un caso di contrattura isterica. Policlin. XII. sez. prat. 1429—1431.
46. Coignard, Les conceptions pathogéniques de la neurasténie. Etude histologique et critique. Thèse de Paris.
47. Conor, Un cas de Paraplégie hystérique. Gazette des hopitaux. p. 1121.
48. Consiglio, P., Iperallucinosi isterica. Gior. med. d. r. esercito. Roma. LIII. 241—257.
49. Cordero, L'hystérie simulatrice de quelques affections chirurgicales. Thèse de Montpellier.
50. Courtney, I. E., Neurasthenia in Pulmonary Tuberculosis. Denver Med. Times. April.
51. Crambade, Gravelle simulée chez une hystérique. Thèse de Montpellier.
52. Crispolti, C. A., Sindrome di Brown-Séquard nell' isterismo. Policlin. XII. sez. med. 356—369.
53. Crocq, Un cas de paraplégie spasmodique hystérique. Journal de Neurologie. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe, Un cas d'attaque hystérique d'habitude. ibidem. p. 158: 471. **(Sitzungsbericht.)**
55. Cruchet, R., Sur l'amblyopie hystérique monoculaire et sa disparition dans la vision binoculaire (à propos d'un nouveau cas). Archives de Neurologie. Vol. XIX. No. 113. p. 337. Mai.
56. Derselbe, Sur un cas d'hémianesthésie hystérique ou l'entrée en jeu du sens stéréognostique réveillait la sensibilité thermique au niveau de la main. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII. No. 6, p. 286.
57. Cueto, J. A. del. La fiebre histérica. Arch. de ginecop. XVIII. 131; 161.
58. Dalne, Les troubles oculaires de l'hystérie. Arch. méd. belges. Brux. XXV. 217—229.

59. Dargein, Une observation de bâillements et toux hystériques. Toulouse méd 1904. 2. s. VI. 241—243.
60. Delneuville, E., Ein Fall von hysterischem Nystagmus. Ophth. Klin. Stuttg. IX. 98.
61. Deny, G. et Camus, Paul, Sur une forme d'hypocondrie aberrante due à la perte de la conscience du corps. Revue neurologique. No. 9, p. 461.
61a. Dercum, F. X., The Diagnosis of Neurasthenia. Proc. Philad. Co. M. Soc. XXVI. 371—378.
62. Deschampes, Elisabeth Mlle., Le rire hystérique. Thèse de Bordeaux.
63. Dieulafoy, La cécité hystérique. La Semaine médicale. No. 50, p. 589.
64. Diller, Theodore, A Case of Long Standing Major Hysteria Characterized by a Paroxysmal and Fixed Pain, Mental Depression, Confusion, Delirium with Delusions, and Hallucinations Terminating in Sudden Recovery. The Lancet. I. p. 736.
65. Derselbe, Delirium as a Symptom of Hysteria. Report of Four Illustrative Cases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 9, p. 692.
66. Derselbe, A Fatal Case of Neurasthenia. Med. Record. Vol. 68, p. 35. (**Sitzungsbericht.**)
67. Diterichs, M., Hysterische Mammatumoren. Russki Chirurgitscheski Archiv. 1904. No. 5.
68. Dölger, Robert, Hysterische rechtsseitige Taubheit mit gleichseitiger Hyperaesthesie des äußeren Ohres. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 652.
69. Dolsa, L., La histeria psiquica. Rev. de cien. méd. de Barcel. XXXI. 65-78.
70. Dultz, Ernst, Ulcera cutanea bei Hysterie. Inaug. Dissert. Jena.
71. Dunogier, S., De l'odontalgie neurasthénique. Rev. trimest. suisse d'odont. Zürich et Genève. XV. 43—52.
72. Dupont et Ginestous, Surdité hystérique et oreillons. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 20, p. 235.
73. Dupouy, Roger, Hystérie avec hémianaesthésie sensitivo-sensorielle gauche. Appoint alcoolique. Hallucinations multiples rapportées uniquement à ce même côté par la malade. Archives de Neurologie. Tome XIX. p. 263.
74. Duque Estrada, H., Sobre un caso de astasia-abasia trepidante. Gaz. clin. S. Paulo, III. p. 137—146.
75. Durquet, J. J., Paraplegia histérica. curación por suggestión. Arch. de psiquiatr. y criminol. IV. 306—318.
76. Eulenburg, A., Die Hysterie des Kindes. Moderne ärztliche Bibliothek, herausgeg. von Ferd. Karewski (Berlin). Heft 17. Berlin. Leonhard Simion Nf.
77. Faldi, F., Afonia e ipo-acusia isterica post-traumatica. Cesalpino. Arezzo. I. 223—227.
78. Faworsky, A., Die trophischen Störungen der Haut und der Schleimhäute bei Hysterie. Wiener Medizin. Blätter. No. 6, p. 71.
79. Federn, S., Blutdruck und Hysterie. Wiener Medizinische Wochenschrift. No. 45. p. 2157.
80. Féré, Ch., Contribution à l'histoire de la Neurasthénie sexuelle. Revue de Médecine. No. 3, p. 169.
81. Ferenczi, A., Ueber die Neurasthenie. Ungar. Med. Presse. X. 227—229 und Gyógyászat. No. 11. (ungarisch.)
82. Derselbe, Zwei Krankheitsformen der Neurasthenie. Neurolog. Centralbl. p. 184 (**Sitzungsbericht.**)
83. Fernandez, S. S., Der hysterische Nystagmus. Ophth. Klin. Stuttgart. IX. 98.
84. Fischler, Ein Fall von generalisiertem hysterischen Reflextic. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 2540. (**Sitzungsbericht.**)
85. Fleury, Maurice de, Les grands symptômes neurasthéniques (pathogénie et traitement.) Paris. F. Alcan.
86. Förster, Hysterische Hemiplegie mit Demonstration. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 62. p. 809. (**Sitzungsbericht.**)
87. Freund, R., Neurasthenie und Organerkrankung. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 24, p. 454.
88. Freud, Sigm., Bruchstück einer Hysterie-Analyse. Monatsschrift für Psychatrie und Neurologie. Band XVIII. Heft 4. p. 285; 408.
89. Froussard, Hypersécrétion intestinale muco-glaireuse d'origine psychique. Soc. méd.-chir. 27. févr.
90. Fuchs, A., Fall von Neurasthenie mit tickendem Geräusch am Halse. Wiener klin. Wochenschr. p. 1395. (**Sitzungsbericht.**)
91. Derselbe, Fall von hysterischer Beugekontraktur der Finger. Neurol. Centralbl. p. 921. (**Sitzungsbericht.**)

92. Gabuni, W., Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Fleisch bei Hysterie. Wratschebnaja Gazeta. **1904.** No. 43.
93. Gah, Hans. Beitrag zur Kasuistik der Kombination von Hysterie mit organischer Herzklappenerkrankung. Erlangen. Junge & Sohn.
94. Gallagher, M. J., Hysteria and its Causes. Mass. Med. Journ. XXV. 281—288.
95. Gaussel, Hystérie simulant une tuberculose de séreuses. Montpél. méd. **1904.** XIX. 639—642.
96. Gérand, L., Etude sur les oedèmes durs de la main, à propos d'un cas d'oedème dur traumatique du métacarpe dorsal chez un hystérique. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVI. 111—120.
97. Glorieux, Un cas d'hémiplégie hystérique droite avec contracture chez un homme. Policlin. Brux. XIV. 136.
98. Derselbe, Mutisme hystérique chez un garçon de 10 ans; guérison. ibidem. **1904.** XIII. 533.
99. Goidtsnoven, E., Cerebrasthenia the Bane of the American Brainworker. Atlanta Journ.-Rec. VI. 658—663.
100. Goldberg, Heinrich, Ueber hysterische Amaurose. Inaug. Diss. Freiburg i. B.
101. Gougerot, H., Imitation par une hystérique de l'hémiplégie organique et en particulier du signe de Babinski, extension du gros orteil. Tribune méd. n. s. XXXVII. 438—441.
102. Grasset, Coxalgie hystérique et coxalgie chez une hystérique. Gaz. des hopitaux. No. 86, p. 1023.
103. Graves, William W., Anesthesia Associated with Hyperalgesia Sharply Confined to Areola-Nipple Area of Both Breasts: a New and Apparently Constant Stigma in Hysteria. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 640.
103a. Greco, La radioterapia nelle forme oligoemiche della neurastenia. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 356. (**Sitzungsbericht.**)
104. Grober, J., Mitteilungen über Hysterie. 2. Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, H. 2—4, p. 281.
105. Grocco, P., Nevrasthenia e nevroiperstenia. Boll. delle clin. No. 2, p. 62.
106. Grossmann, J., Zur Kasuistik der Hysterie mit Epilepsie. Praktitscheski Wratsch. No. 7, 9, 10.
107. Guischard, Johannes, Ein Fall von hysterischer Amblyopie im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel.
108. Hall, H. J., Neurasthenia; a Study of Etiology: Treatment by Occupation. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 47—49.
109. Hajós, L., Das Heiraten sexuell Neurasthenischer. Budapesti Orvosi ujság. No. 40. (Ungarisch.)
110. Hartenberg, P., La détresse des psychasthéniques. Journ. de Psychol. normale et pathol. No. 2, p. 134.
111. Hartmann, Karl, Ueber Vaginismus. Inaug.-Diss. Bonn.
112. Hellpach, Willy, Zur Frage der Lenksamkeit. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVI, p. 449.
113. Hersman, C. C., Clinical Reports of Some of the Rarer Forms of Hysteria. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 1497.
114. Herz, Emanuel, Ein Fall von Phantoma hystericum im Anschlusse an die Menarche (Menstruationsbeginn). Wiener Med. Wochenschr. No. 5, p. 231.
115. Himmelsbach, William, A Peculiar Case — Perhaps Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 194.
116. Hoenck, E., Ueber Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau. Gräfe-Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Frauenh. Halle a/S. VI. H. 6. 1—34.
117. Hummelsheim. Fall von Spasmus des musc. rectus inf. eines Auges bei Hysterie nach einer Verletzung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1373.
118. Hunt, Edward Livingston, The Mental Symptoms of Neurasthenia. Medical Record. Vol. 68, No. 4, p. 141.
119. Impallomoni, G., Un caso di febbre isterico. Gazz. med. di Roma. XXXI. 285—310.
120. Ingegnieros, J., Trastornos del lenguaje musical en los histéricos. Arch. de psiquiatr. y criminol. IV. 319—341.
121. Derselbe, Notas sobre el mecanismo fisiopatológico de las afasias musicales histéricas. Semana méd. Buenos Aires. **1904.** XI. 1283—1291.
122. Derselbe, Les accidents hystériques et les suggestions thérapeutiques. Buenos Aires. Librairie Mendedez.
123. Ingelrans, L., Le syndrome de Moebius (Akinesia algera). Gazette des hôpitaux. No. 66, p. 783.
124. Derselbe, Neurasthénie. Echo méd. du nord. IX. 532.
125. Iscovesco, H., De la neurasthénie des pauvres. Bull. méd. No. 31, p. 359.

126. Jamin, Ueber hysterisches Zittern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1070. (**Sitzungsbericht.**)
127. Jendrassik, Ernst, Ueber Neurasthenie. Orvosi Hetilap No. 29.
128. Joffroy, Sur un cas d'amnésie hystérique avec fugue. Journ. de méd. et chir. prat. Paris. **1904.** X. 277—279.
129. Jourdan, E., Un cas de sommeil hystérique avec personnalité subconsciente; réveil avec dédoublement de la personnalité; considérations pathogéniques. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX. 367. XX. 17.
130. Kern, K., Hysterischer Hodenschmerz. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 12, p. 657.
131. Kinsman, D. N., The Diagnosis of Hysteria. Phagocyte. Columbus. IX. 113—116.
132. Kollarits, Jenó, Torticolis hystericus. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd 29, p. 413 und Orvosi Hetilap. No. 21 u. 22. (Ungarisch.)
133. Kürbitz, W., Vergewaltigung im hysterischen Anfall? Ein Beitrag zur Beurteilung des Bewußtseinszustandes Hysterischer. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 20, p. 663.
134. Kuroiwa, Nasal Neurasthenia. Tokyo Iji-Shinshi. 1741—1753.
135. Langlet, La fièvre et l'hystérie. Union méd. du nord-est. XXIX. 137—145.
136. Larionoff, W., Zur Symptomatologie und Behandlung der Hysterie. Russische Mediz. Rundschau. No. 10, p. 581.
137. Launay, Hémiplégie hystérique; guérison. Arch. méd. d'Angers. IX. 406—411.
138. Léon, J. de, Un caso de histero-traumatismo; curación maravillosa. Revista Médica del Uruguay. Anno VIII, No. 9.
139. Leroy, R., Un cas de puérilisme mental chéz une hystérique; guérison par suggestion. Tribune méd. Paris. n. s. XXXVII. 104.
140. Le Roy et Delfosse, Pied bot varus equin hystérique. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II. 294—296.
141. Leubuscher, P. u. Bibrowitz, W., Die Neurasthenie in Arbeiterkreisen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 820.
142. Love, G. R., The Mental Factor in Neurasthenia. Toledo Med. and Surg. Reporter. XXXI. 423—425.
143. Luengo, P., Ceguera instantánea de naturaleza histérica. Rev. de med. y cirurg. práct. LXIX. 49—54.
144. Maas, Otto, Beitrag zur Kenntnis hysterischer Sprachstörungen. Berl. klin. Wochenschrift. No. 48, p. 1495.
145. Mariani, J. M., Histerismo y lesiones aórticas. Corresp. méd. Madrid. **1904.** XXXIX. 359—361.
145a. Marshall, E., Clinical Report ot three Obscure Cases (Neurasthenia). Am. Pract. and News. XXXIX. 696—699.
146. Mathieu, Albert et Roux, J.-Ch., Un cas d'hémosialémèse de très longue durée. Hémosialémèse ou vomissement pituiteux hémorragique? Gaz. des hôpit. No. 75, p. 891.
147. Dieselben, Neurasthénie et dyspepsie chez des jeunes gens. ibidem. p. 1695.
148. Dieselben, La Sialorrhée nerveuse. ibidem. No. 64. p. 759.
149. Maurice, La Neurasthénie et les passions déprimantes. Lyon méd. Vol. CV, No 43, p. 613.
150. Mc Niell, H. J., Neurasthenia. Illinois Med. Journ. Jan.
150a. Menetrier et Roux, Meningisme et puerilisme mental chez une hystérique à l'occasion d'une grippe. Bull. Soc. des hôpit. de Paris. 3. s. XXII. 339—343.
151. Méry, Spasme oesophagien et hystérie infantile. Journ. de méd. int. Paris. **1904.** VIII. 328.
151a. Mettler, L. H., Psychic State accompanying hystero-neurasthenia. Clin. Rev. XXIII. 249.
152. Meyer, Oswald, Beiträge zur Kenntnis der Hysterie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 62, p. 173.
153. Meyers, Campbell, Neurasthenia in Some of its Relations to Insanity. The Canadian Journal of Med. and Surgery. Aug. **1904.**
154. Mirto, D., Contributo allo studio della neurastenia sessuale. Pisani. Palermo. **1904.** XXV. 161—190.
155. Moncorvo, filho, Un caso de hysteria precoce. Rev. da Soc. de med. e cirurg. Rio de Janeiro. **1904.** VIII. 109.
156. Mornac, G., Sur un cas de congestion pulmonaire d'origine hystérique. Centre méd. et pharm. XI. 459—461.
157. Moura, C. de, Anorexia hysterica. Rev. med. de S. Paulo. **1904.** VII. 513—515.
158. Müller, Christoph, Ueber hysterische Selbstverletzung. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 24, p. 1147.
159. Muscel, I. Nanu, Ecchymoses spontanées chez un neurasthénique. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 2. 1904.

160. Nascimento Gurgel, Um caso den ausencia de secreção lactea durante a noite, em uma hysterica. Brasil med. XIX. 227.
161. Nèble, Astasie-abasie chez une enfant hystérique. Rev. mens. des mal. de l'enf. XXIII. 268-271.
162. Neurasthénie — la, ses causes, ses suites, son traitement curatif. Bruxelles. D. Bodden.
163. Noever, I., Hystérie, pseudo-tétanie hystérique. Journ. de méd. de Brux. **1904**. IX. 670.
164. Nogueira Lobo, A proposito dum caso de neurasthenia. Movimento med. Coimbra. **1904**. IV. 239—243.
165. Nogues, Ptosis hystérique. Gaz. des hopit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
166. Nonne, M., Ueber Hystero-Epilepsie. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. VIII. H. 2.
167. Derselbe, Fall von Combination von grande hystérie und Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. p. 142. (**Sitzungsbericht.**)
168. Ortolani, Vincenzo, Un caso di nevralgia isterica. Boll. delle cliniche. No. 6. p. 264.
169. Parham, F. W., A Case of Hysterical Arthralgia or Brodies Joint. New Orleans Med. and Surg. Journ. LVII. 805—815.
170. Parhon, C., Un cas d'abasie trépidante. Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. No. 2. **1904**.
171. Parisot, P., Faux aveux d'une hystérique; inculpation d'avortement. Revue méd. de l'Est. 1904. No. 23.
172. Peeters, I.-A., Une auto-observation de neurasthénie en 1806. Bulletin de l'Académie Royale de méd. de Belgique. No. 8, p. 500.
173. Pershing, Howell T., Hysterical Movements. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 6, p. 442.
174. Peter, Luther C., A Case of Hysteria. The Journal of Nerv. and Mental Disease. p. 121. (**Sitzungsbericht.**)
175. Pfingst, Adolph O., Case of Bilateral Hysterical Blindness. Ophthalmic Record. February.
175a. Pickett, W., The Morbid Physiology of Neurasthenia. Proc. Philad. Co. M. Soc. XXVI. 368—370.
176. Pitres et Cruchet, Le tic hystérique. Journal de Neurologie. No. 24, p. 541.
177. Porosz, Moriz, Die Neurasthenie junger Ehefrauen. Therapeut. Monatshefte. Okt. p. 519.
178. Pitres, A., Des anesthésies hystériques co-organiques dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques. La Province médicale. n. 1, p. 1.
179. Pritchard, W. B., The American Disease: an Interpretation. Canad. Journ. Med. and Surg. Toronto. XVIII. 10—22.
180. Pron, L., La neurasthénie. Pathogénie et traitement. Paris. J. Rousset.
181. Punton, I., Modern Aspects of Neurasthenia and its Treatment. Texas State Journ. of Med. I. 201—205.
182. Derselbe, Neurasthenia; its Complications and Treatment. Journ. Missouri State Med. Assoc. Dec.
183. Radin, E., Die Abhängigkeit der nervösen und psychischen Erkrankungen bei Hysterischen. Russkij Wratsch. 1904. No. 39.
184. Raecke, Ueber hysterische Schlafzustände. Centralbl. für Nervenheilkunde. p. 75. (**Sitzungsbericht.**)
185. Ramos, I., Algunos fenoménos oculares paradójicos de naturaleza histérica y su valor diagnóstico. Gac. méd. México. 2. s. V. 216—222.
186. Ravogli, A., Altérations in the Posterior Urethra as a Factor in Neurasthenia. Am. Journ. Urol. N. Y. I. 321-331.
187. Raymond, Un cas de Stasobasophobie chez un psychasténique tuberculeux atteint de myopathie. Bulletin médical. No. 5, p. 45.
188. Derselbe, Hystérie et psychasthénie. Méd. mod. Paris. XV. 409.
189. Derselbe, Anorexie hystérique. Journ de méd. et Chir. prat. LXXVI. 646.
190. Derselbe, Crises classiques de grande hystérie et tremblement hystérique monosymptomatique. Rev. de l'hypnot et psychol. physiol. **1904—5**. XIX. 157—169.
191. Derselbe, Blépharospasme psychasthénique. ibidem. XIX. 314.
192. Derselbe, Maladie du scrupule et anorexie pseudo-hystérique. ibidem. XIX. 283—285.
193. Derselbe, Délire hystérique Journ. de méd. int. IX. 349.
194. Reesor, O. R., Hysteria, with Report of a Case. Am. Pract. and News. XXXIX. 455—463.
195. Richardson, R., Cholemia in Neurasthenia. Amer. Medicine. July 15.
196. Riklin, Franz, Analytische Untersuchungen der Symptome und Assoziationen eines Falles von Hysterie (Lina H.). Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 46, p. 449.

197. Romano, A., Sopra un raro caso di anestesia isterica dell'udito con sinestesia risoluta dalla elettricità; contributo alle conoscenze dei disturbi e delle variazioni sensoriali centrali. Ann. di elett. med. IV. 244—263.
198. Romme, R., La neurasthénie de l'ouvrier et la neurasthénie du pauvre. La Presse médicale. No. 47, p. 372.
199. Róna, S., Zur Aetiologie der sogenannten spontanen, oder multiplen spontanen, oder neurotischen und hysterischen Gangrän auf Grund von 5 Fällen. Archiv für Dermatologie. Band LXXV. p. 257.
200. Roque, Hystérie et retrécissement mitral. Lyon médical. Vol. CIV. p. 815. (Sitzungsbericht.)
201. Derselbe, Hystérie et fièvre typhoide. ibidem. p. 808. (Sitzungsbericht.)
202. Rouby, L'hystérie de Bernadotte, de Lourdes. Rev. de l'hypnot. et de psychol. physiol. XX. 11; 46; 78; 108; 142.
203. Rowell, H. N., Neurasthenia in Childhood. Calif. State Journ. of Med. III. 74.
204. Roy, De l'hypochondrie. Gaz. des hopitaux. No. 90, p. 1071.
205. Royer, Aphonie hystérique et aphonie simulée; étude de médecine légale militaire. Thèse de Lyon.
206. Royo Villanova, R., El eclipse de sol en los neurasténicos. Clin. mod. Zaragoza. IV. 1083—1093.
207. Royster, W. J., Civilisation; Nervous Exhaustion. Carolina Med. Journ. LII. 167; 242.
208. Rubino, C., Nevrastenia e nevrosi professionali. Il Morgagni. Parte II. No. 9, p. 129.
209. Rudnen, W. J., Ein Fall von hysterischen Krämpfen. Russische Mediz. Rundschau. No. 9, p. 517.
210. Rutherford, C. W., Hysteria and Neurasthenia; Diagnosis and Treatment. The Illinois Med. Journal. March.
211. Saccone, Le emorragie nella neurasténia. Med. ital. Napoli. III. 21—23.
212. Sakorraphos, Menelaus, Ein Fall von Darmokklusion hysterischen Ursprungs. Allgemeine Wiener Medizin. Zeitung. No. 7, p. 77.
213. Salas y Vaca, Histerismo agudo mortal. Rev. espec. méd. VII. 487.
214. Saupiquet, Etude clinique et pathogénie sur le mutisme et l'aphasie hystérique. Thèse de Lyon.
215. Scarpini, V., Il sangue nell' anuria isterica; considerazioni sull' urea e sui leucociti eosinofili. Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena. 1904. 4. s. XVI. 179—185.
216. Schaikewitsch, Akinesia algera. Russkij Wratsch. No. 1.
217. Scheu, Erich, Ein Fall von hysterischer Hüfthaltung mit Skoliose. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie. Bd. XIV. p. 233.
218. Severino, I riflessi profondi e superficiali ed il tremore vibratorio delle dita delle mani nella neurasthenia. Riforma med. Palermo-Napoli. XXI. 509; 545.
219. Seyffert, Beiträge zur Lehre hysterischer Motilitätsstörungen. Neurolog. Centralbl. p. 1073. (Sitzungsbericht.)
220. Sicuriani, F., Sopra due casi di isterismo maschile. Clin. mod. Pisa. XI. 181—185.
221. Sieffert, Neurasthenie par onanisme. Art. méd. Paris. 1904. XCIX. 419—426.
222. Sollier, P., Sobre el concepto de la histeria. Semana med. XII. 193.
223. Spearman, F. S., Case of Neurasthenia. Jowa Med. Journal. March.
224. Steffens, Paul, Ueber Hystero-Epilepsie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 39. Heft 3. p. 1252.
225. Stewart, P., A Case of Hysterical Blindness and Narcolepsy. Tr. Clin. Soc. XXXVIII. 228.
226. Stintzing, R., Mitteilungen über Hysterie. I. Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 28. H. 2—4. p. 273.
227. Summons, W. H., Hysteria in Children. Intercolon. Med. Journ. Australas. X. 191—198.
228. Szenes, Sigismund, Ueber einen durch Otitis media suppurativa acuta ausgelösten Fall von Hysterie. Pester medizin.-chirurg. Presse. No. 48, p. 1155.
229. Taylor, H. L., Hysterical Knee. Post-Graduate. N. Y. 1904. XIX. 1237.
230. Taylor, J. M., Neurasthenia plus chronic Intoxications. Month. Cycl. Pract. Med. Philad. 106—111.
231. Taylor, Chas. F. and Hughes, An Early American Description of Abasia-Astasia. The Alienist and Neurolog. Band XXVI. p. 339.
232. Teissier, J., Réflexes dans l'hystérie. Valeur sémiologique de la dissociation des réflexes plantaires et rotuliens. Lyon médical. Vol. CIV. p. 749. (Sitzungsbericht.)
233. Teixeira, J., Un caso de hysteria com hemianesthesia completa. Brazil med. XIX. 188.

233a. Terrien, Crises singulières d'hystérie chez un enfant. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 609—613.
234. Tetzner, Rudolf, Ein Fall von doppelseitiger hysterischer Nackenmuskelkontraktur. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 23, p. 465.
235. Thanisch, J., Ein Fall von hysterischer Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 66, p. 116.
236. Tixier, Léon, Quelques considérations sur un cas d'aphasie hystérique consécutif à un traumatisme important de la région rolandique gauche. Arch. gén. de Médecine. No. 48, p. 3028.
237. Tsuchiya, Ueber das hysterische Fieber. Mitt. d. med. **Gesellsch.** zu Tokyo. XIX. 413—467.
238. Valle y Aldabalde, Histerismo infantil. Rev. de med. y cirurg. práct. LXVIII. 109—111.
239. Van Wart, Reflexes of the Lower Extremities in Hysteria. N. Orleans M. and Surg. Journ. LVII. 816.
240. Verbeek, Eene hysterische post-operatieve verlamming. Med. Weekbl. Amst. XI. 541—545.
241. Vigouroux, A. et Collet, Hypocondrie et lésions viscérales. Arch. gén. de Méd. p. 2062.
242. Vitek, V., L'aphasie, l'agraphie et l'alexie hystérique. Revue neurol. tchèque. No. 9.
243. Viton, J. J., Histeria monosintomatica. Rev. d. centro estud. de med. IV. 243—245.
244. Vivenza, F., Emorragie isteriche; morte per emotissi isterica. Clin. e prat., Treviglio. II. 3—6.
245. Voorhoeve, J., Zenuwzwakte hare voorkoming en behandeling. Zwollel. La Rivière u. Voorhoeve.
246. Voss, E., Zur Lehre vom hysterischen Fieber. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 686. **(Sitzungsbericht.)**
247. Watkins, V. E., Neurasthenia Among Blondes in the Southwest. New York Med. Journ. Dez. 30.
248. Weill-Hallé, B., La constitution physique dans l'hystérie infantile. Rev. mens. d. mal. de l'enf. Paris. **1904.** XXII. 445; 489.
249. Weisenburg, Theodore H., The Recognition of Hysterical Symptoms from Organic Symptoms. Medical Record. Vol. 68, p. 681. **(Sitzungsbericht.)**
250. Weljaminow, N., Hysterie in der Chirurgie. Russki Chirurgitscheski Archiv. No. 3. **1904.**
251. Westphal. Fall von hysterischer Pseudotetanie, mit vasomotorisch trophischen Störungen einhergehend. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 869. **(Sitzungsbericht.)**
252. White, W. H., Hysteria. Guys Hosp. Gaz. XIX. 328—335.
253. Widal, F., Lemierre et Digne, Polyurie hystérique et Polychlorurie. Gaz. des hôpit. No. 24, p. 279.
254. Williams. A. D., Hysterical Blindness — its Treatment. Ann. of Ophthalm. July.
255. Wollenberg. R., Die nosologische Stellung der Hypochondrie. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVI, p. 529.
256. Woltär, Oskar, Über den rindenepileptischen ähnliche Krämpfe hysterischer Natur. Prager Mediz. Wochenschr. **1904.** No. 52, p. 673.
257. Woodruff, Chas. E., The Neurasthenic States Caused by Excessive Light. Medical Record. Vol. 68, No. 26, p. 1005.
258. Wright, J. Thomas, Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 1, p. 21.
259. Zenner, Philip, Hysteria — A Lecture. Lancet Clinic. July 29.

Hysterie.

Thanisch (235) berichtet über eine 25jährige nervös veranlagte Frau, welche vor einigen Jahren angeblich infolge einer Erkältung plötzlich taub geworden war; nach 5tägiger Taubheit war wieder normale Hörfähigkeit eingetreten. Plötzlich nach Anstrengung und seelischer Erregung erkrankte sie wieder an beiderseitiger kompletter Taubheit mit vollständigem Verlust der Knochen- und Luftleitung. Keine akuten Entzündungserscheinungen im Ohre, auch war vorher keine Abnahme der Hörfähigkeit bemerkt worden. Ebenso plötzlich verschwand die Funktionsaufhebung. Darauf einige Tage lang Anfälle von Angstgefühl, Atemnot, Beklemmungen, die durch Trinken von Wasser koupiert werden. Es bleibt noch eine Zeit lang schmerzhafte

Hyperästhesie des Gehörorgans bestehen, so daß Patientin durch das Schreien ihres Kindes in einem hochgradigen Erregungszustand versetzt wird. Im Gegensatz zu anderen Beobachtungen bestand während des Anfalles Hyperästhesie des Gehörgangs und des Trommelfells. Es kann sich nur um eine hysterische Taubheit gehandelt haben.

Die 12jährige, von **Dölger** (68) beobachtete Patientin, welche vor 4 Jahren an einer rechtsseitigen Mittelohreiterung gelitten hatte, erkrankte mit Schmerzen im rechten Warzenfortsatz und im äußeren Gehörgang besonders bei Berührung von dessen unterer knöchener Wand. Hörweite rechts für Flüstersprache = 0; Stimmgabel vom Scheitel ins linke (gesunde), rechts durch die Luft nicht gehört. Außerdem bestanden rechtsseitige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Übelkeiten. Kein Fieber, auffallendes sonstiges Wohlbefinden. Von einer Operation wurde zunächst Abstand genommen, da sich die Hyperästhesie der unteren Gehörgangswand mit dem übrigen auf eine organische Erkrankung des Mittelohrs und Labyrinth hindeutenden Befund nicht in Einklang bringen ließ. Nach 14 Tagen plötzlich wieder Eintritt normaler Hörfähigkeit, wodurch die Diagnose hysterische Taubheit gesichert wurde.

Steffens (224) wendet sich gegen Bratz und Falkenberg, welche in ihrer Arbeit über Hysterie und Epilepsie das Bestehen einer Mischform oder Übergangsform entschieden in Abrede stellen und in Krankheitsfällen, welche Symptome beider Neurosen in inniger Verbindung zeigen, das Zusammentreffen als ein mehr oder weniger zufälliges bezeichnen. Verf. führt Nonnes und Binswangers Ansichten an zu Gunsten der Auffassung der Hystero-Epilepsie als eines selbständigen Krankheitsbildes und sieht in der zitierten Arbeit vielmehr den Beweis erbracht für die Unmöglichkeit, auch nur ein einziges Symptom zu finden, welches nur der Epilepsie oder nur der Hysterie angehören könnte. Aber auch die Unterscheidung der drei Krankheitsbilder: Hysterie, Hystero-Epilepsie und Epilepsie bedeutet keinen Fortschritt; zu einer natürlichen Anschauung über das Wesen dieser Krankheiten und zu einer ungezwungenen Erklärung aller ihrer Symptome kommt man nur durch die Annahme einer einzigen umfassenden Krankheit, einer „Hystero-Epilepsie", unter welcher Verf. nicht eine dritte Krankheit versteht, die zwischen der Hysterie und der Epilepsie steht, sondern womit er die Hysterie und Epilepsie selbst meint, welche unter diesem Namen zu einem gemeinschaftlichen Krankheitsbild zusammengeschlossen werden sollen.

Die Hystero-Epilepsie ist eine Psycho-Neurose und gehört zur Gruppe der auf Entartung im weiteren Sinne beruhenden Krankheiten. Von der langen Reihe der Krankheitserscheinungen stehen auf der einen Seite sensibel-sensorische Störungen: Stigmata, Schlafanfälle, Dämmerzustände und Erscheinungsformen des petit mal; auf der anderen Seite die schwersten psychischen Störungen; in der Mitte Krampfanfälle der verschiedensten Art und Schwere. Diese Krankheitserscheinungen treten oft einzeln bezw. gruppenweise auf entsprechend der „reinen Epilepsie" und „reinen Hysterie", häufiger finden sie sich gemischt und so unentwirrbar verbunden, daß eine Trennung in reine Gruppen unmöglich ist. Durch die ganze Reihe zieht sich außerdem eine Charakterveränderung, welche sich bald in Launenhaftigkeit äußert, bald in Unzuverlässigkeit, Lügenhaftigkeit, Reizbarkeit, Stumpfheit usw. Therapeutisch sind einzelne Gruppen erfolgreich mit Brompräparaten, andere mit psycho-therapeutischen Maßnahmen anzugreifen; häufig sind bei demselben Kranken beide therapeutischen Methoden anzuwenden.

Im Laufe der letzten vier Jahre hat **Nonne** (166) fünf Fälle von Hystero-Epilepsie gesehen. Der jüngst beobachtete betraf einen 36jährigen,

körperlich und geistig normalen Steuermann, der weder Luetiker, noch Alkoholist war. Im Anschluß an ein schweres Kopftrauma entwickelt sich unter Kopfschmerzen eine psychische Veränderung epileptischen Charakters. Es folgen als epileptisch diagnostizierte Krampfanfälle, dann eine apoplektiform einsetzende linksseitige Hemiplegie. Die Trepanation ergibt keine Anomalie an Hirnhäuten oder Hirnsubstanz; trotzdem Heilung der motorischen Hemiplegie nach einigen Tagen. Wegen Konvulsionen, Kopfschmerzen und Reizerscheinungen an der Trepanationsstelle: zweite Trepanation. Danach wechselvolles Bild funktioneller, nervöser Beschwerden, hysterische Krampfanfälle. Entlassung. Nach abermaliger Aufnahme Wechsel von echt epileptischen und echt hysterischen Anfällen, hysterische sensibel-sensorische Hemianästhesie. Dritte Trepanation wegen erneuten Verdachts eines palpablen lokalen Hirnleidens. Danach hysterische Hemiplegie. Heilung durch Suggestionstherapie; es bleibt nur eine — durch die erste Trepanation gesetzte — ganz leichte Parese am linken Bein. Darauf völlige Arbeitsfähigkeit als Bootsführer. Nach 3 Monaten erneute Aufnahme wegen echt epileptischer Anfälle. Fortbestehen der „hysterischen" sensibel-sensorischen Anästhesie und der periodisch auftretenden „epileptischen" Charakterveränderung und Konvulsionen hysterischen Charakters.

Handelt es sich hier um eine Hysterie, Epilepsie oder was sonst?

Da das Krankheitsbild sich zusammensetzt aus exquisit hysterischen Sensibilitätsstigmaten, aus hysterischen, motorischen Paralysen, welche einer Suggestivbehandlung weichen und aus Paroxysmen, welche teils einen rein epileptischen, teils einen rein hysterischen Charakter tragen; da interparoxysmal eine Charakteränderung vorliegt, welche sowohl bei Hysterikern als auch bei Epileptikern vorkommt, und da diese anfallsweise sich steigernde Stimmungsanomalie einmal zu hysterischen und einmal zu epileptischen Attacken führt, so wird man gezwungen, ein Krankheitsbild anzunehmen, welches untrennbar die integrierenden Bestandteile der beiden Neurosen Hysterie und Epilepsie in sich vereinigt. Hinzukommt, daß nur eine Ursache, das Kopftrauma, welches sonst häufig je eine der beiden Neurosen manifest werden läßt, hier das zusammengesetzte Bild geschaffen hat.

Verf. glaubt, daß man die Ansicht, daß die beiden Kreise Hysterie und Epilepsie sich nicht nur berühren können, sondern ineinander übergreifen und dadurch ein mehr oder weniger großes gemeinsames Gebiet schaffen können, nicht von der Hand weisen soll, wie es Hoche in seinem Vortrage getan hat. Angesichts eines solchen Falles, der sich durch Ätiologie, Zustandsbild und Verlauf als ein einheitlicher darstellt, hieße es, den Tatsachen Gewalt antun, wenn man das beiden Neurosen charakteristiche Züge entlehnende Krankheitsbild „Hysterie-Epilepsie" als nicht existierend bezeichnen und von dem Nebeneinander zweier verschiedenen Neurosen bei einem Individuum sprechen wollte.

Faworsky (78) stellte eine Patientin vor, mit einer ödematösen Schwellung, die sich über Gesicht, Hals, oberen Teil der Brust und des Rückens erstreckte, die sich hart anfühlte und auf Druck keine Dellen zurückließ. Die Haut war gespannt, von bläulicher, fleckweise von tief dunkelblaurötlicher Färbung; die Hauttemperatur an den gefärbten Stellen war erhöht. Diese Ödeme scheinen ziemlich akut entstanden zu sein. Über ihre Dauer wird nichts erwähnt. Außerdem wurde plötzliches Auftreten von Ekchymosen am Körper, begleitet von Schmerz- und Juckempfindung beobachtet. Außerdem hysterische Symptome. Verf. verwahrt sich gegen die Auffassung dieser Erscheinungen als akutes, umschriebenes Ödem und bezeichnet sie als ausschließlich hysterische.

Dultz (70) beschreibt ausführlich die interessante Krankengeschichte einer 17jährigen Hysterica, die mit einer Anzahl angeblich spontan aufgetretener Epidermis-Defekte, teils auch tiefer greifender Geschwüre erkrankt war. Da bei indifferenter Salbenbehandlung eine Reihe neuer Efflorescenzen auftrat, wurde ulceröse Syphilis angenommen und Pat. dementsprechend mit dem Erfolg völliger Heilung behandelt. Nach $1^1/_2$ Jahren erschien die Kranke mit einem Rezidiv, das aber trotz erneuter Anwendung einer antiluetischen Therapie keine Neigung zur Heilung zeigte. Jetzt erst bequemte sie sich einzugestehen, daß sie sich die Ulceration durch Verätzung mit Säure selbst beigebracht habe. Verf. hat dann an sich selbst eine Reihe von Ätzversuchen gemacht und dadurch die gleichen Veränderungen wie die bei der Kranken beobachteten hervorgerufen.

Auf Grund von fünf Beobachtungen von multipler, neurotischer Hautgangrän bei hysterischen Mädchen, von denen sich in zwei Fällen die artefizielle Entstehung nachweisen ließ, während sie in den übrigen in hohem Grade wahrscheinlich war, kommt **Rona** (199) zu folgendem Résumé:

1. Die von Kaposi aufgestellte Krankheitsform „Herpes zoster gangraenosus hystericus" ist nicht aus der Gruppe der „spontanen, multiplen neurotischen Gangrän" auszuscheiden.

2. Die Läsionen dieser Hauterkrankung sind stets nur bei Hysterischen und Simulanten zu beobachten und stellen nichts anderes dar, als artefakte Läsionen, hervorgerufen durch irgend ein Ätzmittel.

3. Die morphologischen und pathologisch-anatomischen Differenzen der Läsion sind von der Differenz der angewendeten Substanz resp. deren Konzentration und Anwendungsdauer abhängig.

Scheu (217) sah ein 18jähriges Mädchen, welches plötzlich in der Nacht mit heftigen Stichen der linken Lendengegend erkrankte; seit dem ist sie schief. In stehender Stellung legt sie sich mit dem Oberkörper stark nach rechts hinüber, der Rumpf ruht mit seiner ganzen Last auf dem rechten Bein. Die Wirbelsäule zeigt in ganzer Ausdehnung eine starke, nach rechts konvexe, seitliche Verkrümmung; Kopf wird nach links geneigt gehalten; das Becken steht schief, die linke Spina ant. sup. höher wie die rechte. Die Ferse des linken Fußes bleibt 5 cm vom Boden entfernt, das linke Knie wird leicht gebeugt gehalten. Die Gelenke waren frei. Der Gang ist hinkend. Durch Vornüberneigen des Rumpfes gleicht sich die Wirbelsäulen-Verkrümmung aus; auch für kurze Zeit durch gutes Zureden, sowie in der Hypnose. — Von sonstigen hysterischen Symptomen bestand Hypästhesie und Hypalgesie bezw. Analgesie im Bezirk der ganzen linken Körperhälfte. — Eine Besserung des Zustandes ließ sich nicht erzielen.

Bruck (28) beobachtete einen 22jährigen Mann, der in Ostasien an Malaria, Typhus und Dysenterie erkrankt, dann aber in völligem Wohlbefinden zurückgekehrt war. Zirka 1 Jahr später erkrankte er plötzlich mit Kopfschmerz und großer Mattigkeit, die wenige Tage darauf in einen tiefen, 3 Tage andauernden Schlafzustand überging. Es folgten, getrennt durch etwa $^1/_2$jährige Intervalle relativen Wohlbefindens, 3 weitere Anfälle von 3—8tägiger Dauer. Pat. wurde nun wegen Verdachts auf Schlafkrankheit dem Institut für Infektionskrankheiten überwiesen. Hier wurde ein vier Stunden dauernder Anfall beobachtet: Pat. schlief in sehr unbequemer Stellung auf seinem Stuhl ein und war in keiner Weise zu erwecken; Glieder fallen schlaff herab, Augen geschlossen, Gesicht blaß, Extremitäten kühl Sehnenreflexe vorhanden, Hautreflexe erloschen, Cornealreflex herabgesetzt: Pupillen erweitert, reagieren prompt. Nach dem Erwachen keine Erinnerung

Es handelt sich um einen hysterischen Schlafzustand, der außer leichten Hyperästhesien an der Haut der rechten Kopfseite keine Zeichen für Hysterie darbietet, der also im Gegensatz zu den französischen Ansichten, Binswangers Behauptung recht gibt, daß die Schlafanfälle an sich bei weitem nicht immer das Vorhandensein der großen Hysterie beweisen.

Tetzner (234) berichtet über einen 21jährigen Handarbeiter, der vor 2 Jahren mit Schütteln des Kopfes und mit Zuckungen namentlich der Nackenmuskulatur erkrankte; allmählich wurde der Kopf andauernd so stark nach hinten gezogen, daß Pat. die Arbeit nicht mehr sehen konnte. Bei der Untersuchung bestand eine so hochgradige Kontraktur der Nackenmuskeln, daß das Gesicht vollständig nach oben blickte. Aktiv gelingt minimales Beugen des Kopfes, Seitwärtsdrehungen relativ gut. Passive Beugeversuche lösen tonisch-klonische Krämpfe der Nackenmuskulatur aus; auch passive Überstreckung ist nicht möglich. Beim Essen und Trinken hält er mit der linken Hand den Kopf nach vorn und führt mit der rechten Speisen und Getränke zum Mund. Diese Kopfhaltung änderte sich nur in der Ruhe ein wenig. Therapeutische Maßnahmen blieben erfolglos. Auffallend war das völlige Fehlen anderweitiger hysterischer Symptome.

Mathieu und **Roux** (146) beobachteten eine Hysterica, die seit 10 Jahren an Brechanfällen litt, die sich mit zirkumskripten Schmerzen im Epigastrium einleiteten, worauf ca. 50—80 ccm einer schwarz-rötlich gefärbten, fadenziehenden, schleimigen Flüssigkeit erbrochen wurden; gleichzeitig bestand starkes Hungergefühl, Schwäche, Schweißausbruch; sonst keine Zeichen einer Verdauungsstörung. Das Erbrochene, in dem sich Hämoglobin, aber keine roten Blutkörperchen fanden, ist das Produkt der Speicheldrüsen sowie der Drüsen des Pharynx und Ösophagus; die Reaktion war schwach sauer; Salzsäure ließ sich nie nachweisen. Die von diesen Drüsen abgesonderte Flüssigkeit sammelt sich oberhalb der Cardia an und wird durch einen leichten Würgakt nach oben befördert. Das beigemengte Blut stammt gleichfalls aus den Drüsen oder aus dem Pharynx und Ösophagus.

Ein wegen linksseitigen Krampfaderbruchs versuchsweise eingestellter Soldat erkrankte mit Schmerzen, die vom Hodensack nach dem Nabel ausstrahlten und die Bewegungen des linken Beines beeinträchtigten. **Blanc** (22) konstatierte eine so hochgradige Druckempfindlichkeit des Hodensacks und insbesondere des linken Hodens, daß Patient schon bei vorsichtiger Betastung sich vor Schmerzen krümmte. Das linke Bein wurde im Hüftgelenk gebeugt gehalten. Die Schmerzen ließen allmählich nach; zu gleicher Zeit wurde die linke Skrotalhälfte anästhetisch bezw. analgetisch; diese Sensibilitätsstörung setzte sich fort auf eine umfangreiche Hautpartie der angrenzenden linken Bauchhälfte und der Vorderfläche des linken Oberschenkels. Die leichte Beugekontraktur des linken Hüftgelenks blieb bestehen.

Bei dem von **Kern** (130) beobachteten Soldaten, der $^1/_2$ Jahr vorher einen Stoß gegen die Genitalien erhalten hatte, wurde in ähnlicher Weise ein heftiger Schmerz ausgelöst durch leiseste Berührung des linken Hoden, Nebenhoden und Samenstrangs. Auch Betastung der linken Bauchseite war schmerzhaft. Außerdem wurden noch eine Reihe von Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten sowie andere ausgesprochene hysterische Symptome festgestellt.

Bei einer 22jährigen hysterischen Krankenwärterin, die an fieberhafter Grippe erkrankt war, sahen **Menetrier** und **Roux** (150a) die typischen Symptome der Meningitis: Heftige Kopfschmerzen mit Lichtscheu, Erbrechen, Zähneknirschen, in die Kissen gebohrten Kopf, ausgesprochene Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom, Delirien. Nach 4 Tagen verschwinden diese

Symptome; an ihre Stelle treten psychische Störungen vom Typus des Puerilismus: täppisches Benehmen, Beschäftigung mit Kinderspielzeug u. dgl. Nach wenigen Tagen völlige Rekonvaleszenz. Es stellte sich heraus, daß die Patientin, die auch sonst Zeichen typischer Hysterie aufwies, vorher 5 Geschwister an tuberkulöser Meningitis gepflegt und verloren hatte. Die Verf. nehmen daher an, daß die meningitischen Erscheinungen bei ihr auf autosuggestivem Wege entstanden sind. Da aber eine Spinalpunktion nicht vorgenommen wurde, ist immerhin die Möglichkeit einer echten meningitischen Reizung nicht ganz von der Hand zu weisen.

Dupouy (73) beobachtete eine 48jähr. Frau, die 8mal wegen alkoholischer Exzesse dem Asyl überwiesen wurde. Es handelt sich um ein geistesschwaches, degeneriertes Individuum mit Gesichts-, Gehörs-, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen. Außerdem bestanden hysterische Erscheinungen: Krämpfe, eine wieder geschwundene Hemiplegie, linksseitige Hemianästhesie, linksseitige Amaurose, Taubheit, ferner Verlust des Geruchs und Geschmacks derselben Seite. Interessant war, daß die Halluzinationen, genau entsprechend ihrer sensibel-sensorischen Hemianästhesie, auch ausschließlich die linke Seite betrafen. Allein also die rechte Großhirnhemisphäre, die als Sitz der hysterischen Affektion einen locus minoris resistentiae darbot, hat auf die Alkoholintoxikation reagiert. Die Kranke hat mit ihrer rechten Gehirnhälfte deliriert, geradeso wie sie dieser ihren Sensibilitätsverlust verdankt.

Eine von **Müller** (158) beobachtete 35jährige Hysterica gab an, in einem Bissen Brot 3 Nadeln verschluckt zu haben. Nach zirka 8 Tagen zeigte sie eine neue glänzende Nähnadel, die sie erbrochen haben wollte; die anderen spürte sie deutlich im Magen. Da sie darauf hingewiesen wurde, daß das glänzende Aussehen der Nadel mit 8tägigem Aufenthalt im Körper nicht zu vereinen sei, brachte sie nach weiteren 8 Tagen ein Gefäß mit Stuhlgang, in dem sich 2 tadellos oxydierte Nadeln befanden. Etwa 1 Jahr später stellten sich häufige, sehr heftige Uterusblutungen ein, die einen so bedrohlichen Charakter annahmen, daß Verf. zur Totalexstirpation schreiten mußte. Dabei fanden sich, eingebettet in das linke verdickte Ligamentum latum, 2 Nähnadeln. Auf welchem Wege die Nadeln dorthin gelangt waren, darüber verweigerte Patientin jede Auskunft.

Als Altersgrenze, bis zu welcher man von einer kindlichen Hysterie sprechen kann, rechnet **Eulenburg** (76) das 14. Lebensjahr. Die Tatsache, daß es überhaupt eine keineswegs seltene und bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich häufig vorkommende kindliche Hysterie gibt, widerspricht den alten, immer wieder vorgebrachten Deutungsversuchen, die in der Hysterie wesentlich eine von Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates abhängige Neurose erblicken. Verfasser definiert vielmehr die Hysterie als eine zumeist in angeborener Veranlagung wurzelnde, chronisch verlaufende Psychoneurose, die als solche sich in ihrer Eigenart vor allem als eine Erkrankung des Vorstellungslebens kundgibt, das durch ungemeine Labilität und durch abnorm erhöhte expansive und exzessive Reaktionsfähigkeit auf innere und äußere Eindrücke („Impressionabilität") gekennzeichnet ist: eine Eigenart des psychischen Geschehens, mit der sich in der Regel auch eine in hohem Grade gesteigerte Einbildungskraft, gesteigerte affektive und reflektorische Erregbarkeit und dementsprechend gesteigerter Drang zu krampfhaften motorischen Entladungen („Konvulsibilität") — andererseits Herabsetzung der Willensenergie und des willkürlichen motorischen Handelns (Hypobulie und Abulie; „abulische Insuffizienz") bis zur vollendeten „Lähmung" in größerem oder geringerem Umfange verbinden.

Im Kapitel Ätiologie gibt Verf. die Richtigkeit der von Breuer und Freud aufgestellten Theorie des psychischen Trauma nur für einzelne Fälle zu. Auch diese betreffen vorzugsweise ursprünglich belastete, erblich-degenerativ beanlagte Kinder, bei denen das auf erotischem Gebiet liegende Angsterlebnis wesentlich als auslösendes Moment zu wirken scheint, nicht aber als alleinige und unmittelbare „Ursache“. Das ist praktisch wichtig. Denn dann könnte und müßte durch Hinwegräumen dieser Ursache — durch ein auf suggestivem Wege bewirktes vollständiges Abreagieren — auch die Hysterie zur Heilung gebracht werden. Das ist aber weder immer tunlich noch notwendig, wofür Verf. ein Beispiel anführt.

Die Prognose, d. i. Aussicht auf wirkliche Heilung, ist nicht besonders günstig, wenn auch etwas besser als bei Erwachsenen. Ein spontanes Erlöschen mit Vollendung der Pubertät oder nach dieser ist mindestens als Ausnahme zu bezeichnen.

Die Behandlung der manifest gewordenen kindlichen Hysterie wird sich vorwiegend auf dem Wege seelischer Beeinflussung und Umwandlung vollziehen müssen.

Grober (104) beobachtete in der Jenenser Klinik einen eigentümlich verlaufenden Fall von langdauerndem, hysterischem Schlafzustand. Die Krankengeschichte in der Zusammenfassung des Autors ist folgende: Ein $3^1/_2$ jähriges Kind gerät nach mehreren, höchstwahrscheinlich hysterischen Anfällen in einen 3 Monate dauernden lethargischen Zustand mit lebhaften choreatischen Bewegungen und Bewußtseinsverlust, in dessen Beginn vielleicht eine andere (organische) Erkrankung (Meningitis) hineinspielt. Es erwacht plötzlich spontan, hat aber den Gebrauch der Sprache verloren und leidet an einer rein funktionell bedingten Steifheit des rechten Handgelenkes, die sich nach kurzer Zeit spontan verliert. Nach dem lethargischen Zustand folgen noch einzelne kurze hysterische Anfälle. $1^1/_2$ Jahre nach dem Schwinden der letzten Erscheinungen bleibt das Kind gesund. Eine Ursache der Hysterie könnte höchstens in einer akuten Keimesschädigung gefunden werden; der Vater soll sich bei der Konzeption in einer akuten Alkoholvergiftung befunden haben.

Kollarits (132) bespricht 6 Fälle von spasmodischem Schiefhals, von denen er 3 selbst beobachtet hat, während die andern der Klientel Jendrassiks entstammen. Sämtliche Kranke waren neuropathisch belastet; nur ein einziger zeigte hysterische Stigmata. Der unmittelbare Anstoß zum Torticollis waren: Zittern des Kopfes, Parästhesien im Nacken, ein andermal ein geringfügiger Schlag, welcher die Gedanken des Kranken an den Nacken heftete. Die Krämpfe hatten sich nie auf das Accessoriusgebiet beschränkt; es waren auch Gesichts-, Schulter-, Rumpfmuskulatur, die oberen Extremitäten, manchmal auch die unteren, meistens beiderseits beteiligt. Niemals handelte es sich um isolierte Muskelkrämpfe, vielmehr um koordinierte Bewegungen, um krampfartige Kopf-, Rumpf-, Schulterhaltung, grimassierenden Gesichtsausdruck. Jeder Kranke erfindet für sich einen Griff, mit welchem er Herr über seine Krämpfe wird. Verfasser spricht von einem psychischen oder autosuggestivem Griff, da er ohne Kraftanwendung wirkt. Es handelte sich in allen Fällen um den hysterischen Torticollis mentalis. Verf. kommt zu folgendem Ergebnis: Jeder aus tonischen oder klinischen Krämpfen bestehende spasmodische Torticollis ist ein Torticollis mentalis. Das läßt sich auch für sämtliche in der Literatur beschriebenen Fälle nachweisen.

Torticollis mentalis ist ein Symptom der Hysterie und kann ohne andere hysterische Symptome als monosymptomatische Hysterie erscheinen.

Die Therapie dieses hysterischen Symptoms kann nur eine suggestive sein; chirurgische Eingriffe können nicht gebilligt werden.

Bei einer 14 jährigen Hysterica mit rechtsseitiger Hemianästhesie und gleichseitiger Amblyopie konnte **Cruchet** (55) durch eine Reihe von Versuchen feststellen, daß diese Sehstörung nur in Erscheinung trat bei gleichzeitigem Lidschluß des gesunden Auges. Nicht nur also beim binokularen Sehen, wie in den meisten Fällen hysterischer Amblyopie, blieb das Sehvermögen des kranken Auges normal, sondern auch wenn man das gesunde Auge durch Vorhalten von Gegenständen ausschaltete, ohne es aber schließen zu lassen. Wurde das gesunde Auge durch genau der Orbita entsprechend geschnittene Papierstreifen verdeckt, so trat die Amblyopie des andern Auges jedesmal dann wieder ein, wenn farbiges Papier verwendet wurde. Nur bei Bedeckung mit weißen Papierstreifen blieb das Sehvermögen normal. Sobald also die weißen Lichtstrahlen das gesunde Auge erreichen können, bleibt die Amblyopie des andern aus und es ist nicht der motorische Akt des Lidschlusses, welcher die Sehstörung hervorruft, sondern die dadurch entstehende Empfindung der Dunkelheit.

Herz (114) sah ein 16 jähriges Bauernmädchen, bei welchem nach den ersten Andeutungen einer Menstruation stürmische Erscheinungen von seiten des Herzens, Palpitationen, Tachykardie, Angina pectoris auftraten. Auch der zweiten Menstruation ging ein Anfall von paroxysmaler Tachykardie voraus. Von da ab begann unter Appetitabnahme und Stuhlbeschwerden eine Vergrößerung des Abdomens, die nach der 31. Menstruation, die 11 Monate nach der ersten eintrat, übrigens auch sehr spärlich war, rapide zunahm. Verf. fand jetzt Hochstand des Zwerchfells mit Verschiebung der Lungen- und Herzgrenzen, einen frequenten Puls von 150—165 Schlägen in der Minute, sowie eine Auftreibung des Abdomens, welche etwa einer Schwangerschaft im neunten Monat entsprach. Bedingt war dieser Bauchtumor durch eine Ansammlung von Darmgasen; er verschwand nach Einführung eines Darmrohrs. Die Ursachen dieser Störung der Herz- und Darmtätigkeit sieht Verf. in den der ersten Menstruation vorausgehenden vasomotorischen Erscheinungen, welche zu Reflexvorgängen im Nerven- und Gefäßsystem Anlaß geben können. Er nimmt mit Kisch eine uterine Dyspepsie an, bei der als nahezu konstantes Symptom Stuhlverstopfung und starke Gasentwicklung im Magendarmkanal beobachtet werden. Sonstige Zeichen der Hysterie hat Verf. bei der Pat. weder gesucht noch gefunden.

Um seine vor mehreren Jahren aufgestellten Behauptungen über die Pathogenese hysterischer Symptome und die psychischen Vorgänge bei der Hysterie durch eine Kranken- und Behandlungsgeschichte zu erhärten, teilt **Freud** (87) das Bruchstück einer Hysterieanalyse mit, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. Es ist dem Verfasser der Vorwurf gemacht worden, daß seine Theorie der Hysterie eine rein psychologische und deshalb von vornherein unfähig sei, ein pathologisches Problem zu lösen. Die vorliegende Abhandlung soll demgegenüber beweisen, daß nur die therapeutische Technik rein psychologisch ist, während die Theorie auf die organische Grundlage der Neurose, die Sexualfunktion hinweist. F. will ferner als Ergänzung zu seinem Buche über Traumdeutung zeigen, wie diese sonst unnütze Kunst zur Aufdeckung des Verborgenen und Verdrängten im Seelenleben verwendet werden kann, sowie Interesse erwecken für Verhältnisse, welche sich nur bei Anwendung seines Verfahrens entdecken lassen; so für die Komplikation der psychischen Vorgänge bei der Hysterie, das Nebeneinander der verschiedenartigsten Regungen, die gegenseitige Bindung der Gegensätze, die Verdrängungen und Verschiebungen u. a. m. Endlich

sollte bewiesen werden, daß die Sexualität nicht bloß als einmal auftretender Deus ex machina irgendwo in das Getriebe der für die Hysterie charakteristischen Vorgänge eingreift, sondern daß sie die Triebkraft für jedes einzelne Symptom und für jede einzelne Äußerung eines Symptoms abgibt. Die Krankheitserscheinungen sind die Sexualbetätigung der Kranken.

Dieulafoy (63) beschreibt 2 Fälle von kompletter hysterischer Blindheit. Der eine betraf eine 44 jährige Frau, die seit ihrem 10. Lebensjahre an hysterischen Anfällen litt. Im Anschluß an eine solche Attacke erblindete sie plötzlich. Außerdem bestand eine hysterische Hemiplegie und Kontrakturen. Der andere Pat. war ein 25 jähriger Mann, der plötzlich auf der Straße von völliger Blindheit befallen wurde. Er hatte nach seinen Erzählungen früher nach psychischen Erregungen Nerven-Attacken gehabt. Objektiv ließ sich kein weiteres hysterisches Symptom feststellen. Die Diagnose hysterische Blindheit war begründet in der Symptomen-Trias: plötzlicher Beginn, normaler ophthalmoskopischer Befund und erhaltene Pupillar-Lichtreaktion. Suggestiv-Behandlung führte Heilung herbei, während im ersten Fall der Zustand allen therapeutischen Versuchen trotzte.

Mathieu und **Roux** (148) beobachteten bei einer 42 jährigen, hysterischen Frau eine enorme Vermehrung der Speichelsekretion. Es wurden fast $^2/_3$ Liter täglich entleert, teils durch Erbrechen, teils durch Herausfließen aus dem Munde. Die Verff. bewerten die „Sialorrhoe“ als hysterisches Stigma und schlagen suggestiv Therapie an, die auch in diesem Falle Nutzen brachte.

Tixier (236) sah einen 38 jährigen Arbeiter, der mit zwei, von Stockhieben herrührenden Kontusionen der linken Scheitelbeingegend das Krankenhaus aufgesucht hatte. Pat. war nicht im stande, ein Wort zu sprechen, konnte aber seine Antworten richtig niederschreiben. Von sonstigen nervösen Störungen fand sich nur ein vollständiger Verlust der Geschmacksempfindung auf der linken Zungenhälfte. Verf. kommt nach langen Auseinandersetzungen über motorische und sensorische Aphasie und Anarthrie zu dem Schluß, daß es sich um eine hysterische, durch das Trauma hervorgerufene Sprachstörung handelt.

Grasset (102) beschreibt mehrere Fälle hysterischer Hüftgelenkschmerzen; während aber der eine sich als reine Neurose und der letzte als Imitation einer Coxitis sich erwies, handelte es sich bei dem letzten Fall um eine Kombination einer organischen Coxitis mit Hysterie. *(Bendix.)*

Buvat (33) führt aus, das die hysterische Anorexie sich mehr als ein objektives Symptom einer Anästhesie oder eines Spasmus offenbart, während die psychasthenische Anorexie sich mehr in das Gewand einer Phobie zu kleiden pflegt. *(Bendix.)*

Der Fall hysterischer Paraplegie, den **Conor** (47) berichtet, betraf einen Soldaten, der unter Atembeschwerden erkrankte, mit sich anschließender Schwäche der Beine. Keine Schmerzen, keine Spasmen. Anästhesie der Beine, mit Ausnahme der Fußsohlen. Sehr lebhafte Patellarreflexe. *(Bendix.)*

Meyer (152) hat das Material der Münchener Universitäts-Kinderklinik an Hysteriekranken bearbeitet und weist auf den einfachen „Mechanismus“ der hysterischen Erkrankungen im allgemeinen hin. Im ganzen kamen vom Jahre 1887 bis 1904 103 Kinder wegen unzweifelhafter Hysterie in klinische Behandlung und zwar im Alter von 5—15 Jahren. Das Mißverhältnis zwischen Veranlassung und schwerer Erkrankung war oft, aber nicht immer auffallend, und nicht selten wurden Stigmata angetroffen; sowohl die sonst seltener gefundenen Sensibilitätsstörungen, als auch Druckpunkte. Nicht selten

wurden auch mehrere Krankheitsbilder neben einander gefunden: Krämpfe und Lähmungen oder Kontrakturen, Schmerzen und viszerale Erscheinungen, namentlich Erbrechen und Asthma. *(Bendix.)*

Maas (144) teilt einen Fall hysterischer Sprachstörung bei einer 58jährigen Frau mit. Die Sprachstörung zeichnete sich einmal durch die undeutliche Aussprache der einzelnen Laute, die als Stammeln zu bezeichnen ist, aus und beim Spontansprechen mehr hervortrat als beim Nachsprechen. Nur die Laute b und m konnten nicht nachgesprochen werden. Ferner zeigte sie die Erscheinung des hysterischen Stotterns und des Agrammatismus. *(Bendix.)*

Hellpach (112) nimmt an, daß zum Zustandekommen der Hysterie zwei Ursachen zusammen wirken müssen, eine konstitutionelle und eine accidentelle; die konstitutionelle liegt vor in einem Seelenzustand, den er Lenksamkeit nennt, die accidentelle in seelischen Erlebnissen, die als Verdrängung begrifflich zusammengefaßt werden können. Ausnahmsweise nur in extremen Fällen, reicht einmal die Lenksamkeit oder reicht die Verdrängung allein, ohne Zutun der anderen, für die Entstehung der Hysterie aus. *(Bendix.)*

Der Fall von traumatischer Hysterie, den **Stintzing** (226) mitteilt, ist durch die ungewöhnliche Kombination von Mutismus und Respirationskrämpfen ausgezeichnet bei Fehlen sonstiger hysterischer Stigmata und durch die eigentümliche Form des hysterischen Asthmas.

Der 29jährige Zimmergeselle hatte im Jahre 1902 einen Unfall erlitten und seitdem asthmatische Anfälle. Erst ein Jahr später trat eine Störung der Sprache auf; er konnte nur noch unartikulierte Laute hervorbringen. Flüsterstimme nicht möglich. *(Bendix.)*

Kürbitz (133) berichtet: Ein 15jähriges Mädchen mit zahlreichen hysterischen Anfällen gab an, vom Onkel während eines Anfalls vergewaltigt worden zu sein. Sie habe ihn zwar nicht gesehen, aber das Glied in der Scheide gespürt. Das Verfahren gegen den Onkel wurde auf Grund psychiatrischer Gutachten eingestellt. *(Bratz.)*

Vitek (242) hat ein 14jähriges anämisches Mädchen beobachtet, bei dem sich infolge eines starken Schreckes, der sich bei ihr eingestellt hatte, als sie zum erstenmale ihr Menstruationsblut erblickte, ein motorische Aphasie, sowie Alexie und Agraphie entwickelte. Diesen Erscheinungen ging eine kurzdauernde Ohnmacht voraus. Die genannten Störungen sind in einigen Wochen sukzessiver Weise gänzlich verschwunden und zwar nach einigen psychotherapeutischen Prozeduren. Das Mädchen selbst bot den Charakter einer Hysterischen, besonders im psychischen Sinne (Unbeständigkeit, rasche Änderung der Stimmung usw.). V. ist der Ansicht, daß es sich hier zweifellos um eine hysterische Attacke infolge eines psychischen Choks handelte (das Herz war intakt) und bemüht sich auch, die Pathogenese in solchen Fällen zu beleuchten, indem er annimmt, daß es sich hier um einen reflektorischen Spasmus der kortikalen Gehirnarterien handelte. V. stellt seine Hypothese auf Grund seiner klinischen Beobachtung, nach der bei dem Weibe am Anfange des sexuellen Lebens (Pubertät) eine größere Irritabitität der Vasokonstriktoren das Feld beherrscht, indem bei der Menopause (Climax) die Vasodilatatoren das Übergewicht erhalten. Dem scheint auch die bekannte experimentelle Erfahrung beizupflichten, nach der bei Reizung der vasomotorischen Zentren am Anfang die Vasokonstriktoren größere Reizbarkeit zeigen, später aber ermüden und die Herrschaft den Vasodilatatoren überlassen. *(Schulz.)*

Auf Grund eingehender Beobachtung dreier Fälle von hysterischem Tortikollis, in deren jedem einzelnen hereditäre Belastung, psychische Ein-

flüsse und irgend eine somatische Grundlage der ersten Krampferscheinungen nachweisbar war, kommt **Kollarits** (132) zu folgenden Schlüssen: Jeder aus tonischen oder klonischen Krämpfen bestehende spastische Tortikollis ist als T. mentalis zu bezeichnen. Letzterer ist eine Teilerscheinung der Hysterie und kann ohne weitere hysterische Zeichen als monosymptomatische Hysterie bestehen. Bloß suggestive Behandlung ist angezeigt, jeder chirurgische Eingriff schädlich. *(Hudovernig.)*

Neurasthenie.

In einem großangelegten Sammelvortrage bespricht Prof. **Jendrássik** (127) seine Erfahrung über Neurasthenie, betont die wichtige Rolle der Vererbung, welche meist von der Mutter erfolgt, während die Nervenkrankheit des Vaters bei den Nachkommen weniger ausgeprägt zum Vorschein kommt; exogene Nervenkrankheit der Eltern pflegt sich überaus selten in Form von Neurasthenie auf die Nachkommen zu vererben. Verfasser betont, daß die Neurasthenie als angeborene Disposition, als latente Neurasthenie bei dem belasteten Individuum stets vorhanden ist, und daß die als ätiologische Faktoren bezeichneten äußeren Momente nur in der Auslösung der latenten Neurasthenie mitwirken. In diesem Sinne ist die pathologische Auffassung Jendrássiks, daß die Neurasthenie eine endogene Krankheit des Nervensystems ist, welche auf einer angeborenen Schwäche des Nervensystems beruht; die Neurasthenie ist einigermaßen mit der Paranoia zu identifizieren, bei beiden bestehen fixe, sowie Wahnideen und Sinnestäuschungen, bezüglich welcher nur graduelle Unterschiede bestehen; die organisch durch nichts bedingten Parästhesien und Schmerzen der Neurasthenischen sind im Wesen nichts anderes als Sinnestäuschungen. Demzufolge kann sich die Therapie nur gegen die neurasthenischen Manifestationen richten, der neurasthenischen Disposition gegenüber ist die Therapie machtlos. Eine eingehende Besprechung der Symptomatologie, Diagnose und Therapie ergänzt die Arbeit. *(Hudovernig.)*

Ferenczi (81) bezeichnet als Neurasthenie in Übereinstimmung mit Möbius bloß durch Erschöpfung entstandene Fälle von somatischer und psychischer reizbarer Schwäche. Aus der Gruppe „Neurasthenie" wären jene Fälle mit nervösen Störungen auszuscheiden, wo solche irgend eine organische Erkrankung verdecken. Auszuscheiden wären weiter die mit „degenerativer Neurasthenie" oder „zirkulärer Neurasthenie" bezeichneten Fälle, welche eigentlich auf degenerativer Grundlage entstandene rudimentäre Psychosen darstellen. Häufige Ursache der klassischen Neurasthenie ist Anämie, bei 30—45jährigen ruft auch Arteriosklerose neurasthenische Erscheinungen hervor; eine solche kann auch Ursache der klimakteriellen Neurose sein. Die bei den Schneidern so häufige Neurasthenie will Ferenczi teils der sitzenden Lebensweise, teils einer Autointoxikation, entstanden durch mangelhafte Verbrennung der Nahrung, zuschreiben. *(Hudovernig.)*

Aus dem großen Material der Landesversicherungsanstalt Berlin in Beelitz bringen **Leubuscher** und **Bibrowicz** (141) zum ersten Mal den zahlenmäßigen Beweis für die auch sonst schon gekannte Zunahme der neurasthenischen Erkrankungen in Arbeiterkreisen. Die Erklärung ist zu suchen darin, daß erstens die Beobachtung der chronischen Arbeiterkrankheiten eine wesentlich umfassendere und genauere geworden ist und vor allem zweitens in den veränderten Verhältnissen in der Arbeiterbevölkerung Die Arbeit ist eine andere geworden. Die Akkordarbeit hat zwar bessere Einnahmen geschaffen, aber ein Hasten und Jagen und eine Intensität des Schaffens gezeitigt, die man früher nicht kannte. Und davon wird in erster

Linie der schwächere Teil der Arbeiterbevölkerung betroffen, gerade diejenigen, denen die Arbeit an sich schon schwerer fällt als den übrigen. Durch die dauernde Angst, zurückzubleiben, wird zu den Überstunden gegriffen, und so entsteht aus der nominell gegen früher verkürzten Arbeitszeit eine weit längere und durch die Unregelmäßigkeit weit anstrengendere. Mehr noch aber wirkt das Mißverhältnis zwischen den intellektuellen Bedürfnissen des heutigen großstädtischen Arbeiters und der Wertigkeit seiner Arbeit. Überall, wo geistig strebende, lebhaft denkende Menschen, noch dazu unter mäßigen äußeren Verhältnissen hoffnungslos unselbständig, jahraus, jahrein eine schwere, die höchste Aufmerksamkeit erfordernde Arbeit ohne Wert für sie selbst leisten müssen, da wird Neurasthenie gezüchtet. So sind unter den beobachteten 1564 Fällen vertreten: die Schriftsetzer mit 15,75 %, die Tischler mit 9,45 %, Schlosser mit 5 %, Mechaniker mit 1,9 %, während die Gesamtmenge der in Berlin beschäftigten Schriftsetzer 1 % aller männlichen Versicherten, die der Tischler ungefähr 5 % beträgt. Die intellektuellen Bedürfnisse dieser Leute sind in einem früher unerhörtem Masse gestiegen, ihre Berufsarbeiten sind zum größten Teil immer unselbständiger, immer unbefriedigender geworden. Im Gegensatz dazu gibt es z. B. bei den Malern, die außerordentlich an ihrer Arbeit hängen, wenig Neurastheniker trotz der durch die Bleivergiftung bedingten ungünstigen hygienischen Verhältnisse. Die in der Anstalt erzielten Erfolge sind bedeutend. Es wurden entlassen als voll erwerbsfähig 60,7 %, als größtenteils erwerbsfähig 37 %, als erwerbsunfähig 2,3 %, und es ist nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen, daß der gewonnene Zustand der Arbeitsfähigkeit eine Reihe von Jahren vorhält. Drei Viertel der beobachteten Neurasthenien waren erworbene. Das Anwachsen der neurasthenischen Symptome bis zur schweren Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit fällt in das Alter zwischen 25 und 45 Jahre, die Zeit der größten Anspannung der Arbeitskraft. Da, abgesehen von der Prophylaxe, nur eine möglichst frühzeitige und ausgedehnte Behandlung in Nervenheilstätten günstige Aussichten bietet, erscheint die weitere Begründung von solchen Volksheilstätten für Nervenkranke als dringendes Bedürfnis.

Porosz (177) weist darauf hin, wie falsch es ist, wenn der Arzt aus Scham, Prüderie oder „Takt" sich scheut, bei jungen Frauen das sexuelle Leben zur Sprache zu bringen. Er führt mehrere Fälle an, in denen junge Ehefrauen längere Zeit hindurch fruchtlos hydrotherapeutischen und ähnlichen antineurasthenischen Prozeduren unterworfen worden waren, weil den betreffenden Ärzten auf die Intimitäten des Ehelebens einzugehen peinlich war. Erst als es durch genaue Exploration gelang, festzustellen, daß die Frau infolge zu frühzeitiger Ejakulation des Mannes fast nie den Höhepunkt des Orgasmus erreichte, — und nachdem infolgedessen die Therapie erfolgreich der mangelnden Potenz aufgeholfen — trat spontan eine schnelle Besserung der neurasthenischen Symptome der Frauen ein.

Matthieu und **Roux** (147) teilen vier Fälle von jugendlicher Neurasthenie bei 15—18 jährigen jungen Menschen mit, deren Hauptsymptome in Kopfschmerz bestand, die sie zur Arbeit unfähig machte, ferner in Ermüdungsgefühl, Verdauungsbeschwerden und Magendilatation. *(Bendix.)*

Féré (80) teilt zwei Fälle von sexueller Neurasthenie bei hereditär belasteten Patienten mit, welche sich dadurch auszeichnen, daß die Krankheit im Anschluß an den Geschlechtsakt plötzlich zum Ausbruch kam. *(Bendix.)*

Beni-Barde (15) sucht nachzuweisen, daß die Appendicitis an sich, oder infolge des ihretwegen ausgeführten operativen Eingriffes, geeignet ist, eine wichtige Rolle bei dem Ausbruch der Neurasthenie zu spielen. Verf.

hält diese für eine Spezialform, der er die Bezeichnung einer appendikulären Neurasthenie gibt. *(Bendix.)*

Freund (88) sucht nachzuweisen, daß die Neurasthenie häufig nur ein Symptomenkomplex und keine einheitliche Krankheit ist, der oft bestimmte Organerkrankungen zu Grunde liegen. *(Bendix.)*

Federn (79) vertritt gegenüber Haskovek seinen Standpunkt bezüglich der Abhängigkeit der neurasthenischen Symptome von einem konstanten abnormen Blutdruck. Als die häufigste Ursache des hohen Blutdrucks fand er eine periphere Reizung des Nervus splanchnicus infolge eines bestimmten Darmleidens. *(Bendix.)*

Hypochondrie.

In seinem Referat über die nosologische Stellung der Hypochondrie kommt **Wollenberg** (255) entsprechend seinen im Nothnagelschen Handbuch geäußerten Ansichten zu einem durchaus negativen Ergebnis. Hypochondrische Episoden sind im Verlauf anderer Krankheitszustände sehr häufig; dahin gehören die hypochondrischen Formen der progressiven Paralyse, des Seniums, der Hebephrenie, der Melancholie; ferner die bisweilen hypochondrisch gedeuteten abnormen Sensationen bei chronischen Alkoholisten, bei Kokainisten und bei Epileptikern. Als ein etwas selbständigeres Krankheitsbild erscheint die Hypochondrie in Fällen von traumatischer Neurose sowie in den Formen, die sich auf dem Boden einer angeborenen psychopathischen Eigenart entwickeln. Darunter fallen gewisse Fälle von degenerativer Hysterie, ferner die auf degenerativer Grundlage erwachsenden psychischen Zwangszustände und die mannigfaltigen Formen der Nervosität. Endlich bleiben noch gewisse Fälle übrig, die sich durch die Entwicklung eines typischen hypochondrischen Wahns aber meist ohne eigentliche Systematisierung auszeichnen und prognostisch günstig sind. Verf. teilt zwei eigene Beobachtungen mit und weist diese Formen als Depressionszustände des manisch-depressiven Irreseins (im Sinne Kraepelins) nach. Eine selbständige Krankheitsform der Hypochondrie existiert also nicht. Bei näherer Betrachtung und hinreichend langer Beobachtung erwiesen sich die als solche beschriebenen Fälle als anderen Krankheitsformen angehörig, und zwar kommt hier — abgesehen von den bloßen hypochondrischen Episoden im Verlauf der anderen Geisteskrankheiten — vor allem in Betracht: die durch chronisch erschöpfende Einflüsse erworbene Form der Neurasthenie und die Gruppe der konstitutionellen Psychopathien. Die Hypochondrie ist eben nur ein psychopathologischer Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art, die zuweilen eine so dominierende Stellung im Krankheitsbilde einnimmt, daß nach dem Grundsatze „e potiori fit denominatio“ und aus praktischen Gründen die Beibehaltung der Bezeichnung Hypochondrie gerechtfertigt erscheinen kann.

Auf Grund zweier eigener Beobachtungen und der vorhandenen Literatur bestätigt **Schaikewitsch** (216) die herrschenden Ansichten: Die Schmerzen sind als Neuralgie, die Bewegungsbehinderungen als Folge der hypochondrischen Depression aufzufassen. Es ist kein selbständiges Leiden, sondern ein Symptomenkomplex der Hypochondrie und kann im Vordergrunde der Erscheinungen stehen. *(Kron.)*

Vigouroux und **Collet** (241) teilen zwei Fälle von Hypochondrie, respektive von hypochondrischen Beschwerden mit, bei denen die Autopsie bestimmte viskerale Erkrankungen (Neubildungen) ergab. Das eine Mal handelte es sich um ein tuberkulöses Lymphom, das andere Mal um ein latentes Magenkarzinom. *(Bendix.)*

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. Aall, C., Eklampsi ved Kristiania fødselsstiftelse 1895—1904. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. XXV. 114-117.
2. Derselbe, Eklampsi. ibidem. XXV. 277, 330.
3. Alberti, Ch. de, Contribution à l'étude de la tétanie idiopathique. Thèse de Montpellier. 1904.
4. Albrecht, Eklamptische Blutungen der Leber. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2058. (Sitzungsbericht.)
5. Alexander, M. J., Tetanus of the Newborn, with Report of Three Recoveries. Journ. of the Mississippi Med. Assoc. June.
6. Allen, L. M., Eclampsia, with Report of Cases. The Amer. Journal of the Obstetrics. Febr. p. 155.
7. Anders, James M., Preliminary Report of a Study of Tetanus. Medical Record. Vol. 68, p. 200. (Sitzungsbericht.)
8. Derselbe and Morgan, Arthur C., Tetanus. A Preliminary Report of a Statistical Study. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 314.
9. Anglade et Jacquin, Epilepsie totale d'origine traumatique. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 174—176.
10. Dieselben, Syndrome addisonnien chez une arrière épileptique de quatorze ans: adénopathie trachéobronchique tuberculeuse; surrénalité interstitielle. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 493-495.

10a. Archibald, E. W., Recent Work upon Tetanus. Montreal Med. Journ. XXXIV. 874-889.

11. Aronheim, Ein Fall von Simulation epileptischer Krämpfe bei einem 13jährigen Schulknaben. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 10, p. 459.
12. Ashby, Henry, An Address entitled Some Toughts on Convulsions during Infancy and Childhood. The Lancet. I, p. 135.

12a. Astwatzaturoff, M., Untersuchungen des Blutdruckes bei Epileptikern. Obosr. psych., Neurol., exper. Psychologie.

13. Axhausen, Ueber lokalen Tetanus beim Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 78, p. 265.
14. Azevedo jr., Un caso de eclampsia. Rev. da Soc. de med. e cirurg. **1904.** VIII. 79—83.
15. Bailay, Pearce, Traumatic Psychic Epilepsy. Medical Record. Vol. 68, p. 1077. (Sitzungsbericht.)
16. Balika, Franz, 3 Fälle von Eclampsie. Pester Med.-Chir. Presse. p. 856. (Sitzungsbericht.)
17. Bar, P, Liquide céphalo-rachidien sanglant et hémorragie méningée dans l'éclampsie. Bull. Soc. d'obstr. de Paris. **1904.** VII. 284-286.
18. Barcia Eleizegui, I., Epilepsia larvada. Rev. espec. méd. Madrid. VIII. 421—425.
19. Batten, F. E., Case of Tremor of Right Arm Associated with Epilepsy. Brain. Part II, p. 359. (Sitzungsbericht.)

19a. Bechet, P. E., Report of a Case of Acute Tetanus. N. Orleans Med. and Surg. Journ. LVIII. 522.

20. Bellander, N., Några ord om traumatisk Jacksons epilepsi med anledning af ett fall. Hygiea. 2. f. V. 1193-1206.
21. Bentz, Charles, Traumatic Tetanus. Buffalo Medical Journal. Vol. LX, Mai, p. 633.
22. Besley, F. A., Epilepsy Possibly Depending for its Initiative Upon Pelvic or Abdominal Irritation. Womans Med. Journ. XV. 233-235.
23. Betti, O., Contributo alla casistica ed alla cura dell'eclampsia puerperale. Gazz. d. osp. Milano. XXVI. 613.
24. Bispinck, Joseph, Ein Beitrag zur Lehre von den epileptischen Dämmerzuständen. Inaug. Diss. Kiel.
25. Bloom, I. D., Tetanus Statistics. N. Orleans Med. and Surg. Journ. LVIII. 441—445.
26. Bombes de Villiers, Tétanos spontané, à frigore d'origine pneumococcique. Gaz. des hôp. p. 1097.
27. Bourneville, De l'écriture dans un cas de démence épileptique infantile. ibidem. p. 1077. (Sitzungsbericht.)
28. Bousquet, Les épilepsies réflexes d'origine dentaire et gastro-intestinale chez l'enfant. Thèse de Montpellier.
29. Bra, Recherches microbiologiques sur l'épilepsie. Archives de Neurologie. Vol. XX, Déc., p. 463.

30. Bradley, Frances, Eclampsia. Atlanta Journ. Rec. Med. VII. 73—78.
31. Bramwell, Edwin and Brown, T. Graham, Observations on Brown-Séquards Epilepsy. Review of Neurology and Psychiatry. p. 776.
32. Bratz, Das Krankenmaterial der Berliner städtischen Anstalt Wuhlgarten. Neurol. Centralbl. p. 611. (**Sitzungsbericht.**)
33. Brettauer, Eclampsia in Twin Children. The Amer. Journal of Obstetrics. p. 116. (**Sitzungsbericht.**)
34. Brink, I. A. van den, Naar aanleiding van een geval van eclampsie. Tijdschr. v. prakt. verlosk. IX. 97—106.
35. Brower, Daniel R., Idiopathic Epilepsy. Observations on its Treatment. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. CLIV, No. 11, p. 950.
36. Brown, T. Graham, Observations on Brown-Séquards Epilepsy. Review of Neurology and Psychiatry. Vol. III, No. 12, p. 776.
37. Bruïne Ploos van Amstel, P. I. de, Eclampsia puerperalis. Med. Weekbl. XII. 253, 269, 291, 293, 307, 317, 337.
38. Brush, A. C., Traumatic Epilepsy in its Medicolegal Relations. The Journal of Nervous and Mental Disease. April.
39. Buck, C. B., Case of Tetanus with Complications. The Journal of the Kansas Med. Society. Febr.
40. Bullard, William N., Relation of the Epileptic to the Community. Boston Medical and Surgical Journal. Febr.
41. Burr, Charles W., A Case of Epilepsy with Myoclonus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 468. (**Sitzungsbericht.**)
42. Büttner, Otto. Ueber das Wesen und die Behandlung der Eklampsie. Berliner Klinik. Oktober. Heft 208.
43. Byers, John W., The Pathology and Treatment of Eclampsia. The Lancet. II, p. 747.
43a. Cambier, V., A propos de la pathogénie de l'éclampsie. Clinique. Brux. XIX. 927—931.
44. Carnot, P. et Delion, Parathyroïdite tuberculeuse. Crises convulsives ayant duré huit heures et terminés par la mort. ibidem. Vol. LIX, No. 29, p. 321.
45. Carothers, R., Traumatic Tetanus. Lancet-Clinic. April.
46. Carrière, G., Sur un cas d'épilepsie Bravais-Jacksonienne consécutive à une méningite scléro-gommeuse, d'origine syphilitique, chez une enfant. Nord méd. Lille. 1904. X. 279—284.
47. Cassirer, Multiple hereditäre Exostosen bei einem Epileptiker. Vereinsbeil. der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 815. (**Sitzungsbericht.**)
48. Cautley, E., Convulsions in Children. Clin. Journal. XXVI. 328, 344.
49. Ceni, Carlo, Ueber einige Charaktere spezifischer Antitoxine im Blutserum der Epileptiker. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. F. Band XVI. 15. Mai. p. 372 und Rivista sperim. di Freniatria. XXXI, p. 30.
50. Derselbe, Das Wesen und die Spezifizität der im Blutserum der Epileptiker enthaltenen toxischen Stoffe. Sitzungsber. XII. Congr. der Soc. fren. ital. zu Genua. Riv. sperim. di Freniatria. Fasc. I, p. 239.
51. Cerf, L., Une observation de tétanos du nouveau-né. Anjou méd. XII. 15—26.
52. Chambrelent, Un cas d'éclampsie puerpérale d'origine intestinale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 10.
53. Derselbe, Eclampsie puerpérale d'origine intestinale. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 29.
54. Chardinal, Contribuçao ao estudo do campo visual de epileptico entre os paroxismos (campo visual de degeneraçao). Arch. brasil. de psychiatr. I. 122—131.
55. Chardon et Raviart, Paralysie flasque du bras gauche, due a un ramollissement cérébral survenu chez un épileptique; non participation de ce bras aux convulsions des attaques; foyer de ramollissement remontant à seize ans présentant l'aspect de l'infiltration celluleuse; dégénérescence secondaire; examen histologique. Echo méd. du Nord. Lille. IX. 13—17.
56. Dieselben, Epilepsie et les maladies intercurrentes. ibidem. IX. 40.
57. Charles, Etta, A Case of Tetanus. Womans Med. Journal. Toledo. XV. 29.
58. Charles, N., Quelques mots sur les causes et le traitement de l'éclampsie puerpérale. Journ. d'accouch. XXVI. 334.
59. Derselbe, Multipare à 7 mois de grossesse; oedème et albuminurie disparaissant par le traitement et revenant après; éclampsie et mort. ibidem. XXVI. 289.
60. Derselbe, Primipare à terme, albuminurie et oedème intermittentes; éclampsie post partum; singulier accident chez l'enfant; suites heureuses. ibid. 343.
61. Clarke, H. L., Puerperal Eclampsia. Journal of Kansas Medical Society. Dec.
62. Cohen, Bernard, The prevention and Treatment of Eclampsia. Medical Record Vol. 68, p. 678. (**Sitzungsbericht.**)

63. Collier, G. K., Senile Epilepsy. Journ. Alumni Ass.. Coll. Phys. and Surg. VIII. 33—41.
64. Colorni, C., Contributo allo studio delle alterazioni placentari nella eclampsia puerperale. Ann. di ostet. Milano. XXVII. 381—414.
65. Combe, De la, Deux cas de tétanos. Limousin méd. XXIX. 109—112.
66. Cooksey, T. L., Puerperal Eclampsia. Columbus Med. Journ. XXIX. 493.
67. Copp, Owen, States Relation to the Epileptic. Boston Med. and Surg. Journ. Febr.
67a. Cova, E., L'eclampsia nelle pluripare. Ginecologia. II. 609—634.
67b. Derselbe, Sull'eclampsia recidivante. ibid. 659—672.
68. Cox, Hugh M., A Brief Analysis of 350 Cases of Epilepsy. The Post-Graduate. Vol. XX. No. 8, p. 824.
69. Cristalli, G., Eclampsia e eclampsie puerperali? Arch. di ostet. e ginec. XII. 14—35.
70. Cuscaden, G., Eclamptic Convulsion Occurring fourteen Days after Confinement. Australasian Med. Gaz. XXIV. 382.
71. Dallas, A. Mc. C., Puerperal Convulsions. Indian Med. Gazette. XL. 300—303.
72. Dana, Paraepilepsy. Medical Record. Vol. 67. p. 756. **(Sitzungsbericht.)**
73. Davidson, C. F., Report of a Case of Tetanus. Maryland Med. Journ. Balt. XLVIII. 467.
74. Davis, Edward P., The Toxemia of Pregnancy. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Febr.
75. Déjerine, Leenhardt et Moréro, Epilepsie jacksonienne héréditaire. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 131. **(Sitzungsbericht.)**
76. De Lee, J. B., Theories of Eclampsia. Chicago Med. Recorder.
77. Delmer, André, Contribution à l'étude des altérations anatomiques de „l'éclampsie vitulaire" des femelles bovines. Ann. de Gynékol. **1904.** No. 12, p. 715.
78. Devaux, H., Deux cas de l'éclampsie. Journ des Sc. méd. de Lille. II. 156—158.
79. Devay, Folies périodiques et épilepsie. Gaz. des hopit. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
80. Dienst, A., Das Eklampsiegift. Vorläufige Mitteilung. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 12, p. 353.
81. Derselbe, Erwiderung auf die Einwände Liepmans gegen meine Eklampsietheorie. ibidem. No. 21, p. 651.
82. Dirmoser, Eduard, Vergleichende Betrachtungen über die Hyperemesis und Eklampsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 4, p. 77.
83. Dobbs, M., On Epilepsy. Clin. Journal. XXVI. 333—336.
84. Donath, Julius, The Relation of Cholin to Epilepsy. Medical News. Vol. 86. No. 3, p. 107. No. 4, p. 161.
85. Duke, A., A Note on Puerperal Convulsions. Med. Press and Circ. n. s. LXXX. 324.
86. Dunlop, Reginald, Some Observations on Puerperal Eclampsia. Brit. Medical Journal. II. p. 1634.
87. Dunton, Wm. Rush. Jr., Pathology of Epilepsy. Maryland Med. Journal. Febr.
88. Eberhard, Tetanus beim Kalbe. Berliner tierärztl. Wochenschrift. No. 12, p. 214.
89. Edwards, T. P., Traumatic Tetanus. South. Pract. XXVII. 699.
90. Ehrenfest, B., The Etiology of Eclampsia. St. Louis Courier of Med. XXXIII. 200—207.
91. Eichmann, Joh., Ueber transitorische post-epileptische Lähmungen. Inaug. Diss. Leipzig.
92. Ellis, J. B., A Case of Tetanus. Med. Century. N. Y. and Chicago. XIII. 14—16.
93. Ellis, S. A., Convulsions. Southern California Practitioner. Jan.
94. Epstein, Ladislaus, Migraine und Epilepsie. Pester Mediz.-Clin. Presse. No. 27, p. 652.
95. Eshner, A. A., Epilepsy. Medicine. March.
96. Eulenburg, A., Epilepsie und Ehe. Halbmonatsschr. f. Frauen- und Kinderkr. Wien. **1904.** I. 137.
97. Ewing, James, The Pathology of Eclampsia. Medical Record. Vol. 68, p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
98. Fells, A. and Bentall, W. C., A Case of Tetaniform Convulsions. Brit. Med. Journal. I. p. 1330. **(Sitzungsbericht.)**
99. Féré, Ch., Le Bégaiement épileptique. Revue de Médecine. No. 2, p. 115.
100. Derselbe, Note sur les rêves épileptiques. ibidem. No. 9, p. 670.
101. Ferrari, G., Accessi tetaniformi durante una blenorragia. Bolletino delle cliniche. No. 12, p. 541.
102. Ferré, G., Sabrazès, I. et Faguet, O., Consultation médico-légale sur un cas de tétanos; durée d'incubation; rapport des experts; jugement. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 210—212.

103. Finckh, I., Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Habilitationsschrift. Tübingen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39, p. 820.
104. Finley, M. A., Eclampsia. Journ. Kansas Med. Soc. Lawrence. V. 247, 288.
105. Fletcher, W. B., Masked Epilepsy. Cincinnati Lancet-Clinic. Sept. 9.
106. Flood, Everett, Statistics of Epileptics in Hampden County, Mass. Medical Record. Vol. 68, p. 1076. **(Sitzungsbericht.)**
107. Fraenkel, Alex., Schädeldefekt und Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 982.
108. French, I. M., The Etiology of Infantile Convulsions. California State Journ. of Med. San Fran. III. 49—51.
109. Füth, H. und Lockemann, S., Ueber den Nachweis von Fleischmilchsäure in der Zerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. Arch. f. Gynaekol. Bd. 76.
110. Gaines, L. M., Eclampsia. Review of the More Recent Methods of Treatment, with the Results. New York Med. Journal. Dez. 30.
111. Garvin, T. H., Puerperal Convulsions. Kentucky Med. Journal. III. 537—539.
112. Gaudier, Epilepsie jacksonnienne d'origine otique; opération; guérison. Echo méd. du Nord. IX. 140.
113. Gessner, W., Ueber puerperale Eklampsie und die Nierenstörungen der Schwangerschaft und Geburt. Wiener klin. Rundschau. No. 35, p. 616.
114. Gillet, H., Traitement des convulsions de l'enfance. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 184.
115. Gliman, W. R., Eclampsia. Boston Medical and Surgical Journal. March.
116. Gouin, G., Etude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension. Ann. d'électrobiol. Paris. 1904. VII. 37, 147, 289, 422.
117. Gould, G. M., Eyestrain Origin of Epilepsy. Annals of Ophthalmology. Oct.
118. Grondone, I., De l'épilepsie choréiforme. Thèse de Lyon. R. Schneider.
119. Grünfeld, Eugen, Ein Fall von geheiltem Tetanus traumaticus nach Pfählungsverletzung der Orbita. Prager Medizin. Wochenschr. No. 48, p. 663.
120. Guglielmi, A., Sull' eclampsia ripetuta. Ann. di ostet. Milano. **1904.** XXVI. 453—475.
121. Gutbrod, Otto, Gangrän nach Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 21, No. 6, p. 734.
122. Habert, Des convulsions dans la grippe chez l'enfant. Thèse de Paris.
123. Hammerschlag, Die Eklampsie in Ostpreussen. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1172.
124. Hampel, Anna, Ueber verschiedenes Auftreten von Eklampsie aus meiner Praxis. Allg. deutsche Hebamm. Ztg. Berlin. **1904.** XIX. 468.
125. Hancock, I. C., A Case of Recovery from Tetanus. Jowa Med. Journ. XI. 435—438.
126. Harrar, James A., Concerning on Hundred and fifty Cases of Eclampsia in the Lying-in Hospital of New York.
127. Harris, P. I., Tetanus in the horse. Vet. Journal. n. s. XI. 267.
128. Hayward, W. T., Two Cases of Tetanus. Australas. Med. Gazz. XXIV. 253—255.
129. Heiman, Henry and Aronson, Edward A., Clinical, Bacteriological and Metabolic Aspects of Traumatic Tetanus. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 130, No. 2, p. 267.
129a. Henrotay, I., Trois cas d'éclampsie; deux applications de dilatation de Bossi. Bull. Soc. belge de gynéc. et d'obst. Brux. XVI. 33—38.
130. Hnátek, I., Tetanus und Neuritis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 997.
131. Hodskins, M. B., Exhaustion Paralysis in Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journal. June 15.
132. Hoffmann, Ueber das Vorkommen des Tetanuserregers in den Faeces von Tieren. Hygienische Rundschau. No. 24, p. 1233.
133. Holdich-Leicester, Puerperal Eclampsia. The Amer. Journal of Obstetrics. Oct. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
134. Holterbach, Heinrich, Puerperale Eklampsie bei einem Schwein. Berliner tierärztliche Wochenschrift. No. 49, p. 832.
135. Hughes, M. R., Epilepsy and its Mental Relation; Epileptic Automatism, or Psychical Phases of Epilepsy. Med. Brief. St. Louis. XXXIII. 462—464.
136. Derselbe, Pathology of Epilepsy. Lancet-Clinic. Nov.
137. Ingelrans, L., De l'origine corticale de l'épilepsie essentielle (à propos du cas de M. Raviard et Chardon). Echo méd. du Nord. IX. 41—44.
138. Derselbe, De l'absence de spasticité dans l'hémiplégie cérébrale et de l'origine corticale de l'épilepsie essentielle. ibidem. p. 41.
139. Jaboulay, Le tétanos. Rev. internat. de méd. et de chir. XVI. 267—269.
140. Jacobi, A., Epilepsy. Medical Record. Vol. 67, p. 756. **(Sitzungsbericht.)**

141. Jansen, A. P. B., Een geval van kryptogenetischen tetanus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. **1904.** 2. r. XL. d. 2. 1709—1713.
142. Japha, Fall von Krämpfen auf luetischer Basis. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
143. Jardine, R., Clinical Notes of a Consecutive Series of Cases of Eclampsia. Journ. Obst. and Gynaec. Brit. Emp. VIII. 14—24.
144. Jeremy, H. Rowe, A Case of Pseudangina Pectoris in a Epileptic. The Journal of Mental Science. Vol. LI, p. 135.
145. Jones, A., Epilepsie. Rev. Soc. méd. argent. XIII. 5—21.
146. Kahn, M., Konvulsionen im Kindesalter. Deutsche Med. Ges. der Stadt Cleveland. New Yorker Med. Monatsschr. p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
147. Katz, Leo, Bemerkungen zur Reflexepilepsie in Folge von Erkrankungen der oberen Atmungsorgane. Monatsschrift f. Ohrenheilk. No. 9, p. 398.
148. Keller, Eklampsie während und nach der Geburt. Charité Annalen. XXIX. 530—532.
149. Kinhead, R. I., Puerperal Convulsions. The Dublin Journal of Medical Science. April. p. 253.
150. Kirkley, C. A., Eclampsia. Amer. Journal of Obstetrics. Sept.
151. Kohn, Boleslaw, Ueber Tetanus facialis im Anschluss an einen unter Serumtherapie geheilten Fall. Inaug. Dissert. Breslau.
152. Konrád, Béla, Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie. Gyógyászat. No. 30.
153. Kramell, Reflexepilepsie nach Amputation des Schwanzendes. Ztschr. f. Veterinärkunde. XVII. 498.
154. Krause, Fedor, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Jacksonschen Epilepsie und zu ihrer chirurgischen Behandlung. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
155. Kühnemann, Georg, Zur Differentialdiagnose der mit allgemeinen Krämpfen (Konvulsionen) einhergehenden Krankheiten. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 13. p. 133.
156. Kühner, A., Epilepsie, ihre Verhütung und Behandlung. Neue Beiträge auf Grund der neuesten Literatur. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 23, p. 443.
157. Kürbitz, Walter, Zur Kasuistik der psychogenen Krampfanfälle nach Erhängungsversuch. (Aus der Prov.-Irrenanstalt Treptow a. R.) Inaug. Diss. Greifswald.
158. Labhardt, Alfr., Bemerkungen zu den biologischen Theorien der Eklampsie. Zeitschrift für Geburtshülfe. Band LIV. p. 264.
158a. Labusquière, De l'éclampsie d'après Zweifel (Leipzig) Dienst (Breslau) Semb (Christiania) Mynlieff (Kiel). Ann. de gynéc. et d'obst. 2. s. II. 729—740.
159. Lange, Georg, Ueber einen Fall von Tetanus nach Orbital-Stichverletzung. Inaug. Dissert. Jena.
160. Lannois, Trépidation épileptoïde du pied et anesthésie chirurgicale. Journal de Neurologie. p. 493. **(Sitzungsbericht.)**
160a. Laureys, S., Circonstances étiologiques d'un cas de tétanos et de deux cas de scorbut. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. LXVII. 105.
161. Le Beuf, L. G., A Clinical Report of eclampsia with Treatment. Proc. Orleans Parish M. Soc. 180—191.
162. Lee, Joseph B. de, Theories of Eclampsia. The American Journal of Obstetrics. March. p. 325.
163. Leicester, J. C. Haldrich, A Case of Eclampsia with Death on the Sixteenth Day after Delivery from General Septic Peritonitis, due to Rupture of an Abscess in the Spleen. The Lancet. II. p. 818.
164. Lemoine, G., Epilepsie et hystérie, considérations sur leur diagnostic différentiel. Nord méd. XI. 217—220.
165. Lépine, R. et Sarvonat, Sur un cas de tétanos céphalique avec ophthalmoplégie. Lyon médical. Tome CIV. p. 1249. **(Sitzungsbericht.)**
166. Leser, Ot, Ueber die Combination von Epilepsie mit Herzkrankheiten. Arch. bohém. de méd. clin. 1904. V. p. 372.
167. Levi-Bianchini, M., „Crisi Psico-gastriche" di Epilessia. Osservazione sopra una nuova forma di „equivalente epilettico". Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI. p. 457.
168. Le-Roy y Cassá, J., Mortalidad por tetanus. An. Acad. de cien. méd. de la Habana. XLI. 409—414.
169. Liepmann, W., Zur Dienstschen Eklampsietheorie. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 16, p. 481.
170. Derselbe, Zur Aetiologie der Eklampsie. Ein Beitrag zur Frage der Schnellentbindung bei der Eklampsie. II. Mitteilung. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2484.
171. Derselbe, Neue Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie. ibidem. p. 1809. **(Sitzungsbericht.)**

172. Lingelsheim, von, Immunität bei Tetanus. Handb. d. path. Mikroorg. Jena. **1904.** 983—1000.
173. Livon, Jean, Note sur le sérum sanguin de deux femmes éclamptiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII. p. 171.
174. Lloyd, James Hendrie, A Case of Cephalic Tetanus, with Paralysis of Both Seventh Nerves. The Journal of the American Medical Association. Part II. p. 1072.
175. Lobenstine, Ralph Waldo, The Clinical Manifestations of Hemorrhages in Eclampsia. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXIX. No. 2, p. 234.
176. Derselbe and Welch, J. E., Report of a Case of Eclampsia, with Death Due to Rupture of Diaphragm and Stomach. Bull. Lying in Hosp. N. York. II. 17—19.
177. Loewi, O., Zur Kenntnis der Tetanusvergiftung. **Sitzungsbericht.** d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. 11—13.
177a. Longridge, C. N., A Case of Eclampsia with Two Special Details of Treatment. Journ. of Obstetr. and Gynaec. VIII. 399—402.
178. Lossen, J., Ueber das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Coma der Diabetiker. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 56. Heft 1—2. p. 31.
179. Maguin, M., A propos des rapports entre l'épilepsie et la menstruation. Echo méd. du nord. Lille. 1904. VIII. 613.
180. Mantel, P., Crises convulsives d'une intensité exceptionnelle, chez les deux enfants d'une même femme s'étant produites dans des conditions identiques, dès les premiers jours de la naissance; guérison. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 470—472.
181. Marchand, L., Ventricules cérébraux surnuméraires chez un épileptique. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. Vol. VII. p. 380.
181a. Marr, G., On Early Case of Puerperal Eclampsia; with Some Observations on Aseptic Technique in Obstetric Work. South. African Med. Rec. III. 197—199
182. Martin, F. S., Etiology and Treatment of Puerperal Eclampsia. Texas Medical Journal. March.
183. Martin, J. T., Etiology of Puerperal Eclampsia. Journ. of Surg., Gynaec. and Obst. XXVII. 337—341.
184. Masoin, Paul, Nouvelles recherches-chimiques sur l'épilepsie. Annales médico-psychologiques. No 3, p. 416.
185. Derselbe, Nouvelles recherches chimiques sur l'épilepsie. Archives internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie. Vol. XIII. fasc. V—VI. p. 387.
186. Massier, Epilepsie jacksonnienne à crises subintrantes coïncidant avec un arrêt brusque de suppuration auriculaire chronique. Arch. internat. de Laryngol. XX. p. 428.
187. Mathes, P., Zur Theorie der Intoxikation der Mutter durch die Frucht. Centralbl. f. Gynaekologie. No. 41, p. 1253.
188. Matoušek, J., Epilepsie bei Zwillingsbrüdern. Revue v. neurol. p. 209.
189. Maurel, L'épilepsie d'origine gastrique. Thèse de Paris.
190. Maurice, J., De la pathogenèse et de la thérapie de l'eclampsie. Belgique méd. XII. 123; 135; 147.
191. Maygrier et Baldenweck, Valeur pronostique du liquide céphalo-rachidien sanglant dans l'éclampsie. Bull. Soc. d'obst. de Paris. **1904.** VII. 310—313.
192. McLaughlin, J. W., Gastro-Intestinal Conditions in Epilepsy. Medical News. Vol. 86. No. 15, p. 690.
193. Melville, E. J., Case of Epilepsy. Vermont Med. Monthly. Jan.
194. Mermingas, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Behandlung der Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 10, p. 562.
195. Michael, Konrad, Beitrag zum Tetanus traumaticus nach Schussverletzungen. Inaug. Diss. Leipzig.
196. Michel, v., Fall von Tetanus nach Augenverletzung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1909.
197. Miramond de Laroquette, Un cas de Tétanos spontané. Action favorisante de la chaleur et de la fatigue. Le Caducée. **1904.** p. 50.
198. Monfrin, Contribution à l'étude de la colère chez les épileptiques. Thèse de Montpellier.
199. Monro, T. K., Two Cases of Unilateral Convulsions and Paralysis in Young Subjects: Associated with Exsudative Erythema. British Med. Journal. I. p. 1144.
200. Moore, John T., Epilepsy of Syphilitic Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 23, p. 1855.
201. Mori, A., Eclampsia del neonato ed albuminuria materna. Ginecologia. Firenze. **1904.** I. 612—627.
202. Moriarta, Douglas C., A Case of Tetanus. Albany Med. Ann. Vol. XXVI, p. 321.
203. Morton, A., Reflexes in Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journ. June 15.

204. Moses, Hermann, Ein Fall von Hemiplegie nach Apoplexie während eines epileptischen Anfalles. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
205. Müller, Leo, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Acht klinische und anatomische Beobachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, p. 81.
206. Murdoch, Frank H., Two Cases of Epilepsy, the Result of Gastro-Intestinal Disturbances. Medical News. Vol. 87, No. 3, p. 118.
207. Mynlieff, A., Intrarenale Spannung als eine der Ursachen von Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 13, p. 392.
208. Nádosy, Stephan, Zwei Fälle von Eclampsie. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage: Gynaekologie.
209. Neisser, Clemens, Beitrag zur Kenntnis der Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVI, p. 693.
210. Neu, Maximilian, Herpes zoster im Wochenbett einer Eklamptischen. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. XXI, p. 446.
211. Neurath, R., Fall von posthemiplegischer Epilepsie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1369. (**Sitzungsbericht.**)
212. Nouis, M., Epilepsie chez le cheval. Journ. de méd. vét. et zootech. Lyon. 5. s. IX. 150—152.
213. Oehmke, Ein Fall von Epilepsie. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 2, p. 41.
214. Oeller, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödtlichem Ausgange. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI, p. 121.
215. Onuf, B. and Lo Grasso, H., Researches on the Blood of Epileptics. Tr. Med. Soc. N. Y. 260—274.
215a. Orleanski, L., Zur Kasuistik der choreatischen Epilepsie. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
216. Paderi, C., Sopra l'azione di qualche sostanza ossidante sulla tossina tetanica. Arch. farmacol. sper. Roma. IV. 3—22.
217. Pauly, Epilepsie et rétrécissement mitral. Lyon méd. T. CIV, p. 1192. (**Sitzungsbericht.**)
218. Peixoto, A., Epilepsia. Brazil med. **1904.** XVIII. 427.
219. Pennazza, Giuseppe, Un cane epilettico e degenerato. Arch. di Psich. Vol. XXVI, p. 508.
220. Perretière, Ictus épileptiforme. Lyon méd. p. 956. (**Sitzungsbericht.**)
221. Peters, C. A., An Interesting Family History of Epilepsy. The Montreal Med. Journ. XXXIV. 588. August.
222. Picket, W., The Epileptic a Pariah. Med.-chir. Journ. VI. No. 8, p. 17—19.
223. Pighini, Giacomo, Lesione a focolaio nell'ippocampo e nel corno d'Ammone di un epilettico in istato di male. Riv. Sperim. di Fren. Vol. XXX, fasc. 4, p. 945.
224. Plauchu et Savy, Eclampsie avec hyperthermie suivie de mort rapide. Lyon méd. Vol. CV, p. 585. (**Sitzungsbericht.**)
225. Plehn, Fall von epileptischem Dämmerzustand. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1249.
226. Poczobut, Ein Fall von acutem Wundtetanus mit Heilung nach Amputation. Gaz. lekarska. No. 27, 28. (Polnisch.)
227. Poulton, A Fatal Case of Tetanus. Australasian M. Gazette. XXIV. 24.
228. Prevost, J. L. et Mioni, G., Modification de la Crise épileptiforme expérimentale par l'anémie cérébrale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, p. 181.
229. Prince, M., Three Cases Illustrating the Practical Importance of Recognizing the Postepileptic State. Boston Med. and Surg. Journ. CLII. 157—159.
230. Propping, Karl, Ueber die Häufigkeit der Puerperaleclampsie in Süddeutschland, speziell in Bayern. Inaug.-Diss. München.
231. Queirel, De l'éclampsie puérperale. Rev. prat. d'obst. et de paediat. XVIII. 1—39.
231a. Derselbe, A propos d'une éclamptique. ibidem. 353—364.
232. Rachmaninow, J., Ein Fall von Tetanus beim Kinde. Medizinskoje Obosrenje. No. 7.
233. Ramsay, A. M., A Case of Cephalic Tetanus Following a Contusion Wound of the Outer Canthus. Ophth. Rec. Chicago. **1904.** XIII. 537—539.
234. Randall, B. Alex., Notes on Otitic Epilepsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 130, No. 2, p. 187.
235. Raymond, Crises d'équivalents comitaux. Journ. de méd. int. IX. 299.
236. Redlich, Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1285. (**Sitzungsbericht.**)
237. Reeb, M., Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. Gynaekol. No. 40, p. 1201.
238. Riggs, C. E., Epilepsy a Public Menace. St. Paul Med. Journ. Febr.

239. Rocaz, Un cas de pseudo-tétanos des nouveau-nés. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 55; 81.
240. Roch, Maurice, Trépidation épileptoide du pied, unilatérale et transitoire, consécutive à une blessure des muscles du mollet. Rev. méd. de la Suisse Rom. No. 10, p. 722.
241. Derselbe, Des crises épileptiformes d'origine pleurale. Rev. de Méd. No. 11, p. 884. No. 12, p. 1029.
242. Roderer, J. T., Case of Puerperal Tetanus with Recovery. Amer. Med. March 4.
243. Roncoroni, L., Nuove ricerche sulle alterazioni isto-morfologiche della corteccia cerebrale. Arch. di Psich., Neuropatol. etc. Vol. XXVI, fasc. VI.
244. Rottenstein, Siegm., Ein schwerer Fall von Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3, p. 121.
245. Rowan, W. H., Puerperal Eclampsia. Journ. of Mississipi Med. Assoc. Oct.
246. Rowe, J. W., Causation of Eclampsia. Lancet Clinic. Nov. 11.
247. Russell, A. W., Epileptiform Attacks Complicating Double Ovarian Tumour: Removal of Growths, Followed by Cessation of Attacks. The Dublin Med. Journ. Vol. LXIII. Febr. p. 99.
248. Sagasser, R. R. v. und Posselt, A., Zur Frage der Serodiagnostik des Tetanus. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXVI (N. F. Bd. VI), H. III, p. 72. Abt. f. Chirurgie u. verw. Disziplinen. H. 1.
249. Samaja, N., Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. Ann. d'électrobiol. Paris. **1904.** VII. 257; 455; 534.
250. Sarbó, Arthur v., Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wiener Klinik. No. 5—6. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
251. Schlesinger, Hubert, Zur Statistik der Eklampsie. Inaug.-Diss. Königsberg.
252. Schwarz, Henry, Etiology and Treatment of Eclampsia. Journ. Missouri State Med. Assoc. I. No. 11. May.
253. Scipiades, Elemér, Eine Eklampsie-Studie auf Grund der Uebersicht des 23jährigen Materials der II. Frauenklinik der Universität. Orvosi Hetilap. **1904.** No. 52. Beilage Gynaecologie.
254. Sebileau, Epilepsie post-traumatique. Trépanation. Bull. et mém. de la Soc. de de Chir. de Paris. Vol. XXXI, No. 29, p. 844.
255. Selman, J. W., Epilepsy. Virginia Med. Semi-Monthl. X. 304—307.
256. Semb, Oskar, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Geburtsh. Bd. 77, p. 63.
257. Derselbe, Om eklampsiens pathogenese. Norsk Mag. f. Laegevidensk. Kristiania. 5. R. III. 561—596.
258. Shirres, D. A., Idiopathic Epilepsy and its Treatment. Vermont Med. Journ. XI. 233—238.
259. Sikes, Alfred W., The Pathology and Treatment of Puerperal Eclampsia in the Light of Recent Work. The Practitioner. No. 442, Vol. LXXIV, No. 4. April. p. 478; 642.
260. Simpson, J. P., A Case of Tetanus; Recovery. Quart. Bull. M. Dept. Wash. Univ. St. Louis. 1904/5. III. 153—156.
261. Skrobanski, K., Hyperemesis gravidarum und die Beziehung dieser Affektion zur Eklampsie. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. No. 9—10.
262. Smith, E. J., Eclampsia gravidarum. Jowa Med. Journ. XI. 353—360.
263. Smith, W. G., A Comparison of Some Mental and Physical Tests in their Application to Epileptic and to Normal Subjects. Brit. Journ. Psychol. I. 240—260.
264. Sokolow, Th., Ueber einen Fall von künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft bei Epilepsie und Herzfehler. Medizinskoje Obosrenje. **1904.** No. 13.
265. Spalding, O. B., Recurrent Eclampsia, with Report of Cases. Calif. State Journ. Med. San Franc. III. 154.
266. Sparmberg, Fritz, Ueber einen Fall von Epilepsie mit hochgradiger Verblödung und terminaler Sinusthrombose. Inaug.-Diss. München.
267. Spratling, William P., Gluttony or „Food Poisoning“ as a Cause of Symptomatic Epileptic Convulsions. Medical Record. Vol. 67, No. 4, p. 134.
268. Derselbe, Epilepsy the Strangest Disease in Human History. ibidem. Vol. 68, No. 27, p. 1061.
269. Derselbe, Biographs of Various Types of Epileptic Seizures. Medical Record. Vol. 68, p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
270. Derselbe, Puberty and Adolescence in their Relation to the Etiology of Epilepsy. New York Med. Journ. May.
271. Derselbe, Epilepsy and Eyestrain. ibidem. Sept. 16.
272. Derselbe, Epileptogenic Myopathic Kyphoscoliosis, a Rare Condition of Muscular Deformity Due to Epilepsy. ibidem. Okt. 21.

273. Derselbe, Genius and Epilepsy, and the Effects of Epilepsy on the Mind. Pediatrics. **1904.** XVI. 665—676.
274. Derselbe, On Some of the More Unusual Forms of Epilepsy. St. Louis Med. Review. LII. 253.
275. Derselbe, Emotional Shock and Fright as Causes of Epilepsy. Amer. Med. Sept. 16.
276. Sserbinowski, W., Einige Beobachtungen über Epilepsieverdächtige im Kiewschen Militärhospital. Wratschebnaja Gazeta. **1904.** No. 44—47.
277. Staïkoff, Un cas de tétanos compliqué de pleuro-pneumonie; guérison. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. VI. 234.
278. Steinert, Fall von Krämpfen infolge Bleiintoxikation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 145. **(Sitzungsbericht.)**
279. Stolz, Albert, Ueber Tetanus facialis. Strassburg. Mediz. Zeitung. No. 11, p. 259—261.
280. Sturner, A. I., Three Attacks of Eclampsia Occurring in a Multipara. Indian Lancet. Calcutta. **1904.** XXIV. 988.
281. Swahlen, Percy H., Eclampsia. Report of three Cases, with two Recoveries, and the Autopsy-Findings of the Third. St. Louis Courier of Medecine. Vol. XXXIII. Oct. p. 193.
282. Swift, H., Tetanus in Children. Australas. Med. Gazette. XXIV. 251—253.
283. Szalárdi, Moritz, Geheilter Fall von Tetanus neonatorum. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 62, p. 225.
284. Tabusso, E., Osservazioni sul sangue di cavallo tetanico. Arch. scient. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. Torino. III. 65—72.
285. Tate, M. A., Puerperal Convulsions. Cases and Treatment. Lancet-Clinic. April 8.
286. Théoktistoff, Mlle, De l'épilepsie dans ses rapports avec les lésions rachidiennes et médullaires. Thèse de Lyon.
287. Thompson, C. C., Tetanus Following a Gunshot Wound. Journal Mississippi State Med. Assoc. Nov.
288. Thompson, John, On Convulsions in Early Infancy. The Practitioner. LXXV, No. 4, p. 510.
289. Thornbill, F. M., Report of a Case of Tetanus Following Wounds Inflicted by the Explosion of a Gigantic Fire Cracker. N. Orleans Med. and Surg. Journ. LVIII. 392—399.
290. Tixier, Rapports des états anxieux et des états épileptiques. Thèse de Paris.
291. Tommasini, V., La patogenesi dell'eclampsia. Rassegna d'ostet. e ginec. XIV. 409; 479.
292. Turner, C. A., Puerperal Eclampsia. Memphis Med. Monthly. March.
293. Turner, John, Pathological Anatomy of Idiopathic Epilepsy. Brain. p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
294. Turner, William Aldren, The Nature and Treatment of Epilepsy. The Lancet. I, No. 4255, p. 706.
295. Derselbe, Prognosis of Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journal. Febr.
296. Derselbe, Influence of Stigmata of Degeneration on the Prognosis of Epilepsy. The Brit. Med. Journal. I, p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
297. Tyrrell, I. B., A Fatal Case of Tetanus Occurring within Seventy-two Hours of the Injury. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 853.
298. Ulbrich, Die Tetanusinfektion des Auges. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1336.
299. Variot, Cardiopathie et épilepsie. Journ de méd. int. Paris. **1904.** VIII. 356.
300. Vecchi, M., Di un caso di anasarca e peritonite in feto nato da donna eclamptica; contributo clinico allo studio dei rapporti fra malattie materne e malatti fetali). Rassegna d'obstet. e ginec. XIV. 529, 585.
301. Veit, Die Verletzungen bei Epileptikern und ihre Verhütung. Neurol. Centralblatt. p. 614. **(Sitzungsbericht.)**
302. Vincenti, Epilepsie au cours de la syphilis secondaire; cytodiagnostic négatif. Bull. et mém. Soc. de méd. de Vaucluse. I. 72—77.
303. Vires, I., Des épilepsies autotoxiques et diathésiques. Montpell. méd. XX. 225—238.
304. Derselbe, Pathologie et thérapeutique générales des épilepsies. ibidem. XXI. 73, 373.
305. Voisin, Roger, Équivalents psychiques de l'épilepsie. Journ. de méd. int. Paris. IX. 124.
306. Derselbe et Krantz, Louis, Recherches sur les éliminations des épileptiques pendant le régime ordinaire et le régime déchloruré (Chlorure de Sodium, Cryoscopie). Archives de Médecine expérimentale. Vol. XVII, Heft 2, p. 205.
307. Vorkastner, Differentialdiagnose von Jacksonscher und Pseudo-Jacksonscher Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1466. **(Sitzungsbericht.)**
308. Wandel, Ueber Tetanus puerperalis. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1225. **(Sitzungsbericht.)**

309. Watt, W. N., Tetanus. Texas Medical News. Dez.
310. Webber, W. E., Tetanus. Tr. Maine M. Assoc. 315—328.
311. Weist, Georg, Beiträge zur Kasuistik der Myoklonie bei Epileptischen. Inaug. Diss. Kiel. Jan.
312. Weyll, Spastisch-convulsivische Zustände (Asthma, Cholelithiasis, Pertussis und Epilepsie). Verh. d. Kong. f. inn. Medizin. Wiesbaden. 1904. XXI. 608—610.
313. Wield, D., A Case of Acute Tetanus. Australasian Med. Gaz. Sydney. 1904. XXIII. 573.
314. Wiesinger, Fall von Trismus und Tetanus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1857.
315. Wing, E., The Nature and Treatment of Epilepsy. Calif. Med. and Surg. Reporter. May. I. 221—227.
316. Wolff, Bruno, Antwort auf die Bemerkungen des Herrn Blumreich zur Frage der Konvulsionen nephrektomierter Kaninchen. Centralbl. f. Gynaekologie. No. 5, p. 140.
317. Woods, Matthew, History of a Case of Epilepsy of 52 Years' Duration, with 28,000 Convulsions. Medical Record. Vol. 68, p. 1075. (Sitzungsbericht.)
318. Derselbe, On the Management of Epileptics. Month. Cycl. Pract. Med. XVIII. (XIX.) 387.
319. Zangemeister, W., Ueber Eklampsieforschung. Allgemeine Indikationsstellung in der Geburtshülfe. Graefe-Sammlung. VI. Bd., H. 5. Halle. Carl Marhold.
320. Zappert, Beitrag zur Entstehung der Epilepsie. Mitteil. d. Gesellschaft für innere Med. und Kinderheilkunde. No. 13, p. 225.
321. Zupnik, Leo, Die Pathogenese des Tetanus. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 50. p. 1999.
322. Zweifel, Zur Aufklärung der Eklampsie. II. Mitteilung. Archiv für Gynaekologie. Bd. 76, p. 536.

Tetanus.

Grünfeld (119): Ein Holzsplitter war einem Kinde von der rechten Nasenhöhle aus in die linke Orbita gedrungen. Tetanus. Heilung.

Lloyd (174) beschreibt genau einen Fall von Kopftetanus mit doppelseitiger kompletter Facialislähmung.

Axhausen (13) beschreibt einen interessanten Fall von Tetanus nach Verletzung des linken Arms durch eine Pferdeleine. Der Tetanus begann sehr spät und zwar nicht mit Masseterkrampf, sondern mit Zuckungen im linken Arm und verlief sehr langsam und milde. Am 13. Tage nach der Verletzung: Beginn mit Hyperämie und Ödem in der Umgebung einer oberflächlichen, gut granulierenden Wunde der linken Hand und Zuckungen im linken Arm.

15. Tag: Zurückgehen der lokalen Wundreaktion, Zunahme der Zuckungen, die einen stets gleichmäßigen charakteristischen Verlauf nehmen und Reflexsteigerung aufweisen, Ausbildung der Starre im linken Arm; erstes Fühlbarwerden des vorderen Masseterrandes bei Betastung vom Mund her. 31. Tag: Höhepunkt der allgemeinen Starre, komplette Starre des linken Arms in extremer, dem Typ der Zuckungen entsprechender Stellung bei völliger Beweglichkeit des rechten Arms. 36. Tag: Beginn der Lösung der allgemeinen Starre; lokale Starre unverändert. 50. Tag: Lösung des allgemeinen Tetanus beendet; Beginn der Lösung der Starre des linken Arms. 57. Tag: Fortschritt der Lösung im linken Arm. Die jetzige Stellung noch sicher zum Teil tetanischer Natur, wie der Nachlaß in Narkose und die Wiederkehr nach der Narkose beweist, während der Rest der kontrakten Stellung auf sekundären Veränderungen in den Weichteilen und den Gelenken beruht. Am 80. Tage besteht diese Kontraktur auch noch zu einem gewissen Grade.

Aus der Literatur weist nun Axhausen nach, daß fast alle Fälle mit Beginn des Krampfes an der Infektionsstelle einen späten und milden Verlauf zeigen. Diese Fälle milder Toxinwirkung dienen nach Axhausen als Stütze für die Theorie, daß die Tetanustoxine die peripheren Nerven entlang

gehen und im Rückenmark angekommen, sich zuerst in den motorischen Zellen der betreffenden Höhe verankern. Denn nur bei milder Toxinwirkung kommt dieser Weg zur Beobachtung, ehe die Blutinfektion auftritt. Ebenso kann dieser Weg, wie Axhausen ferner anführt, eher zu Beobachtung kommen, wenn die Nervenbahn bis zu den motorischen Ganglien sehr kurz ist: Daher der lokale Facialiskrampf bei sogenanntem Kopftetanus.

v. Lingelsheim (172) gibt eine lichtvolle Darstellung der ganzen Immunitätsfrage bei Tetanus. Er berücksichtigt auch die angeborene Immunität, die Autotoxingewinnung usw.

Hnátek (130) teilt ausführlich folgenden Fall von Tetanus und Neuritis mit: Ein typischer, traumatischer, nicht mit Antitoxin behandelter Tetanus, der ungünstig endete, war von ausgedehnten anatomischen Veränderungen begleitet, die auf eine so tiefe Alteration des Nervensystems hindeuteten, wie sie in dem Grade, in der Art und unter solchen Umständen bis jetzt noch nicht beschrieben wurden. Die neuritischen Veränderungen betrafen zum größeren Teil die Nerven des Plexus brachialis und führten fast alle Folgezustände herbei, die wir nach entzündlichen Affektionen der Nerven erwarten können, nämlich Anomalien der Sensibilität und der Motilität, vasomotorische und trophische Störungen. Diese letzteren äußerten sich in einer ungewöhnlichen Art und Weise, indem sie außer den Weichteilen der Extremität auch die Knochen und Gelenke ergriffen. Die pathologischen Veränderungen der Knochen stimmten mit jenen, welche wir bei der sogenannten Knochenatrophie — allerdings unter anderen Umständen als beim Tetanus — verzeichnet finden, vollständig überein. Die Erklärung dieser bis jetzt noch nicht beobachteten Veränderungen liegt wohl in der Eigentümlichkeit einer Komponente des Tetanusgiftes, die peripheren Nerven bei einer besonderen lokalen Empfänglichkeit derselben und bei einer allgemeinen Resistenz des Organismus gegen die tödliche Wirkung des Giftes zu verändern. Die lange Wirkungsdauer des Tetanusgiftes dürfte die Bedingung sein, welche in einem gegebenen Falle derartige Veränderungen in ausgiebiger Weise erleichtert.

Moriarta (202) berichtet: Ein Arbeiter, dem durch die Räder einer Maschine ein Arm zerfleischt und fast abgerissen ist, schien sich von schwerem Shoc zu erholen. Vier Tage nach dem Trauma stellten sich die Erscheinungen des Tetanus ein, welchen Patient nach weiteren drei Tagen erlag.

Sagasser und **Posselt** (248) haben eine Reihe sehr exakter Versuche gemacht über die Agglutination der Tetanusbazillen durch Serum. Sie hofften, der Frage der Serumdiagnose des Tetanus vermittelst des Agglutinationsvermögens näher zu kommen, doch haben ihre Versuche bisher praktisch verwertbare Ergebnisse nicht gezeitigt.

Oeller (214) berichtet: Eine Verletzung des Auges hatte Kopftetanus und Panophthalmie, schließlich trotz Enukleation des Bulbus letalen Ausgang zur Folge. Eine sehr sorgfältige, mikroskopische Untersuchung des Sehnerven zeigte auch in dem zentralen Ende desselben eine strangförmige Erweichung. Durch Beschreibung und Abbildungen liefert Oeller den Beweis, daß unabhängig von einer auch vorhandenen interstitiellen Entzündung die strangförmige Erweichung im Sehnerven herbeigeführt wurde durch die toxische Wirkung des aus der Augenhöhle zentralwärts diffundierenden Giftes.

Poczobut (226) beschreibt einen Fall von akutem Tetanus bei einem 10 jährigen Knaben nach einem Trauma (Zerschmetterung des rechten Fußes). Bereits 15—16 Stunden nach dem Anfall traten die ersten tetanischen Erscheinungen auf. Dann je $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden tetanische Anfälle. Amputation nach zwei Tagen. Allmählich Besserung und Heilung. *(Edward Flatau.)*

Bei dem Tetanus werden, wie **Zupnik** (321) experimentell nachweist, von dem krankheitserregenden Agens sowohl beim Menschen, als bei Kaltblütlern zwei Gewebsarten zugleich und für sich getrennt angegriffen: das Muskelgewebe und das Rückenmark. Im letzteren erzeugt das Gift, dem Strychnin völlig analog, ausschließlich eine gesteigerte Reflexerregbarkeit, in dem ersteren einzig und allein eine permanente Starre. Beide Gewebsarten erhalten das Gift einzig und allein auf dem Wege der Blutbahn. Deshalb sei es belanglos, auf welche Weise und wohin das Antitoxin eingesprizt werde; vor allem seien therapeutisch Narkotika und Fernhalten aller Reize zweckmäßig. *(Bendix.)*

Szalárdi (283) veröffentlicht einen Fall von Tetanus neonatorum, den er durch die innere Darreichung von Formalin zur Heilung brachte. Er ist der Ansicht, das Tetanus-Serum keinen Erfolg gehabt haben würde. *(Bendix.)*

Heiman, Buerger und **Aronson** (129) teilen, unter Angabe des klinischen Verlaufs, des bakteriologischen Befundes und der Stoffwechselvorgänge, einen Fall von traumatischem Tetanus bei einem 12 jährigen Knaben mit, der sich mit einem Nagel die rechte Fußsohle verletzt hatte. Heilung mit Hilfe von Tetanus-Antitoxin. *(Bendix.)*

Bombes de Villieres (26) beobachtete einen Fall von spontanem Tetanus infolge von Erkältung ohne jede traumatische Ätiologie. Der Fall von Tetanus rührte nicht von dem Nicolaïerschen Bazillus her, sondern wahrscheinlich von einer Infektion mit Pneumokokken, die reichlich im Auswurf und in der rechten Lunge gefunden wurden. Der Fall würde als Pneumokokken-Tetanus zu bezeichnen sein im Gegensatz zu dem Erkältungs-Pseudotetanus, bei dem das tetanisierende Gift von einem anderen Bazillus produziert wurde. *(Bendix.)*

Rottenstein's (244) Fall von traumatischem Tetanus betraf ein 13 jähriges Mädchen, das nach leichten Verletzungen bei Gartenarbeit und einer Inkubationsdauer von 10 Tagen einen schweren Tetanus bekam, der durch Serum sich nicht besserte. Nur der Anwendung toxischer Dosen von Narkotika, vor allem Chloralhydrat, bis tiefe Bewußtlosigkeit und Aufregungszustände eintraten, verdankte er den günstigen Verlauf des Falles. *(Bendix.)*

Eklampsie.

Harrar (126) zieht aus 150 Fällen von Puerperaleklampsie den Schluß, daß diese Erkrankung in New-York im April am häufigsten, im November am seltensten auftritt, mit regelmäßigem Auf- und Absteigen der Kurven zwischen diesen Zeitpunkten.

Mathes (187) polemisiert gegen Labhardt.

Schwarz (252) gibt nach der Literatur eine Darstellung neuerer Anschauungen über Eklampsie.

Ehrenfest (90) gibt eine Darstellung der Eklampsietheorien.

Drei Eklampsiefälle **Swahlen**'s (281) bieten wenig Besonderheiten.

Liepmann (169) unterwirft die unten besprochene Arbeit von **Dienst** (80) einer scharfen Kritik. Er erklärt D.'s Behauptung — daß in bestimmten Fällen mütterliches und kindliches Blut sich verhalten, wie das Blut zweier Spezies — für eine biologische Ungeheuerlichkeit. Daß bei Eklamptischen sich stets Antikörper, Hämolysine und Agglutinine im Blute befänden, bestreitet Liepmann auch nach einigen entsprechenden Experimenten.

Dienst (80) hat eine neue Eklampsiehypothese aufgestellt auf Grund folgender Versuche: Er injizierte 15 von Eklamptischen herrührende Plazenten

von einer Nabelarterie oder von der Nabelvene aus mit Milch. Jedesmal konnte er das Hervorfließen der Milch, meistens sogar im Strahle aus einem größeren Gefäßast an der maternalen Fläche der Plazenten wahrnehmen. Das gab ihm Veranlassung, von da ab systematisch alle Plazenten auf diese Anomalie hin zu untersuchen. Im ganzen kamen 335 Plazenten zur Untersuchung, und es zeigte sich, daß sie öfter diese Anomalie erkennen ließen, als der Autor von vornherein vermutete. Spritzende größere Gefäßäste, wie bei den Plazenten Eklamptischer, konnte er allerdings auch bei dieser etwas gröberen Untersuchungsmethode nur selten sehen. Weil jedoch die zahlreichen Fehlerquellen dieser Versuchsanordnung auf der Hand lagen, so untersuchte Dienst später die Plazenten auf ihre Durchlässigkeit resp. daraufhin, ob in manchen Fällen eine Kommunikation zwischen mütterlichen und fötalem Kreislauf statthabe in der Weise, daß er sofort nach der Geburt des Kindes, noch vor der Lösung der Plazenta von der Uteruswand, von einer Arterie oder von der Vena umbilicalis der Nabelschnur aus eine sterile Methylenblaulösung unter möglichst niedrigem und in allen Fällen möglichst gleichmäßigem Druck in die Plazenta einlaufen ließ. Von den im ganzen 160 Frauen, welche eine solche Methylenblaulösung in ihre noch an der Uteruswand haftende Plazenta erhielten, zeigten 32, d. h. 20 %, blauen Urin, der nach einigen Stunden wieder verschwand. — Zugleich damit hatte Dienst sich mit der Frage beschäftigt, ob und in wieviel Prozent der Fälle wohl das Blut der Mutter Agglutinine und Hämolysine gegenüber dem Blute anderer Mütter und Neugeborener zeige, und vor allem, ob nicht in diesem oder jenem Falle das Mutterblut auch das zugehörige Kindesblut agglutiniere oder gar auflöse und umgekehrt. Das Blut von 118 Müttern und deren zugehörigen Kindern wurde in 1726 Mischungen untersucht. Daraus resultieren mithin bei der Vermischung von Blut resp. Serum von je zwei Individuen 3452 verwendbare Ergebnisse. In allen Fällen wurde das steril aufgefangene retroplazentare Hämatomblut resp. = Serum untersucht, sodann bei einzelnen Fällen außerdem das im Wochenbett durch Venae punctio resp. Venae sectio gewonnene Blut resp. Serum. Letzteres geschah mehrfach und vornehmlich in Fällen von Albuminurie und Eklampsie. Vom Kinde wurde das Nabelschnurblut geprüft. Nur Blut, das durch Schütteln in einem mit sterilen Glassplittern versehenen sterilen Kolben zuvor defibriniert war, kam zur Anwendung. Auf Grund dieser Experimente möchte Dienst der Vermutung Ausdruck geben, daß eine Albuminuria gravidarum resp. eine Eklampsie dann zu stande kommt, wenn sich Mutter- und Kindsblut zueinander verhalten wie das Blut zweier verschiedener Spezies, und wenn dann noch eine Kommunikation beider Kreislaufsysteme, und sei sie noch so geringfügig, gewissermaßen als auslösendes Moment hinzutritt. Wenn eine solche geringfügig ist, wenn also auch nur eine geringe Menge — sit venia verbo — „heterogenen“ Kindesblutes in den mütterlichen Kreislauf gelangt, dann kommt die Frau anscheinend mit einer Albuminurie davon; und eine solche während der Schwangerschaft einsetzende Albuminurie wird lediglich als Albuminuria gravidarum verlaufen und nicht zur Eklampsie verschlimmert werden, wenn eine anfänglich bestehende Kommunikation nicht vergrößert wird resp. sich schließt.

In einer zweiten Arbeit verteidigt **Dienst** (81) seine Eklampsietheorie gegen Einwände, welche Liepmann gegen dieselbe erhoben hat.

Davis (74) vertritt den Standpunkt, daß nicht nur die Eklampsie, sondern auch das unstillbare Erbrechen der Schwangeren, welches sonst reflektorisch durch die Ausdehnung des Uterus erklärt wird, durch Toxizität des Blutes der Schwangeren bedingt sei. Bei jeder Toxämie der Schwangeren

sei die Funktion der Schilddrüse herabgesetzt. Den fötalen Ursprung der Toxine verwirft Davis, nimmt aber in verschiedenen Fällen einen hepathischen oder intestinalen oder renalen Ursprung an.

Liepmann (170) hat die Substanz von Eklampsie-Plazenten zahlreichen Kaninchen einverleibt. Die frisch auf dem Kreissaal aufgefangenen oder von Kollegen übersandten Plazenten wurden in der Scheringschen Fabrik in der Fleischmaschine zermahlen, getrocknet und dann so lange in einer elektrisch betriebenen Kegelmühle zerrieben, bis sie die Feinheit von Puderzucker und eine grauweiße Färbung erhalten hatten. Von diesem Pulver nun wurde je 1,0 g in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und nach Zusatz von einigen Tropfen Toluol den Versuchstieren mit abgestumpfter, breiter Kanüle intraperitoneal injiziert.

Aus diesen Experimenten leitet Liepmann folgende Ergebnisse ab: In Eklampsieplazenten findet sich ein Gift, welches sich in normalen Plazenten nicht findet. Dieses Gift ist mit dem Eklampsiegift identisch, denn je mehr Gift vom Organismus absorbiert wird, um so weniger findet sich in der Plazenta; umgekehrt, die Plazenta ist um so reicher an Gift, je weniger in den mütterlichen Organismus übergegangen ist. In Analogie mit der Bildung der Fermente scheint bei der Genese dieses Giftes das Chorionepithel eine wesentliche Rolle zu spielen: Die Plazenta scheint daher Bildungsstätte und Ausgangspunkt des Giftes zu sein. Das Gift zeigt eine ausgesprochene Affinität zur Gehirnzelle, die durch dasselbe gelähmt wird und es neutralisiert. Außerdem ruft das Gift in erster Linie eine Schädigung des Nierenparenchyms hervor, dann aber auch der Lebersubstanz (Lebernekrosen). Die Nierenschädigung ist stets sekundäre Folge der Vergiftung; bei schon bestehender Eiweißausscheidung kann diese durch das Gift erheblich gesteigert werden.

Reeb (237) hat aus dem Urin und aus dem Gehirn von Eklamptischen Substanzen dargestellt, welche im Tierversuch giftig wirkten, insbesondere Lähmungen herbeiführten.

Queirel (231) veröffentlicht einige Fälle von Puerperaleklampsie und knüpft an dieselben theoretische Erörterungen.

Das Ergebnis einer früheren Untersuchungsreihe **Zweifel**'s (322), welche 32 quantitative Analysen aller Stickstoffsubstanzen im Harn Eklamptischer umfaßte, war eine sehr bedeutende Herabsetzung des Harnstoffgehaltes, berechnet aus dem Gesamtstickstoff des Harns, eine beträchtliche Steigerung des Ammoniaks, dagegen eine nur geringe Änderung der Harnsäure und der Purinbasen. Für den Rest der Stickstoffverbindungen kam eine geringe Vermehrung während der Anfälle und ein mäßiges Absinken bei der Genesung unter 10 $^0/_0$ des Gesamtstickstoffes heraus.

In einer neuen Untersuchungsreihe weist nun Zweifel regelmäßig Fleischmilchsäure im Urin und im Aderlaßblut der Eklamptischen nach.

Daß diese Fleischmilchsäure nicht etwa die Folge der Muskelkrämpfe, sondern die Ursache derselben ist, schließt Zweifel aus dem Nachweis von geringen Mengen Fleischmilchsäure bei Nephritis gravidarum in zwei Fällen.

Tierarzt **Holterbach** (134) schildert einen Fall von puerperaler Eklampsie beim Schwein, mit Genesung. Das Tier soll immer sehr schreckhaft gewesen sein.

Dunlop (86) berichtet über 8 Fälle von Puerperaleklampsie.

Leicester (163) berichtet: Eine 30jährige Frau, welche unter der Geburt eklamptische Anfälle hatte, starb am 16. Tage nach der Entbindung an einem Milzabszeß, der nach dem Zwerchfell zu durchgebrochen war. Er enthielt zahlreiche Streptokokken.

Neu (210) hat einen Herpes zoster im Wochenbette einer Eklamptischen auftreten sehen. Die Herpesbläschen traten im rechten Bein auf und nahmen das Gebiet folgender Hautnerven ein:

Nn. clun. superiores, N. cut. femor. med. bezw. intern., N. obturatorius, N. saphenus. Ausgespart waren folgende Zonen: Am Gesäß die der Nn. clun. inf.; an der Vorderfläche des Oberschenkels die der N. cutan. fem. ext., Lumbo-inguinalis, Ileo-inguinalis. Neu tritt nun einen umfangreichen Beweis dafür an, daß somit in diesem Falle das Ganglion des 4. Lumbalnerven affiziert gewesen ist. Neu denkt in erster Linie daran, daß die Toxine der Eklampsie das Spinalganglion geschädigt haben. Aber er läßt auch die Möglichkeit zu, daß es bei den Krampfanfällen unter der Drucksteigerung im Spinalganglion zu einer Läsion kleinster Gefäße gekommen ist; die entstehenden Hämorrhagien könnten dann dieselben anatomischen und funktionellen Folgen haben wie eine primäre, toxische Schädigung der betreffenden Nervenapparate.

Gutbrod (121) hat 2 Fälle von Eklampsie gesehen, bei denen Gangrän der Haut und Eiterungen in peripheren Körperpartien auftraten. Er erklärt sich diese Erscheinungen so, daß das eklamptische Gift auch durch die Haut abgesondert wird und dabei Nekrosen erzeugt.

Im ersten Falle war die Wöchnerin so eingeschlafen, daß die linke Hand unter dem Kreuz, der linke Fuß über dem rechten gelegen hatte; danach waren folgende Stellen gangränös geworden: Die ganze linke Hand, die Haut über dem Kreuzbein, beide Innenseiten der Kniegelenke, die linke Ferse, die Dorsalseite des rechten Fußes. Während im übrigen Heilung eintrat, mußte der rechte Unterschenkel unterhalb des Kniegelenks amputiert werden.

Der zweite Fall war durch eine über ca. 14 Tage sich erstreckende eklamptische Psychose ausgezeichnet mit nachfolgender totaler Amnesie für diese Zeit, trotzdem sie sich zuletzt schon scheinbar vernünftig mit anderen Patientinnen unterhalten hatte. Als die Psychose im Abklingen begriffen war, traten Geschwür- und Abszeßbildungen an einem Bein und eine Trübung der Cornea ein.

Livon (173) beschreibt einen Bazillus, den er in Reinkultur aus dem Blute zweier eklamptischer Frauen dargestellt haben will. Das Blut war während der Konvulsionen durch Aderlaß entnommen.

Lobenstine (175) hat unter 152 Eklampsiefällen 7 mit hämorrhagischen Erscheinungen beobachtet. Besonders handelt es sich um Blutungen in die Leber und Magenwand. Die klinischen Erscheinungen waren folgende: Schwere Allgemeinerscheinungen, die auf starke Toxizität des Blutes schließen lassen; Gelbsucht; Auftreibung des Leibes; Erbrechen auch von kaffeesatz- oder blutähnlichen Massen; Schmerz in der Lebergegend; Blutungen in die Haut.

Gessner (113) verlegt den Schwerpunkt seiner Eklampsietheorie auf die beiderseitigen, von der Cervix nach dem Blasenhalse hinziehenden Muskelbündel. Steigt nämlich der Uterus in der Gravidität oder in der Eröffnungsperiode in die Höhe und gleichzeitig mit ihm die Blase, so wird vermittels der erwähnten Muskelbündel ein Zug auf die von rückwärts in den Blasenhals eintretenden Ureteren ausgeübt. Diese Zerrung erfährt einen Ausgleich durch die im selben Verhältnis herabdrückende Niere; anders jedoch, wenn dieses Organ dem Zuge nach abwärts nicht folgen kann — die Zerrung setzt sich in solchen Fällen auf dessen Rinde fort, verursacht Zirkulationsstörungen, Anämie.

Schwangerschaftsniere, Nephritis sub partu und Eklampsie sind nach Gessners Auffassung nur graduell verschieden, aber auf einem gemeinsamen Prinzip beruhende Erscheinungen, nämlich die Folge des Zuges an den Ureteren bei mehr oder minder fixierter Niere und bei mehr oder minder völligem Versagen der Schutzeinrichtung, welche für die weiblichen Harnorgane in den beiden runden Mutterbändern vorgesehen ist. Den geringsten Grad stellt die Schwangerschaftsniere dar, sie weist aber zugleich auf die ungünstigsten anatomischen Verhältnisse hin, da hier schon das Emporsteigen des Uterus während der letzten Schwangerschaftsmonate genügt, um die leichtesten Nierenstörungen hervorzurufen. Können hier die Nieren dem dauernden Zug während der Schwangerschaft nicht folgen, und kommt es nun zur Geburt und zur gewaltigen Dehnung des Cervix nicht nur im Verlauf seiner Achse sondern auch seiner Peripherie, so ist klar, daß solche Individuen am meisten zum Ausbruch der Eklampsie disponieren müssen. Diese so entstandenen Nierenstörungen werden sekundär kompliziert durch Thrombosen, Hämorrhagien und Nekrosen in sämtlichen Organen speziell auch in den Nieren selbst. Können sich diese Organe infolge des Umfanges und des Grades dieser doppelten Schädigung post partum nicht schnell genug erholen, und kommt es durch längere Chloroformnarkose und infektiöse Prozesse im Wochenbett zu weiteren Läsionen des Nierenparenchyms, so ist klar, daß es auch zum Ausbruch der Eklampsie im Wochenbett kommen kann, und daß gerade diese Fälle eine besonders ernste Prognose haben.

Nachdem Zweifel das regelmäßige Vorkommen von Fleischmilchsäure im Urin und Blut Eklamptischer zum ersten Male nachgewiesen hatte, untersuchten **Füth** und **Lockemann** (109) die Cerebrospinalflüssigkeit auf deren Anwesenheit. Sie lieferten in einem Falle (3. Juni 1905) den qualitativen und zweimal den quantitativen Nachweis, daß die Fleischmilchsäure, wie schon von vornherein vermutet war, auch in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden ist, und zwar war die in ihm nachgewiesene Menge in einem Falle doppelt so groß wie in dem Aderlaßblut vom gleichen Tage. Ein Analogon zu diesem Befunde ist die von V. Grünberger gefundene und Ende Juni 1905 mitgeteilte Tatsache, daß in der Cerebrospinalflüssigkeit eines 16 jährigen Mädchens mit Coma diabeticum Acetessigsäure vorhanden war. *(Autoreferat.)*

Byers (43) gibt eine klare Übersicht der Theorien und Forschungsergebnisse über die Eklampsie und begründet die Anschauung, daß bei dieser gefährlichen Erkrankung der Fötus ätiologisch eine wichtige Rolle spielt, da gewöhnlich die drohenden Eklampsie-Symptome nachlassen, wenn der Fötus abstirbt. Ferner ist die Gefahr der Eklampsie bei Zwillingen eine viel größere, sodaß bei Eklampsie eine Zwillingsschwangerschaft auf 13 Geburten kommt, während das Verhältnis sonst nur 1 : 80 ist. Therapeutisch empfiehlt Byers Morphium, purgierende Mittel, Kochsalzinfusionen und möglichst frühe Entbindung. *(Bendix.)*

In seiner Abhandlung über Eklampsie führt **Allen** (6) aus, daß die Eklampsie auf einer Intoxikation, wahrscheinlich von der Leber her, beruhe. Ihre Entstehung verdanke sie mehr dem mütterlichen, als dem kindlichen Organismus. Der Krankheit gingen stets Prodromalsymptome voraus, besonders Stirnkopfschmerz. Frühzeitige Entbindung und Narkotika seien besonders zu empfehlen. *(Bendix.)*

Kinhead (149) teilt sieben Fälle von puerperaler Eklampsie mit bei zwei Primiparae, einer Viertgebärenden und 4 Zweitgebärenden, und hebt die guten Erfolge, die er mit schneller Entbindung und der Anwendung von Chloral und Chloroform erzielte, hervor. *(Bendix.)*

Mynlieff (207) glaubt, daß bei der Frage nach der Ätiologie der Eklampsie auch gewisse mechanische Momente berücksichtigt werden müßten. Die Tatsache, daß bei Eklampsie und bei gesunden Graviden die Ureteren und die Pelvis renum dilatiert vorgefunden werden, spreche dafür, daß durch Druck der Ureteren eine intrarenale Spannung hervorgerufen werde, die bei der Pathogenese der Eklampsie eine Rolle spielen könne. *(Bendix.)*

Als Resultat seiner experimentellen Untersuchungen zur Pathogenese der Eklampsie führt **Semb** (256) folgendes an: Es ist nachgewiesen, daß Kaninchen durch Injektion von steigenden Dosen gegen die toxische Wirkung des normalen menschlichen Serums wenigstens bis an eine gewisse Grenze immunisiert werden können. Kaninchen, welche gegen das menschliche Serum als solches immunisiert sind, haben in der Mehrzahl der Fälle gegen das Eklampsieserum mit einem meistens tödlich verlaufenden Krankheitszustand reagiert. In den Organen dieser Tiere sind Veränderungen nachgewiesen, welche im großen ganzen mit dem bei der menschlichen Eklampsie festgestellten pathologisch-anatomischen Befunde übereinstimmen. In einer Minderzahl der Fälle haben die Versuche ein negatives Resultat ergeben, indem das Eklampsieserum keine Reaktion hervorgerufen hat. *(Bendix.)*

Labhardt (158) weist eingehend nach, daß die klinischen Tatsachen im Widerspruch stehen mit den biologischen Hypothesen der Eklampsie; Plazenta und Kind sind eben für die Mutter nicht artfremd und die Resorption ihres Gewebes schädige weder die Niere noch irgend ein anderes Organ und rufe noch weniger eine Eklampsie hervor. *(Bendix.)*

Dirmoser (82) betont, daß für die schweren Formen der Hyperenuresis gravidarum ebenso wie für den Symptomenkomplex der Eklampsie die Hysterie und Neurasthenie nur eine Disposition abgeben könne, auf Grund deren die Selbstvergiftung leichter zustande komme. Es sei kaum möglich, einen einzelnen chemischen Körper für die Eklampsie verantwortlich zu machen, sondern die Summe der im Körper zurückgehaltenen Gifte, welche durch die Funktionsuntüchtigkeit der Leber keine Entgiftung erfahren, rufe die Autointoxikation hervor. *(Bendix.)*

Epilepsie.

Masoin (184, 185) hat Untersuchungen des Urins bei Epileptischen, insbesondere auf die Ehrlichsche Diazoreaktion ausgeführt.

Er hat bei einer Gruppe von Kranken die Reaktion festgestellt, und zwar trat sie hier oft schon vor epileptischen Anfällen auf, besonders deutlich vor Serienanfällen. Bei anderen Epileptischen fand sich keine Diazoreaktion. Bei einer dritten Gruppe von Epileptischen wechselten die Resultate der Urinuntersuchung. Eine Prüfung des Charakters der Epileptischen dieser drei Gruppen ergab, daß der positive Ausfall der Diazoreaktion stets Kranke mit somatischem und geistigem Verfall betrafen. Bei Gesunden und Geisteskranken fand Masoin die Diazoreaktion niemals außer bei solchen, welche einige Zeit die Nahrung verweigerten.

v. Sarbó (250) gibt in einem Bändchen der „Wiener Klinik" eine kritische Darstellung des heutigen Standes der Pathologie und Therapie der Epilepsie: In der Pathogenese ist nur ein Punkt sichergestellt, die angeborene Disposition des Nervensystems zu den epileptischen Erscheinungen. In den Stoffwechseluntersuchungen sei wohl ein aufmunternder Anfang zu künftigem positivem Wissen gemacht, bisher kann aber kein Stoffwechselprodukt als ständiger Begleiter, Verursacher oder Erhalter der echten Epilepsie in Anspruch genommen werden. Großen Wert legt Sarbó — hier ist die originellste und beachtungswerteste Stelle seiner Darstellung — den inter-

paroxysmalen Symptomen der Epilepsie bei. Auf motorischem Gebiete neurasthenische Symptome, wie fibrilläre Zuckungen, Tremor, Intentionskrämpfe einzelner Muskeln. Seltener Ermüdungslähmungen und Paresen, Schwächegefühl. Als interparoxysmale Symptome somatischer Natur zitiert Sarbó nach anderen Autoren Kopfschmerzen, weite Pupillen mit träger Reaktion, dysarthritische Sprachstörung.

Auf psychischem Gebiete weist Sarbó auf die bekannte Charakterveränderung und Gemütsreizbarkeit der Epileptischen und nach eigener Erfahrung auf die Vergeßlichkeit hin. Charakteristisch für diese Vergeßlichkeit ist nach Sarbó der Verlauf. Im Anfang ist dieselbe von vergänglichem Charakter, besteht Monate hindurch, bessert sich, um neuerdings zu erscheinen und mit fortschreitendem Alter auch zuzunehmen. Chirurgische Behandlung der echten Epilepsie verwirft Sarbó. Seine Anschauungen über den Verlauf und die Prognose faßt er in einen hübschen Vergleich zusammen: Gleich der glimmenden Glut, welche, von Asche gedeckt, untätig lange Zeit besteht, ihre Gegenwart nur durch die vorhandene Wärme verratend, kann die schlummernde epileptische Nervenkonstitution lange Zeit untätig bestehen, nur durch die interparoxysmalen Erscheinungen vom normalen Nervenzustand abweichend. So wie veränderte Luftströmungen leicht die schlummernde Glut zur Flamme entfachen, so bei veränderten Verhältnissen, wie z. B. die Pubertät, entflammt die epileptische Nervenkonstitution; so wie die zur Flamme gewachsene Glut unter gegebenen Verhältnissen das Gebälke wohl schwärzt, aber nicht verbrennt, so hinterlassen die epileptischen paroxysmalen Krämpfe wohl ihre Spuren im Nervensystem, ohne jedoch dasselbe ganz zu verwüsten. Und ebenso als unter entsprechenden Umständen das angefachte Feuer nicht mehr zu bändigen ist und alles einäschert, kommt es vor, daß die zum Ausbruch gelangten epileptischen Krämpfe nicht mehr einzudämmen sind und das Individuum im Status epilepticus zu Grunde geht; wie Öl auf die Glut, so wirken die verschiedensten schädlichen Einflüsse auf das epileptische Nervensystem, in erster Reihe der Alkohol. Was die Asche der Glut, ist das Brom dem Epilektiker. So wie die lodernde Flamme immer öfter und öfter das Gebälke berührt, immer größeren unheilbaren Schaden erreichend, so verursachen die immer erneut auftretenden Paroxysmen stets schwerere, ständigere Veränderugen, bis schließlich das ganze Nervensystem zusammensinkt, zu Grunde geht.

Féré (100) berichtet über ein kleines epileptisches Mädchen, das im Alter von 5 Jahren, nachdem die Anfälle durch Brom unterdrückt waren, bald nach dem Aussetzen des Broms eigenartige Traumzustände am Tage bekam. Das Kind stürzte seinem Vater mit fremdartigem Gesichtsausdruck entgegen und sprach unverständliche Sätze. Auf Fragen, was sie meinte, wußte sie keine Auskunft zu geben, wußte gar nicht, daß sie gesprochen hatte. Diese Zustände wiederholten sich durch einige Monate, um dann nicht wiederzukehren.

Aronheim (11) teilt Simulation epileptischer Anfälle durch einen Schulknaben mit. Derselbe litt an einem Bandwurm und zeigte Abmagerung und Schwindelanfälle. Eines Tages bekam er Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit. Nach Abtreibung des Bandwurms hob sich das Allgemeinbefinden, aber der Knabe bot in der Folgezeit wiederholt Krampfzustände, die für epileptische gehalten wurden. Nach $1^1/_2$ Jahren glückte es dem Autor zu einem solchen „Anfall“ hinzuzukommen; er sah, daß es sich um willkürliche Bewegungen handelte, die Pupillen reagierten. Nach entsprechender Suggestion seitens des Arztes und einer Tracht Prügel durch den Vater kehrten die Anfälle nicht wieder.

Müller (205) hat 8 Beobachtungen von Status hemiepilepticus aus der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses zusammengestellt. Bei 7 Fällen führten die andauernden, ausschließlich halbseitigen Krämpfe nach Eintritt eines Coma zum Tode. Der Sektionsbefund war durchweg negativ, auch in den mikroskopisch untersuchten Gehirnpartieen. Müller kommt auf Grund dieser Beobachtungen und nach Heranziehung der Literatur zu der Ansicht, daß nicht nur die Jacksonsche, sondern auch die echte Epilepsie zu einem Status mit ausschließlich einseitigen Krämpfen führen könne. Die einzelnen Krankheitsgeschichten müssen im Original gelesen werden. Ich greife die eines Knaben heraus, welcher im Alter von 4 Jahren im Inkubationsstadium einer fieberhaften Erkrankung doppelseitige Krämpfe hatte. Dieser Knabe machte im Alter von 6 Jahren im Inkubationsstadium von Masern einen schweren Status hemiepilepticus durch. Es trat aber Heilung ein.

Bei einem anderen im Dämmerzustand aufgenommenen Patienten, einem Potator, trat der Tod nach 306 linksseitigen Krampfanfällen ein. Es fand sich hier übrigens ein alter Erweichungsherd im rechten Stirnhirn, dem der Verfasser aber keine pathogenetische Bedeutung für die Krämpfe beilegen will.

In keinem der Fälle ist mit Sicherheit nachgewiesen, daß vor dem Status hemiepilepticus bereits echte Epilepsie bestand.

Unser Bericht über **Turner**'s (294) Abhandlung „das Wesen der Epilepsie“ kann diejenigen Teile übergehen, welche aus früheren, bereits in diesem Jahresbericht referierten Arbeiten schöpfen (1904, Seite 705 und 710). Als Kuriosum sei eine von Turner zitierte poetische Darstellung des grand mal-Anfalles erwähnt, welche der altrömische Dichter Lucretius gegeben hat.

Unter den Degenerationszeichen, welche bei Epileptischen häufig sich finden, berichtet Turner über histologische Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde und zwar Bestehenbleiben von Ganglienzellen im Marklager und in der obersten Rindenschicht, embryonaler Charakter der Betzschen Riesenpyramidenzellen.

Von sonstigen anatomischen Veränderungen berichtet der Autor über unveröffentlichte Untersuchungen John Turner's, der in der Rinde von Epileptikern Thrombose in den kleinsten Arteriolen, Kapillaren und Venen fand, die teils das Lumen nur verengten, teils zum Verschluß derselben führt. Sehr häufig war die zuführende Arterie des Ammonshorns von dieser Thrombose betroffen.

Turner sieht in dieser Thrombose nicht Folgen der Krampfanfälle und der durch sie bedingten Zirkulationsstörungen, sondern will umgekehrt in dieser kapillaren Thrombose die Ursache der epileptischen Anfälle erblicken.

Oehmke (213) berichtet: Ein körperlich übermäßig entwickeltes Mädchen von 12 Jahren, daß seit frühester Jugend an abortiven epileptischen Anfällen leidet, beschuldigt einen 16 jährigen Lehrling in sehr anschaulicher Schilderung (gerichtliche Vernehmung), sie defloriert zu haben. Ebenso bezichtigt sie einen Arbeiter, in Gegenwart einer anderen Frau mit ihr unzüchtige Handlungen vorgenommen zu haben. Die Untersuchung erweist, daß das Mädchen gar nicht defloriert ist. Vielmehr erscheinen ihre Angaben als ein pathologisches Traumgebilde des sexuell sehr erregbaren, bereits menstruierten Kindes, das wahrscheinlich wahrheitsgetreu seine Phantasiegebilde wiedergibt.

Das Strafverfahren gegen den Lehrling und den Arbeiter wurde auf entsprechende Begutachtung eingestellt.

Jeremy (144) beschreibt einen Fall von angina pectoris bei einer epileptischen Frau ohne Herzfehler und ohne Arteriosklerose. Jeremy nimmt als Grundlage der angina pectoris eine Störung des vasomotorischen Zentrums in der medulla oblongata an, welche er mit den epilepsiemachenden Rindenveränderungen in Parallele stellt.

Epstein (94) tritt für die pathogenetische Verwandtschaft von Migräne und Epilepsie ein. Er berücksichtigt eingehend die Literatur, polemisiert besonders gegen Möbius und stützt sich auf zwei eigene Fälle, von denen der eine klar ist. Die 47jährige Frau ist erblich belastet, speziell mit Migräne. Im Alter von 16 Jahren trat die Menstruation auf, welche sich seither regelmäßig einstellte. Bereits vor dem Auftreten der Menstruation litt sie an Kopfschmerzen; sie weiß, daß dieselben nicht migräneartig waren, sondern erst später sich dazu gestalteten. Die Migräneanfälle traten bald wöchentlich, bald ein- zweimal im Monat auf. Ungefähr seit elf Jahren bestehen bei ihr Furchtgefühle mit wechselnder Intensität: sie fürchtet sich vor gewissen Zahlen, vor gewissen Tagen, vor neuen Kleidern und überhaupt vor jeder Veränderung. Ungefähr vor 5 Jahren, also im Alter von 41 bis 42 Jahren, überfiel sie eines Nachts der erste epileptische Anfall. Von diesem Zeitpunkt angefangen hatte sie monatlich ein, zwei, manchmal auch drei solche Anfälle, bis sie am 30. Oktober 1900 in die Anstalt kam. Hier traten die epileptischen Anfälle immer seltener auf, so daß Monate ohne Anfälle vorübergingen; dagegen traten die Migräneanfälle, welche in den Jahren des häufigeren Auftretens der epileptischen Anfälle angeblich von kürzerer Dauer waren, jetzt öfter auf. Die Dauer derselben erstreckt sich gewöhnlich auf ein oder mehrere Tage, und ist ihr Verlauf typisch: der Anfall wird durch eine Aura eingeleitet, welche sich in undeutlichem Sehen, Flimmern, manchmal angeblich auch in kurz andauerndem Schwarzsehen äußert; mit dieser Aura pflegt gleichzeitig Druck im Kopfe, Unwohlsein und Brechreiz einherzugehen, der Kopfschmerz selbst, welcher derartig ist, als ob „man von innen an den Kopf hämmern würde", ist immer halbseitig, zieht sich aber langsam auf die andere Seite hinüber, während er auf der Seite, wo er entstanden ist, aufhört; auf jener Seite, wo der Schmerz seinen Sitz hat, verspürt Patientin Wärme, auf der anderen Seite Kälte.

Während des Anfalles ist eine Bewußtseinsstörung nicht wahrnehmbar, jedoch ist die Kranke ihrer eigenen Aussage gemäß, reizbar und ungeduldig; ihr Geruchssinn wird derart empfindlich, daß sie an einer vorübergehenden Frau die eventuelle Menstruation verspürt. Speisen, welche sie sonst liebt, kann sie nicht riechen, selbst feine Wohlgerüche sind ihr während dieser Zeit widerwärtig, dagegen entstehen Gelüste nach pikanten, saueren Speisen, und sie muß weinen, wenn sie sich dieselben nicht verschaffen kann. Die Epilepsia tarda, die in diesem Falle zu der Migräne hinzutritt, ist nach Epstein's Auffassung eine echte Epilepsie. Die Migräne war schon jahrzehntelang vor dem ersten typischen Krampfanfall eine Offenbarung der verborgen bei dem Individuum bestehenden epileptischen Veränderung.

Voisin und **Krantz** (306) haben Untersuchungen über die tägliche Kochsalzausscheidung bei Epileptischen und Nichtepileptischen angestellt; sie haben den Einfluß der Nahrung und etwaigen, als Medikament gegebenen Bromkalis berücksichtigt. Konstante Beziehungen zu den epileptischen Anfällen ergeben sich nicht. Jedoch fanden sich Perioden von größerer und geringerer Ausscheidung der Salze. Solche wechselnde Perioden fanden sich aber auch bei einem nichtepileptischen imbezillen Kinde.

Randall (234) erzählt die Geschichte eines Knaben mit eitriger Otitis

und epileptischen Anfällen. Die Krampfanfälle sollen nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes seltener und milder geworden sein.

Peters (221) berichtet über die Heredität eines Epileptikers. Der Vater und seine Verwandten waren gesund. Die Mutter, sowie ein Bruder der Mutter und zwei Kinder der Schwester der Mutter und ein Kind einer anderen Schwester der Mutter sind epileptisch.

Féré (99) weist auf die Fälle hin, in denen Stottern als Aura eines epileptischen Anfalls auftritt. In solchen Fällen kann das Stottern auch isoliert als epileptisches Äquivalent erscheinen. Von den angeführten drei Krankheitsgeschichten Férés sei hier nur eine herausgegriffen: Ein 17 jähriger Epileptiker zeigte unter Brom wenige Anfälle, aber sie wurden eingeleitet durch minutenlanges Stottern, welches nach dem Anfall sich oft mehrere Stunden wiederholte. Nach Steigerung der Bromdosis verschwand das postparoxystische Stottern. Nach 6 Monaten dieser Behandlung trat ein Anfall auf, der in einem halbstündigen Stottern bestand und mit leichter Benommenheit ohne Bewußtseinsverlust endigte. Solche Stotteranfälle folgten sich und schienen die Krampfanfälle verdrängt zu haben. Nach Aussetzen des Broms traten die alten Krampfanfälle wieder auf.

Lossen (178) hat zwei Fälle von Diabetes mit epileptiformen Krampfanfällen beobachtet. In dem einen Falle mit Atrophie des Pankreas traten die Krämpfe erst in der letzten Stunde vor dem Tode auf. Lossen sieht hier in den Krämpfen ein Zeichen des Absterbens des schon vorher geschädigten Zentralnervensystems.

In dem anderen Falle war der Sektionsbefund negativ. Es handelte sich um einen schweren Diabetes, der seit einem Jahre bei einer jungen, nicht-epileptischen Frau bestand. Die tägliche Zuckerausscheidung bei gemischter Kost stieg bis über 600 g. Trotzdem fanden sich zunächst keine Zeichen einer abnormen Säurebildung. Die bei der Aufnahme vorhandene schwache Eisenchlorid- und deutliche Acetonreaktion verschwanden bereits am nächsten Tage und kehrten erst bei einer wesentlichen Beschränkung der Kohlehydrate (150 g Brot) wieder, um rasch stärker zu werden, besonders nach gänzlicher Entziehung der Kohlehydrate. Auch Oxybuttersäure ließ sich jetzt durch Linksdrehung des vergorenen Urins nachweisen. Dabei blieb die Reaktion des Harnes wenigstens zunächst bei großen Dosen von Natr. bicarbon. alkalisch oder neutral. Am 5. Tage der Kohlehydratentziehung traten dann plötzlich ohne irgend welche Vorboten schwere Störungen im Bereiche des Nervensystems auf, zunächst plötzliche vollständige Amaurose und psychische Unruhe, und gleich darauf setzten typischepileptiforme, tonisch-klonische Krampfanfälle ein, die meistens im linken Arm beginnend und die linke Körperhälfte etwas stärker betreffend, immer häufiger wurden. Das Sensorium war bis auf eine kurze Pause dauernd geschwunden. Die Atmung zeigte außer einer leichten Beschleunigung keinerlei Abnormität; es fehlt jede Andeutung von dem großen Atmen des Coma dyspnoicum. Nach zirka 8 Stunden wurden die Anfälle immer seltener und hörten schließlich ganz auf, während die Kranke dauernd comatös blieb. Unter hoher Temperatursteigerung und Lungenödem trat der Tod ein.

Lossen hält nach dem berichteten eine Säureintoxikation in diesem Falle für unwahrscheinlich; er kann das Auftreten der nervösen Erscheinungen nicht näher erklären.

Brush (38) erörtert die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Kopftrauma und Epilepsie. Nach einer lichtvollen Diskussion der Literatur berichtet er kurz über die selbst beobachteten Fälle.

Die eine Klasse umfaßt diejenigen 10 Fälle, in welchen das schwere Kopftrauma eine Gehirnerschütterung herbeiführte. Die zerebralen Erscheinungen dauerten 4 Stunden bis 3 Tage. In 6 von diesen Fällen stellten sich die ersten Konvulsionen innerhalb 24 Stunden nach Aufhören der Gehirnerschütterungssymptome ein. In den übrigen 4 Fällen kamen die Anfälle nach einem Intervall von 3 Tagen bis 4 Monaten. Aber in diesem Intervall bestanden Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Erscheinungen. Die Krämpfe waren vom grand mal-Typus. Von diesen Fällen scheidet Brush eine zweite, 16 Fälle umfassende Gruppe ab, in denen durchweg Erscheinungen einer organischen Gehirnläsion bestand. Das Coma nach dem Trauma dauerte von 9 bis 24 Stunden. In 8 Fällen bestand Bruch der Schädeldecke, in 3 Fällen der Schädelbasis. 2 zeigten eine Lähmung eines Arms, 8 eine vollständige Hemiplegie. Bei 12 waren die Konvulsionen zuerst von Jacksonschem Typus und gingen allmählich in den des grand mal über; 4 zeigten den letzteren Typ von vornherein. Bei diesen letzteren 4 Fällen traten die Krämpfe sofort nach dem Trauma ein, bei den übrigen 3 Tage bis 4 Jahre nach demselben. Brush macht schließlich darauf aufmerksam, daß in beiden Gruppen der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie offensichtlich sei. Er weist darauf hin, wie schwer diese Fälle mit der toxischen Theorie der Epilepsie besonders für den ärztlichen Gutachter vereinbar seien.

Bramwell und **Brown** (31) haben die bekannten Brown-Sequardsschen Experimente nachgeprüft, nach denen Meerschweinchen nach Exzision eines Stückchens vom nerv. ischiadicus eine epileptogene Zone im Gesicht bieten, nach deren Reizung Krampfbewegungen und Krampfanfälle auftraten.

Spätere Experimentatoren haben bekanntlich Brown-Sequards Resultate teils bestätigt, teils in ihrer Allgemeingültigkeit verneint. Sogar in ein und demselben Laboratorium (Obersteiner) sind zu verschiedenen Zeiten verschiedene Ergebnisse erzielt worden. Die beiden Autoren haben nun eine große Anzahl von Meerschweinchen nach Exzision eines Stückchens des nervus ischiadicus längere Zeit beobachtet, sie haben dann die überlebenden Tiere, sowohl diejenigen, welche Krämpfe darboten, als auch diejenigen, bei welchen Krämpfe sich nicht erzielen ließen, nach mehreren Gesichtspunkten (Alter, Geschlecht, Operationsverlauf) geprüft. Es ergab sich, daß anscheinend das Alter der Tiere zur Zeit der Operation entscheidend für die Folgeerscheinungen ist. Nur erwachsene Meerschweinchen nämlich bekommen durch die Operation eine „epileptogene“ Zone.

Die Unstimmigkeit früherer Experimentatoren würde sich danach durch das verschiedene Alter der benutzten Meerschweinchen erklären.

Bra (29) beschäftigt sich mit den Gegnern, welche sein von ihm nach seiner Ansicht entdeckter Erreger der Epilepsie (Neurococcus) gefunden hat.

Cox (68) berichtet über 350 klinisch beobachtete Fälle und bringt einige Einzelheiten von Interesse.

Ceni (49) versucht in einer ersten Arbeit zu beweisen, daß das epileptogene Gift eine besondere Spezifizität für den Menschen besitzt und keine spezielle toxische Wirkung auf andere Tierspezien ausübt. In zweiter Linie zeigt er, daß dieses menschliche Gift eine bemerkenswerte Beständigkeit bei einzelnen Patienten hat, indem es keine bedeutende Schwankung in Bezug auf den akzessualen Charakter der Krankheit darbietet. Die toxischen Eigenschaften des Serums stehen jedoch in direkter Verbindung mit der Schwere der Krankheit und besonders mit den schweren Perioden der Verschlimmerung, z. B. dem „Status epilepticus“, die nicht selten den regulären Verlauf der Krankheit selbst stören. In diesem Falle kann das Serum eine

hypertoxische Eigenschaft an Charakter und an Intensität erlangen gleich jenem spezifischen Antiserum.

In einer zweiten Arbeit berichtet **Ceni** (50) über natürliche antitoxische Substanzen des Serums der Epileptiker. Er hatte schon früher darzulegen gesucht, daß die antitoxischen Substanzen des Blutes der Epileptiker die Eigenschaft haben, die toxische Wirkung des menschlichen epileptogenen Antiserums zu neutralisieren. Zu diesem Zwecke versuchte Ceni früher den Grad der Beständigkeit bei einzelnen Patienten festzusetzen und zu ermitteln, in welcher Beziehung diese antitoxische Eigenschaft des Blutserums zur Schwere der Krankheit steht. Indem Ceni mit seinen Untersuchungen in gleicher Weise fortfuhr, injizierte er Epileptikern eine Mischung von Serum der Epileptiker und spezifischem Antiserum.

Drei Versuchsreihen führten Ceni zu folgenden Ergebnissen:

1. Die antitoxische Wirkung des Blutserums der Epileptiker gegen spezifisches Antiserum stellt keine bedeutenden Modifikationen in den verschiedenen Phasen (akzessualen und interakzessualen) der Krankheit während des regulären Verlaufs dar.

2. In den ernsten Fällen der Epilepsie oder mehr noch in den Perioden der Verschlimmerung der Krankheit (status epilepticus usw.), welche den regulären Verlauf stören, vermindert sich das Antitoxin des Serums ganz bedeutend, bis zum Verschwinden.

3. Wenn man mit den Injektionen von Antiserum und auch mit hypertoxischem Serum der Epileptiker fortfährt, zeigt sich eine Verschlimmerung in dem Krankheitszustande eines Epileptikers und zur selben Zeit auch eine Verringerung der antitoxischen Kraft des Blutserums dieses Patienten gegen spezifisches Antiserum.

Levi-Bianchini (167), der in Calabrien viele Epileptiker zu beobachten Gelegenheit hat, beschreibt sehr schmerzhafte, 2—3 Tage dauernde, mit periodischen Intervallen auftretende gastrische Krisen als Äquivalente des epileptischen Anfalles. *(Merzbacher.)*

Bratz (32) teilt die Epileptiker in drei Klassen geistiger Leistungsfähigkeit ein. Als Maßstab der Einteilung berücksichtigt er nicht nur die intellektuelle Schwächung, sondern auch die übrigen Abweichungen von der Gesundheitsbreite. Krankhafte Erregbarkeit, Widerstandslosigkeit gegen Alkohol, Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der nachfolgenden Benommenheit, Dauer und Häufigkeit etwaiger akuter epileptischer Psychosen werden mit zur Abwertung der gesamten psychischen Leistungsfähigkeit herangezogen. Bei einer solchen Verwertung aller interparoxysmalen und aller Anfalls- oder Äquivalentserscheinungen kann Bratz die Epileptiker nicht nach Intelligenzklassen einteilen. Um alle Krankheitserscheinungen berücksichtigen zu können und den Bedürfnissen der Praxis dabei zu genügen, ist Bratz zu 3 Klassen gekommen. Auf der einen Seite die geistig Gesunden (I), dahin sind die leichtesten Grade von Gedächtnisschwächung oder Erregbarkeit mit einbezogen. Auf der anderen Seite stehen diejenigen Epileptiker, welche durch die Schwere einer oder meist mehrerer Krankheitserscheinungen in ihren Kombinationen im Sinne des bürgerlichen Rechts nicht mehr fähig sind, ihre Angelegenheiten zu besorgen (III), welche also entmündigt werden können. Zwischen diesen steht eine Klasse (II) Kranke, welche vorübergehend (z. B. zur Zeit der Aufnahme) oder dauernd als geistig erkrankt zu bezeichnen sind, bei denen aber die geistige Erkrankung oder Schwächung nicht derartig ist, daß der Betreffende in Betrachtung seines Gesamtlebens entmündigt werden könnte. Nach einer sorgfältigen Prüfung der aufgenommenen Epileptiker des Jahres 1904 — dies Jahr hat Bratz gewählt,

weil es einerseits noch nicht zu weit zurückliegt, andererseits schon eine längere Beobachtung der Aufgenommenen verbürgt — ergibt sich folgendes: Aufgenommen 202. Davon waren: 1. geistig gesund oder wenigstens so intakt, daß sie dem Staatsanwalt nicht angezeigt wurden, 32 = 15,8 %, 2. geistig erkrankt, aber geschäftsfähig 67 = 33 1/6 %, 3. geschäftsunfähig 103 = 50,9 %.

Aus einer Festrede **Spratling**'s (268) ist die statistische Feststellung zu entnehmen, daß es in den Vereinigten Staaten Nord-Amerikas 150000, im Staate New-York allein etwa 15000 Epileptiker gibt.

Mermingas (194) berichtet über einen Fall von Rindenepilepsie, bei dem zweimal durch operative Entfernung von Blutmassen aus der Gegend der Zentralwindungen vorübergehende Besserung erzielt wurde. Die Ursprungsstelle der Blutungen (Geschwulst?) wurde nicht gefunden.

Finckh (103) hat 250 Krankheitsgeschichten der Tübinger Klinik benutzt, um die wesentlichsten Punkte des klinischen Verlaufs der Epilepsie zu beleuchten. Die Gesichtspunkte, nach denen das vorliegende Material bearbeitet wurde, betrafen die Ätiologie, die Beziehungen der Eclampsia infantum zur Epilepsie, die Prodromalerscheinungen des epileptischen Insults, die epileptoiden Zustände, den Verlauf der Epilepsie, die traumatische Epilepsie und die Spätepilepsie. Sehr bemerkenswert sind in Finckhs Arbeit die anregenden Erörterungen, welche er unter Benutzung der wesentlichsten Literatur einzelnen strittigen Kapiteln in der Klinik der Epilepsie vorausschickt, Erörterungen, die oft den Autor zu einer neuen und schärferen Art der Fragestellung führen. Die eigenen Ergebnisse sind auch nach der statistischen Seite in jedem Kapitel unter Berücksichtigung der früheren Erfahrungen dargestellt und schließlich in Leitsätzen knapp formuliert. Aus dem reichen Inhalt der 104 Seiten umfassenden Habilitationsschrift können nur einige der Finckhschen Leitsätze herausgegriffen werden. Finckh hat eingehend das prämonitorische Stadium des epileptischen Anfalles, das 1/2 Stunde bis 4 Tage dauert, studiert. Als Symptome dieses Stadiums nennt er die psychischen und Allgemeinerscheinungen, verknüpft mit Unlustempfindungen, motorischer Unruhe, Gereiztheit und gelegentlich lokalen Beschwerden. Zweimal ging eine unruhige, traumreiche Nacht voraus, und zwar hatten bei einem die Träume jedesmal unter einander inhaltlich große Ähnlichkeit. Zweimal bestand das prämonitorische Stadium in einer kurz dauernden Verwirrtheit. Nur dreimal lag eine heitere Verstimmung vor, darunter bei zwei Kranken, die früher vor ihren Anfällen besonders reizbar gewesen waren. Von körperlichen Symptomen nennt Finckh Hitze oder Kälteempfindungen, lokalisierte Schmerzen, einmal z. B. am After, ferner Schmerzen in der Magen- oder Bauchgegend, ein prickelndes Gefühl am Penis mit Erektionen, Knurren der Eingeweide, endlich Kopfschmerzen, zuweilen in der Gegend einer Narbe, Kopfdruck, Schwindel, Übelkeit, Zittern, Zuckungen einzelner Muskelgruppen. Endlich erwähnt Finckh, daß bei einigen Kranken gehäufte Petit mal-Anfälle die Einleitung bildeten.

Das prämonitorische Stadium ist nach Finkh eine relativ seltene Erscheinung. Es ist nicht zu erwarten vor Anfällen, die durch plötzlich einwirkende Gelegenheitsursachen ausgelöst werden. Abgesehen von unzureichenden Angaben hängt die Seltenheit vielleicht auch davon ab, daß es verschiedene Gruppen von Epilepsien geben dürfte, bei deren einer, möglicherweise durch Toxine bedingt, ein aus bestimmten Symptomen bestehendes prämonitorisches Stadium auftritt, während es bei anderen vermißt wird. Das prämonitorische Stadium ist etwa in 1/4 der Fälle genuiner, traumatischer und alkoholischer Epilepsie angegeben. Die Aura, das erste Symptom der

auf ihrer Höhe befindlichen epileptischen Erregung, ist wesentlich häufiger als das prämonitorische Stadium, bei genuiner Epilepsie in 87,8 Prozent der beobachteten Fälle nachweislich. Da wo sie vorhanden war, zeigte sie sich in 74 Prozent ziemlich regelmäßig und gleichförmig; nur in 14 Prozent der Fälle genuiner Epilepsie war ein Wechsel der Aura vorhanden.

Bezüglich der traumatischen Epilepsie kommt Finckh zu folgenden Ergebnissen:

1. Es gibt Fälle traumatischer Epilepsie (in Tübingen 44 Prozent), bei denen außer dem Trauma keinerlei weitere ätiologische Faktoren nachgewiesen werden können. Man muß für diese annehmen, daß sie ausschließlich Produkt des Traumas sind. Es ist ferner nicht von der Hand zu weisen, daß in seltenen Fällen eine lediglich zu einer Hirnerschütterung führende Gewalteinwirkung die Epilepsie hervorrufen kann. Sehr häufig aber (in Tübingen 56 Prozent) sind neben dem Trauma noch andere Ursachen vorhanden (Heredität, Krankheiten, Alkohol usw.).

2. Die traumatische Epilepsie war in 17,6 Prozent der Gesamtsumme angegeben. Sie ist beim männlichen Geschlecht wesentlich häufiger als beim weiblichen (23,2 Prozent : 7 Prozent), ferner häufiger in der Jugend. als später (auf das erste Dezennium fallen 45,6 Prozent, auf das zweite Jahrzehnt 30 Prozent; zur Frühepilepsie rechnen $^3/_4$, zur Spätepilepsie $^1/_4$ der Tübinger Fälle). Somit erscheint die gefundene starke Beteiligung der ersten Lebensjahre als Stütze der von anderer Seite ausgesprochenen Ansicht, daß viele Epilepsien des frühen Kindesalters traumatisch bedingt sind.

3. Der Charakter der traumatischen Epilepsie ist im allgemeinen ein schwerer. Geistige Störungen erheblicher Art traten bei 23 unter 40 Kranken ein (57,5 Prozent). Psychisch epileptische Äquivalente waren etwas häufiger als bei der genuinen Epilepsie. Der Ausgang in Demenz ist bei der traumatischen Epilepsie häufiger als bei der genuinen Epilepsie. Es ist zweifellos, daß die Demenz wesentlich häufiger bei den im jugendlichen Alter Erkrankten als bei erwachsenen Individuen eintritt.

4. Psychische Traumen wirken nur als auslösende Momente des Anfalls bei bestehender Prädisposition. Einen einwandsfreien Fall von Epilepsie nach Schreck ohne hereditäre Belastung oder sonstige ätiologische Momente lieferte das Material Finckhs nicht.

Die Spätepilepsie ist nach Finckh häufiger bei Männern als bei Weibern; bei letzteren überwiegt die genuine Form, während bei den Männern andere ätiologische Faktoren wie Alkohol, Trauma, Lues usw. an Bedeutsamkeit überwiegen. Die Spätepilepsie als ausschließliches Produkt der Arteriosklerose anzusehen, liegt vorläufig hinreichender Grund und eine Berechtigung nicht vor, wohl aber spielt diese bei bestehender Prädisposition des Gehirns als ätiologischer Faktor zweiter Ordnung eine wichtige Rolle. Heredität findet sich in zwei Drittel aller Fälle von Spätepilepsie und zwar überwiegend die schwere psychopathische Belastung.

Ein Hysterikus, der früher nach einem Versuch, die Pulsadern sich aufzuschneiden Krampfanfälle gehabt hatte, bot in der Irrenanstalt einen Ganserschen Dämmerzustand und machte einen Versuch, sich zu erhängen. Er wurde abgeschnitten, konnte allein ins Bett gehen. Hier zerriß er sein Hemd und bekam einen Krampfanfall.

Kürbitz (157) macht darauf aufmerksam, daß der Krampfanfall nach Erhängen hier psychogen (hysterischer Natur) nicht etwa durch Gehirnanämie bedingt und epileptischer Natur sei.

Neißer (209) teilt 2 Krankheitsgeschichten von Epileptikern mit, bei denen während der Erregungszustände Sprachstörungen nachgewiesen werden konnten.

Es handelt sich um eine Schußverletzung des Schädels und Gehirns, die nach Entfernung von Knochensplittern, Abszeßöffnung, Projektilextraktion schließlich unter bleibenden Defekten des Schädels ausheilte. Unmittelbar nach der Verletzung aufgetretene Lähmungserscheinungen und Anfälle von Epilepsie gingen vollständig zurück, bis nach zwei Jahren dem Pat. ein schwerer Gegenstand auf die Schädelnarbe auffiel, worauf ein Stadium heftiger und häufiger epileptischer Attacken einsetzte.

Schon der erste Versuch, beide Schädeldefekte zu decken, hatte einen entschieden günstigen Einfluß auf die Anfälle. In dem Maße aber, als das implantierte Knochenstück und die Celluloidplatte sich aus der Umgebung loslösten und die Stellen des Schädeldefektes des dauernden und festen Verschlusses immer mehr verlustig wurden, rezidivierten die Krämpfe in immer heftigerer Weise; der psychische Zustand wies bemerkenswerte Veränderungen auf. Das schwere Krankheitsbild wurde erst dann vollständig behoben, als es gelang, die Schädellücken in vollkommen solider Weise dauernd zu verschließen.

Fraenkel (107) tritt im Anschluß an diesen Fall den Kocherschen Bestrebungen entgegen, Schädellücken nicht zu verschließen. Die Deckung eines Schädeldefektes übt in vielen Fällen eine entschieden regulatorische Wirkung auf die intrakranielle Zirkulation und behebt auch hiermit die Bedingungen für das Entstehen abnormen Hirndruckes. Umgekehrt hindert das Bestehen eines Schädeldefektes trotz seiner entspannenden Wirkung durchaus nicht das Entstehen von Krampfzuständen.

Kühner (156) berichtet über einige neuere Epilepsiearbeiten, insbesondere das 1904 erschienene Werk von Spratling und andere englische bezw. amerikanische Schriften. Nach dem Spratlingschen Werke werden bei Epilepsie von Gehirnläsionen am häufigsten diese mit infantiler Zerebralhemiplegie verbunden angetroffen; Sklerose des Cornu Ammonis ist eine der gewöhnlichsten grobsinnlichen Veränderungen, die bei Epilepsie gefunden werden. Was die Histologie betrifft, so kommt man zu dem Schluß, daß eine tiefe und diffuse Kortikaldegeneration gefunden wird bei Epilepsie, und daß die krankhaften Veränderungen hauptsächlich in der Zerstörung der Kerne der Zellen des sensorischen Typus bestehen. Die pathologische Folge ist eine progressive Gliose, mehr oder weniger deutlich ausgeprägt und gleichermaßen ausgebreitet. Folgende Schlüsse lassen sich hieraus ziehen: 1. Epilepsie ist eine wesentliche sensorische Störung mit motorischen Äußerungen. 2. Ihre Ätiopathologie beruht auf einer Varietät toxischer oder autotoxischer Agentien, welche noch nicht bestimmt zu isolieren oder festzustellen sind. 3. Die Krankheit wurzelt in einer organischen Anomalie der Zellen der Gehirnrinde, welche zumeist durch Fehler der Heredität herbeigeführt wird.

Da nach Ansicht von **Roncoroni** (243) die uns jetzt zu Gebote stehenden histologischen Untersuchungsmethoden noch keinen genügend sicheren Aufschluß geben über die Veränderungen, die an der Zelle und ihren Teilen sich abspielen, so versucht er durch rein morphologische Betrachtungen, die er über Verteilung und Orientation der Zellen zueinander anstellt, vergleichende Betrachtungen zu ziehen. Seine besondere Aufmerksamkeit hat er hier zunächst der Hirnrinde von Epileptikern und „geborenen Verbrechern“ zugewendet. Bei 33 Epileptikern will er (im Stirnhirn) 9 mal das Fehlen der tiefen Körnerschicht beobachtet haben; 15 mal

soll diese Schicht bei denselben eine starke Reduktion erworben haben; bei 10 Fällen soll ferner die Orientierung der Pyramidenzellen eine erheblich veränderte gewesen sein. Bei den 16 Verbrechergehirnen will er 4 mal Fehlen, 6 mal Reduktion der Körnerschicht beobachtet haben, 7 mal abnorme Orientierung der Pyramidenzellen. In diesen Befunden, die uns noch sehr der Nachprüfung bedürftig erscheinen, sucht der Autor eine neue Art von Degenerationszeichen. *(Merzbacher.)*

Astwatzaturoff (12a) untersuchte bei 7 Epileptikern im Laufe von 1—2 Monaten den Blutdruck mit Hilfe des Gärtnerschen Tonometers. Der Blutdruck sank am Tage, stieg gegen Abend an. Wenige Minuten vor dem Anfall war eine Steigerung, nach dem Anfall ein Sinken des Blutdruckes zu verzeichnen. In Fällen von epileptischer Psychose war erhöhter Blutdruck im Stadium der Erregung, verminderter während der Depression. *(Kron.)*

Konrád (152) berichtet über einen 11jährigen Knaben, bei welchem ohne nachweisbaren Grund 18 Monate hindurch Konvulsionen der rechten Körperhälfte, mit partiell erhaltener Besinnung bestanden, ferner Parese und Ataxie der rechten Extremitäten, Lähmung des rechten Facialis und Hypoglossus; überdies Empfindlichkeit in der Gegend des linken Parietalhöckers. Während der Anfälle Verstärkung der Lähmungserscheinungen. Verf. supponiert einen zirkumskripten Tumor der linken Zentralwindung. Trepanation, wobei bloß mäßige Trübung der Pia gefunden wurde. Nach der Operation zwei Jahre hindurch bedeutende Besserung, dann plötzlich Status epil., Coma und Tod. Bei der Autopsie wurde neben den Spuren der Trepanation bloß Hyperämie des Gehirnes gefunden. Verf. bemerkt, daß selbst bei genauen Herdsymptomen die topische Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen ist, und daß Jacksonsche Epilepsie und Monoplegien derselben auch ohne anatomische Veränderung bestehen könne. *(Hudovernig.)*

Als Beitrag zur Entstehung der Epilepsie teilt **Zappert** (320) die Krankengeschichte eines 16jährigen Mädchens mit. Das bis dahin ganz gesunde Kind erkrankte im 13. Lebensjahr unter Kopfschmerz, Abmagerung, Schwindel, beiderseitiger Stauungspapille und zuerst linksseitiger, dann rechtsseitiger Abduzenslähmung. Diese Tumorsymptome schwanden nach $^3/_4$ Jahren völlig, dagegen entwickelte sich eine typische Epilepsie, deren Vorläufer, in Form kurzer Schwindelanfälle, Parästhesien, Sprachstörungen und Extremitätenparesen, sich schon im akuten Anfangsstadium der Krankheit zeigten. In der Folgezeit traten die Anfälle in Intervallen von Wochen und Monaten entweder als charakteristische Krämpfe oder Petit mal- Anfälle auf. Z. nimmt einen kleinen ausgeheilten Ponsherd an, von dem die Krampfanfälle ausgehen, und wirft die Frage auf, ob nicht noch geringgradigere Affektionen im Gehirn, die noch symptomloser verlaufen, dennoch Epilepsie verursachen können. *(Bendix.)*

Murdoch (206) teilt zwei Fälle von Epilepsie mit, welche er auf eine Autointoxikation infolge von gastro-intestinalen Störungen zurückführt und durch diätetische Behandlung gebessert haben will. *(Bendix.)*

Mc Laughlin (192) fand bei sechs von ihm beobachteten Fällen genuiner Epilepsie Störungen in der Magen - Darmfunktion mechanisch chemischer Natur und erzielte mit physikalisch-diätetischer Behandlungsweise sehr befriedigende Besserungen. *(Bendix.)*

Katz (147) veröffentlicht drei Fälle von Epilepsie, die er als Reflexepilepsie deutet und in Zusammenhang mit Erkrankungen der oberen Atmungswege zu bringen sucht. Es handelt sich um jüngere Individuen, zwei Mädchen von 11 und 24 Jahren und einen 13jährigen Lehrersohn, die an adenoiden Vegatationen, respektive an Schleimhautpolypen der Nase litten und nach

Beseitigung dieser Störungen von ihren seit Jahren bestehenden epileptischen Anfällen geheilt waren. *(Bendix.)*

Konvulsionen.

Roch (240) berichtet: Nach einer Verletzung des linken musc. gastrocnemius ohne Verletzung eines größeren Nervenstamms, wird für mehrere Wochen bei einem 14jährigen, sonst gesunden Knaben Fußklonus beobachtet. Nach Ausheilung der Muskelverletzung hört auch bald der Fußklonus auf.

Monro (199) berichtet: Ein 12jähriger Knabe erkrankt an schwerer Gastroenteritis. Es stellen sich rechtsseitige Konvulsionen, Hemiplegie und Aphasie ein. Ferner eine Reihe von Erscheinungen wie Erythema nodosum, Conjunctivitis. Monro schließt aus den angeführten Begleiterscheinungen, daß die zerebrale Kinderlähmung in diesem Falle nicht durch einen embolischen Prozeß, sondern durch eine Infektion (Polioencephalitis) bedingt ist. Ein zweiter Fall von rechtsseitiger Konvulsion und Hemiplegie betraf ein 18jähriges, bleichsüchtiges, amenorrhoisches Mädchen. Es trat hier noch Strabismus und Neuritis optica auf, ferner ein Erythema multiforme. Monro macht darauf aufmerksam, daß hier zwar Erscheinungen einer Infektion und Meningitis vorliegen, daß aber trotzdem eine Thrombose als Ursache der Hemiplegie nicht ausgeschlossen ist, da die Thrombose infektiös bedingt sein kann.

Roch (241) hat sorgfältig alle Fälle in der Literatur gesammelt, in denen epileptiforme Krampfanfälle mehr oder weniger ausschließlich durch einen Reiz von der Pleura aus, z. B. durch eine Pleuritis oder durch ein Trauma des Brustfells, also reflektorisch ausgelöst wurden. Er kommt dazu, einige Besonderheiten der Anfälle dieser pleuralen Eklampsie herauszufinden. Eine Aura mit Respirationsstörungen und Brustschmerzen. Vorwiegen der Krämpfe auf der Seite der gereizten Pleura, nachfolgende Paresen, Fehlen von Zungenbiß und Enuresis.

Carnot und **Delion** (44) berichten: Eine Phthisische, bei deren Obduktion sich später eine Verkäsung im Seitenlappen der Schilddrüse fand, ging zu Grunde, nachdem sie die letzten 8 Stunden in eigenartigen Konvulsionen gelegen hatte. Die Krampfbewegungen erinnerten gleichzeitig an Athetose, Chorea und Tetanie. Die Patientin folgte bei den Krampfbewegungen mit den Blicken den Umstehenden, die Pupillen waren weit und reagierten auf Licht. Da der Gehirnbefund ganz negativ war, nehmen die Verfasser an, daß die Konvulsionen mit der Affektion der Schilddrüse in Zusammenhang zu bringen seien.

Spratling (267), der Leiter der New-Yorker Epileptikeranstalt, hat in zwei Jahren 20 Fälle gesehen, in welchen nach Überfütterung epileptische Konvulsionen auftraten. Diese Konvulsionen sollen bemerkenswerter Weise, wenn die Patientin ihre Lebensweise nicht wechselten, in habituelle Epilepsie übergehen. Insbesondere liegt die Gefahr dieses Überganges nach Spratling vor, wenn es sich nicht mehr um grand mal, sondern auch um petit mal handelt.

Als Beispiel, in welchem die Konvulsionen symptomatisch blieben, gibt Spratling folgendes: Ein intelligenter Handwerker, Mitte Dreißiger, mit schwachem Magen, beging häufig grobe Diätfehler. Er bekam eines Tages inmitten einer öffentlichen Rede einen Krampfanfall. Solche Krampfanfälle ereigneten sich noch mehrmals, jedesmal am Tage nach einem gastronomischen Exzeß. Er änderte seine Lebensweise und ist jetzt schon 5 Jahre anfallsfrei. Von einem anderen Patienten, bei dem sich echte Epilepsie entwickelte, erzählt Spratling das Menu eines Tages: Zum Frühstück Eier.

Brot, Kartoffeln, Pfannkuchen und Kaffee; zum Diner: Suppe,' Hühner-Pastete, Gemüse und Pudding, zum Dessert Weincrème. Zum Abendessen viel Fleischpastete, gebackene Kartoffeln, drei Stücken Apfeltorte und drei Tassen Tee. Fast alle Fälle, die Spratling beobachtete, fallen in das Lebensalter zwischen 35 und 45 Jahren.

Wenn man bei Hunden oder Katzen einen elektrischen Strom vom Mund zum Nacken gehen läßt, treten tonische Konvulsionen auf, die von klonischen gefolgt sind. Die klonischen Zuckungen folgen nicht, wenn die motorischen Zentren vorher exstirpiert sind. **Prevost** und **Mioni** (228) haben diese Erfahrung auf anderem experimentellen Wege bestätigt. Sie haben die Rinde der Tiere künstlich anämisch gemacht, entweder indem sie die großen zuführenden Hirngefäße teilweise unterbanden, oder aber indem sie im Momente der elektrischen Gehirnreizung auf den Nervus vagus elektrisierten.

In beiden Experimentalreihen trat nur eine tonische Phase der Konvulsion ein, indem die motorische Rinde durch die künstlich herbeigeführte Anämie ihre Erregbarkeit verloren hatte.

Kühnemann (155) hat eine Tabelle entworfen, welche die Differentialdiagnose der verschiedenen Krankheiten erleichtern soll, welche mit Krämpfen einhergehen.

Ashly (12) macht einige Ausführungen bezüglich Kinderkonvulsionen. Von Interesse sind einige Krankheitsgeschichten, so die folgende: Ein Knabe, der zu 17 Monaten gehen, zu zwei Jahren sprechen lernte, bekam zu $3^1/_2$ Jahren die Masern mit hohem Fieber, Konvulsionen, zweitägigem Coma. Als er das Bewußtsein wiedererlangte, war er einige Tage blind und mehrere Wochen aphatisch. Noch nach 6 Monaten war die Sprache undeutlich. Das früher artige Kind wurde reizbar und bösartig.

Chorea. Tetanie.

Referent: Prof. Dr. R. Wollenberg-Tübingen.

1. Abadie, J., Chorée hystérique systématisée (spasmes rhythmiques de genuflexion). Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 776.
2. Adams, J. H., Clinical Points in Chorea. Med. Standard. XXVIII. 478—480.
3. Austregésilo, A., Tiques; sobre um caso de chorea variavel de Brissaud; os tiques symptomaticos na demencia precoce. Arch. brasil. de psychiatr. I. 130—159.
4. Babinski, J., De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la Chorée de Sydenham. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. Jan.
5. Derselbe, Les réflexes dans la chorée. Journ. de méd. int. IX. 274.
6. Derselbe, Les réflexes tendineux et les mouvements combinées de la cuisse et du bassin dans la chorée. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 520.
7. Derselbe, La chorée est une affection organique. Méd. mod. XVI. 265.
8. Derselbe, Hemichorée. Archives de Neurologie. Vol. XIX. p. 159. (**Sitzungsbericht.**)
9. Benedict, C. C., Tetany and Laryngismus Stridulus Accompanying Malnutrition in an Infant. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. p. 38.
10. Berg, H. W., Chorea minor: Clinical and Therapeutic Data. Arch. Pediat. N. Y. XXII. 34—42.
11. Besta, Carlo, Un caso di Chorea di Huntington con reperto anatomo-patologico. Riv. sperim. di Feniatria. Vol. 31. p. 205.
12. Boissonnas, L., Blénorragie et chorée. Revue médicale de la Suisse Romande. No. 12. p. 865.
13. Brissaud, Bauer et Rathery. Chorée familiale. Arch. de Neurol. Vol. XIX. p. 450. (**Sitzungsbericht.**)

14. Brower, D. R., Chorea insaniens. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 1, p. 59.
15. Bruin de, Tetanie en Spasmus glottidis in Amsterdam. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2 r. XLI. d. 2. 537—559.
16. Bruns, Einige besondere Punkte in der Pathogenese der Chorea minor. Neurolog. Centralbl. p. 537. (**Sitzungsbericht.**)
17. Burnet, James, The Relation of Tetany to Gastrectasis. The British Journ. of Childrens Diseases. Vol. II. No. 5, p. 217.
18. Busch, Alfred, Ueber (Magen-)Tetanie. Inaug. Dissert. Heidelberg.
19. Cabaret, Un cas de chorée chez le poulain. Rec. de méd. vét. LXXXII. 719—721.
20. Calvary, Joseph, Ein Fall von Tetanie bei Carcinoma ventriculi. Inaug. Diss. München.
21. Charles, J. R., Huntingtons Chorea. Stethoscope. VIII. 35.
22. Chvostek, F., Bemerkungen zur Aetiologie der Tetanie. Wien. klin. Wochenschrift. No. 38, p. 969.
23. Cottral, G. H., Huntingtons Chorea. St. Louis Courier Med. XXXIII. 17—23.
24. Cramer und Tübben, Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Zentralnervensystems. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XVIII. H. 6. p. 509.
25. Daddi, G., Sulla corea cronica progressiva. Riv. di patol. nerv. e ment. Firenze. X. 153—161.
26. Dixon, A. Francis, Course and Treatment of a Case of Chorea Insaniens associated with Pregnancy. The Dublin Med. Journ. March. p. 190.
27. Dyvrande, Contribution à l'étude des formes graves de la Chorée de Sydenham. Thèse de Paris.
28. Edenhuisen, Hermine, Ein bemerkenswerter Fall von Magentetanie. Archiv für Verdauungs-Krankheiten. Band XI. Heft 4. p. 333.
29. Esteves, Córea blanda. Semana méd. XII. 543.
30. Estrada, H. D., Da tetania. Arch. brasil. de psychiat. I. 196—204.
31. Faivre, Sur un cas d'hémichorée primitive. Journ. de méd. int. Paris. **1904.** VIII. 341—343.
32. Ferenczi, Alexander, Tetanie bei Mutter und Kind. Neurol. Centralbl. p. 927. (**Sitzungsbericht.**)
33. Ferrata, A., Sulla base anatomica della tetania infantile. Pediatria. Napoli. 2. s. III. 537—544.
34. Fischer, Herman, Ein Fall von Fibrolipom des Magens, compliciert durch Tetanie. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 77. p. 845.
35. Flatau, Georg, Die Chorea (Veitstanz). Leipzig. Benno Konegen.
36. Förster, Otfried, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Sammlung klinischer Vorträge, begründet von Richard von Volkmann. Leipzig. **1904.** Breitkopf und Härtel.
37. Frankl-Hochwart, L. v., Die Tetanie der Erwachsenen. Deutsche Klinik. VI. 933—948. Berlin—Wien. Urban und Schwarzenberg.
38. Frigyesi, Josef, Chorea gravidarum. Orvosi Hetilap. Beilage No. 14. Gynaecologia.
39. Fuchs, Fall von Tetanie. Tetanie mit eigenartiger Gangstörung. Neurol. Centralbl. p. 781. (**Sitzungsbericht.**)
39a. Fürstenheim, W., Veitstanz. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. VII. Jahrg. p. 457. (**Sitzungsbericht.**)
40. Futcher, T. B., An Account of the Dancing Mania of Europe and of Epidemic Convulsions in Kentucky. Old Maryland. I. 29—36.
41. Garrod, A., On Chorea. Clin. Journ. London. XXV. 257—262.
42. Glasscock, S. S, Chorea. Journ. Kansas M. Soc. V. 104—107.
43. Gottschalk, Tetanie im Wochenbett. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 24. p. 1147.
44. Gould, H. U. and Howell, C. M. Hinds, A Case of Pregnancy Complicated by Chorea Gravidarum and Eclampsia; Recovery. The Lancet. II. p. 1180.
45. Griffith, J. P. C., Case of Fatal Chorea, Apparently from Excessive Muscular Action. Amer. Medicine. April.
46. Harris, Wilfrid, A Case of chronic Chorea. Brain. Part CIX. p. 94. (**Sitzungsbericht.**)
47. Head, Henry, A Case of Huntingdons Chorea. Brain. Part II. p. 98; 362. (**Sitzungsbericht.**)
48. Hoisholt, A. W., The Mental States Associated with Chorea. With a Report of two Cases of Dementia choreica. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. 129. p. 77.
49. Howard, Gastric Tetany. Johns Hopkins Hospital Bulletin. p. 148. (**Sitzungsbericht.**)

50. Jones, Robert, Huntingtons Chorea and Dementia. The Lancet. II. p. 1531.
51. Jonnesco, Th. et Grossmann, J., Pylorospasme avec hypersécrétion et Tétanie. Etude clinique et expérimentale. La Presse médicale. No. 52. p. 409 und Münchener Medizin. Wochenschr. No. 40, p. 1920.
52. King, R., A Study of Chorea minor: with Analysis of 178 Case Reports of Patients Treated at the Royal Victoria Hospital Montreal. Canada Pract. and Rev. XXX. 674—681.
53. Klempner, S., Ueber choreatische Diplegie mit isolierten, symmetrischen Muskellähmungen von schlaffem atrophischem Character. Neurologisches Centralblatt. No. 6. p. 264.
54. Koch, Willy, Beitrag zur Theorie und Kasuistik der Tetanie. Inaug. Diss. Rostock.
55. Lancereaux, Rapport sur un travail du Dr. Th. Jonnesco et J. Grossmann intitulé! Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie; étude clinique et expérimentale. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LIII. p. 88. (cf. No. 51.)
56. Derselbe, Contribution à l'étude de la tétanie d'origine gastrique. Méd. mod. Paris. 65—67.
57. Lanz, Cachexia und Tetania thyreopriva. Zentralblatt für Chirurgie. No. 13. p. 339.
58. Lebedew, J., Tetanie als Syndrom der Hysterie. Woenno-Medicinskij Shurnal. No. 6.
59. Lesné, E. et Gaudeau, Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque. Arch. de méd. des enf. VIII. 609—612.
60. Libotte, Un cas de chorée. Journal de Neurologie. p. 513. (**Sitzungsbericht.**)
61. Liebers, Max, Beitrag zur Symptomatologie der Chorea chronica progressiva. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVI. p. 337.
62. Mac Callum, W. G., Die Beziehung der Parathyroiddrüsen zur Tetanie. Centralbl. für allgem. Pathol. u. path. Anat. Band XVI. No. 10, p. 385.
63. Marinesco, G., Tétanie d'origine parathyroidienne. La Semaine médicale. No. 25, p. 289.
64. Michailow, P., Vier Fälle von Tetanie. Detskaja Medizina. No. 1.
65. Millet, La tétanie (interprétation pathogénique). Thèse de Bordeaux.
66. Mills, Charles K., A Case of Choreo-Athetoid Movements of One Upper Limb. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 657. (**Sitzungsbericht.**)
67. Mossier, Louis, La chorée d'origine tuberculose et du rhumatisne tuberculeux dans l'étiologie de la chorée. Thése de Lyon.
68. Nerlich, Ein Fall von Chorea in forensischer Beziehung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung No. 3.
69. Noyes, Wm. B., An Unusual Case of Chorea. Medical Record. Vol. 67, p. 392. (**Sitzungsbericht.**)
70. Österroht, Doppelseitige Katarakt bei Tetanie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p 1254.
71. Parker, G. M., A Study of the Motor Phenomena in Chorea. Psychol. Rev. XII. 370—385.
72. Peachell, G. E., A Case of Dementia Due to Huntingtons Chorea. The Lancet. II. p. 1252.
73. Pereira, A W., Chorea due to a Thunderstorm. The Lancet. II. p. 1035.
74. Perrin, Chorée et fièvre typhoide. Thèse de Lyon.
75. Piéry, Sur un cas de tétanie à forme de rhumatisme musculaire. Lyon médical. Vol. CV. p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
76. Prandi, A., Elmintiasi e tetania. Clin. mod. Pisa. 1904. X. 463—465.
77. Raymond, F., Tetanie und Pseudotetanie. Medizinische Klinik. No. 44, p. 1105.
78. Derselbe, Chorée de l'adulte associeé à une polynévrite. Rev. gén. de chir. et de thérap. XIX. 535.
79. Renaut, Georg, De la Chorée de Huntington. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1904. No. 116, p. 218—232.
80. Rutkowski, W. von, Ueber Chorea nervosa. Medizinische Klinik. No. 55, p. 1417.
81. Schmidlechner, Karl, Fall von Tetania gravidarum. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 4. p. 100.
82. Schüller, Fall von Tetanie Neurol. Centralbl. p. 928. (**Sitzungsbericht.**)
83. Schumann, Ein Fall von Tetanie. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 6, p. 382.
84. Seiler, G., Chorea Gravidarum. Wisconsin Med. Journal. March.
85. Shipp, E. M., Monoplegia with Choreiform Movements. Rep. Surg.-Gen. Navy. Wash. 191.
86. Spiller, William G., Symptomatology, Pathology and Treatment of Choreiform Movements. The Journal of the American Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 6, p. 433.
87. Strasser, A. A., Clinical Study of Chorea. Journal Med. Society of New Jersey October.
88. Taylor, S., On a case of Chorea. Polyclin. London. IX. 57—60.

89. Thimble, Andrew, Tetany as a Complication of Gastric Dilatation, with Notes of a Case. The British Med. Journal. I. p. 936.
90. Uffenheimer, A., Ein neues Symptom bei latenter (und manifester) Tetanie des Kindesalters — das Tetanie-Gesicht. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 62. 3. F. Band 12. H. 6. p. 817.
91. Vagüe, R. L., Un caso de tetania. Rev. de med. y cirurg. práct. Madrid. LXVII. 107–109.
92. Valdès Anciano, J. A., Note sur un cas de Chorée molle de longue durée. Revista medica cubana. T. VI. No. 4, p. 96.
93. Voisin, Les troubles mentaux dans la chorée. Journ. de Méd. int. Paris. IX. 123.
94. Volhard, Fall von Tetanie. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 776. (Sitzungsbericht.)
95. Voss, G., Zur Lehre von der Tetanie. Russkij Wratsch. 1904. No. 49.
96. Wagner, v., Pemphigus vegetans und Tetanie. Neurol. Centralbl. p. 282. (Sitzungsbericht.)
97. Westphal, Ueber die Diagnose der Huntingtonschen Chorea in ihren Frühstadien. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 62. p. 870. (Sitzungsbericht.)
98. Weyrauch, Wilh.. Ueber Chorea chronica progressiva. (Huntingtonsche Chorea). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 259.
99. Zinn, Ed., Die Tetanie-Cataract. Archiv für Augenheilkunde. Band LII. p. 183.

Chorea.

Cramer und **Tübben** (24) teilen zwei Fälle von klinisch wohl charakterisierter infektiöser Chorea mit, in denen intravital aus dem Blut ein positiver bakterieller Befund erhoben werden konnte. Die bisherigen Befunde, die in einer kurzen Übersicht zusammengestellt werden, sind fast ausnahmslos erst post mortem erhoben. Die Verfasser scheiden nun von ihren Fällen den ersten, in Genesung übergegangenen aus, in welchem im Blut Staphylokokken nachgewiesen wurden, und verwerten nur den zweiten Fall. Hier wurde gleich in den ersten Tagen nach der Aufnahme unter antiseptischen Kautelen Blut entnommen und, nach einem vergeblichen Versuch, eine Streptokokkenkultur gewonnen. Nach dem Tode der 13jährigen Kranken wurden sodann aus Blut, Gehirnstücken, Cerebrospinal- und Peritonealflüssigkeit, Herzklappe die Streptokokken wieder gezüchtet, auf Kaninchen übertragen und hier wiederum aus Blut, Gehirn und Peritonealflüssigkeit wiedergefunden. — Die Verfasser sind weit davon entfernt, die gefundenen Streptokokken als die Erreger der Chorea hinzustellen; aber das Zusammentreffen dieser pathogenen Bakterien und so frischer pathologischer Veränderungen (pralle Füllung der Gefäße, perivaskuläre Blutungen, randständige Gliakerne usw.) in einem und demselben Organismus „gibt immerhin zu denken und legt die freilich noch unbewiesene Vermutung nahe, daß diese Mikroorganismen als agents provocateurs und als treibende Kraft jener pathologischen Prozesse anzusehen sind". In diesem Falle haben pathologische Anatomie und Bakteriologie die klinisch gewonnene Anschauung, daß es sich um eine organische infektiöse Chorea handele, jedenfalls glänzend bestätigt; er bildet somit einen wertvollen Beitrag zur infektiösen Theorie der Chorea. — Die Verschiedenartigkeit der bisher erhobenen bakteriologischen Befunde und der Mangel an Spezifizität der nachgewiesenen Mikroorganismen macht es verständlich, wenn man die Chorea nicht nur nach akutem Gelenkrheumatismus, sondern auch nach anderen infektiösen Krankheiten auftreten sieht. An einen spezifisch choreogenen Mikroorganismus ist hiernach nicht zu denken; man muß vielmehr eine vorausgegangene Infektion annehmen, die bei den vielgestaltigen Invasionspforten des jugendlichen Organismus sehr verschiedenartiger Natur sein kann. Da nun fast alle diese Mikrobien zu den pyogenen Bakterien gehören, „so liegt die Annahme außerordentlich nahe, daß sie alle einen Giftstoff

produzieren, welcher unter gewissen Bedingungen eine besondere Affinität zu den Rezeptoren der Eiweißmoleküle des Zentralnervensystems und zwar ganz bestimmter Zellbezirke desselben, nämlich der motorischen Regionen, besitzt". — In den weiteren Ausführungen kommen die Verf. zu dem Resultat, daß bei „an sich so heterogenen Krankheitsbildern wie der Chorea, der Landryschen Paralyse, der hämorrhagischen Polioencephalitis und der großen Gruppe der unter dem Namen der akuten Delirien zusammengefaßten Geistesstörungen, eine ganze Reihe von Mikroorganismen nachgewiesen wurden, die ihrer größten Mehrzahl nach zur Gruppe der pyogenen Bakterien gehören. Diese an sich ja nicht so bedeutungsvolle Tatsache gewinnt dadurch erheblich an wissenschaftlichem Wert, daß auch klinisch zwischen allen diesen Krankheitszuständen insofern gewisse Analogien bestehen, als bei ihnen alle motorischen Reiz- oder Lähmungssymptome in der Erscheinungen Flucht stets wiederkehren und ihnen so ein ebenso eigenartiges wie gemeinsames symptomatologisches Gepräge geben. Zudem schließen sie sich allesamt sehr häufig an akute Infektionskrankheiten an. Dazu kommt, daß bei den zur Sektion gelangten Fällen nicht selten frische entzündliche Prozesse im Zentralnervensystem, und zwar hauptsächlich in den Bezirken festgestellt wurden, welchen die motorischen Funktionen unterworfen sind". Ohne diesen verschiedenartigen Mikrobien im Einzelfall die Rolle von Krankheitserregern zuzusprechen, sind die Verfasser doch davon überzeugt, daß zwischen diesem circulus vitiosus, zu welchem sich die Infektion, die eigenartigen Krankheitssymptome und die frischen pathologischen Prozesse vereinigen, ein kausaler Zusammenhang besteht.

Förster (36) zerlegt die bei der Chorea minor zu beobachtenden Störungen in der Tätigkeit des Muskelsystems in zwei verschiedene Komponenten: die choreatischen Spontanbewegungen, die zu den Krämpfen gehören, und die choreatischen Koordinationsstörungen. — Choreatische Spontanbewegungen kommen bei vielen an sich sehr verschiedenen Krankheitsbildern vor, nämlich, abgesehen von der Chorea minor, bei den anderen Choreaformen (chronische, chronische hereditäre, hysterische, elektrische Chorea, Chorée variable des dégénérés) ferner bei Epilepsia continua, bei dementia paralytica, bei Motilitätspsychosen (neben den pseudospontanen Bewegungen), bei kongenitaler und infantiler Zerebrallähmung, bei Herderkrankungen des Thalamus opticus, der Bindearme, Kleinhirnaffektionen, auch bei Tabes dorsalis (Försters „choreatische Extremitätenkrisen"). — Die Merkmale der choreatischen Spontanbewegungen sind ihr rascher Ablauf, ihre relativ große Exkursion, ihr echt klonischer Typus (im Gegensatz zu den tonisch-klonischen der Epilepsie), der fortwährende bunte Wechsel in ihrer Ausbreitung. Sie haben ferner in ihrer äußeren Form keine Ähnlichkeit mit Willkürbewegungen, nicht einmal mit den einfachen Willkürbewegungen einzelner Glieder, da ihnen die kombinierte Muskelwirkung (z. B. die in der Norm synergisch erfolgende Kontraktion des m. extensor digitorum comm. bei willkürlicher Tibialisaktion) fehlt. Vollends entsprechen sie niemals den kombinierten Verrichtungen und Beschäftigungen unserer Glieder. Sie entspringen aus der isolierten Wirkung einzelner Muskeln (z. B. tibialis anticus) oder einzelner Muskelgruppen (z. B. Flexoren des Vorderarms), während die Willkürbewegungen auf der gleichzeitigen Wirkung mehrerer Muskeln oder mehrerer Muskelgruppen basieren. Die oft erörterte Frage, ob die choreatischen Spontanbewegungen koordiniert sind oder nicht, ist müßig; denn koordiniert kann nur eine Bewegung sein, welche eine Aufgabe, einen Zweck in sich schließt und erfüllt; dies ist aber bei den in Rede stehenden Bewegungen nicht der Fall. —

Die choreatischen Koordinationsstörungen bestehen in Störungen in der Ausführung der mechanischen oder statischen Muskelleistungen. Sie sind auch in den leichteren Fällen mindestens angedeutet, in den schweren aber stets deutlich ausgesprochen. Gleichwohl hat man sie bisher wenig beachtet. Förster beginnt ihre nähere Beschreibung und Analyse damit, daß er die Muskeln nach ihrer Funktion einteilt in Hauptagonisten (die für die einfachen Bewegungen jeweilig erforderliche Muskelgruppe), agonistische Synergisten (die Muskeln, die, wie die extensores carpi beim Faustschluß, die Wirkung der Hauptagonisten zweckmäßig unterstützen), antagonistische Synergisten, (die Muskeln, die die Bewegung zu moderieren und im gegebenen Moment zu arretieren haben), kollaterale und rotatorische Synergisten (die Muskeln, die seitliche Abweichungen des Gliedes aus der Bewegungsebene, resp. Rotation des Gliedes um die Längsachse zu verhindern haben). Die Koordinationsstörung äußert sich nun, wenn sie voll ausgeprägt ist, in folgenden Elementarstörungen: Die bei unseren Willkürbewegungen (einfachen und zusammengesetzten) in Aktion tretenden Hauptagonisten werden im allgemeinen prompt innerviert, aber die Innervation ist dem Grade nach unbeständig, ja in schweren Fällen entschieden herabgesetzt, so daß deutliche, aber ohne Prädilektion für besondere Muskelgruppen über alle Muskeln eines Gliedes ungefähr gleichmäßig verteilte Paresen entstehen. Bei den einfachen Bewegungen der Finger, der Zunge, der Lippen usw. ist die Innervation der Hauptagonisten aber bisweilen nicht einmal prompt, sondern verspätet und nicht stabil, sondern nur flüchtig. Der Impuls für die Hauptagonisten irradiiert ferner fast stets auf Muskeln, die mit der Bewegung an sich nichts zu tun haben (unzweckmäßige Mitbewegungen besonders der homologen Muskelgruppe der anderen Körperhälfte). Die bei vielen unserer Willkürbewegungen mit in Aktion tretenden agonistischen, antagonistischen, collateralen und rotatorischen Synergisten werden in schweren Fällen von Chorea gar nicht oder nur mangelhaft mitinnerviert. Ebenso fehlt die Innervation der Muskeln, welche, ohne besondere willkürliche Intervention, unsere Gliedteile in ihrer normalen Stellung zu einander zu erhalten haben. Soll ein Glied willkürlich in einer besonderen, von der gewöhnlichen Haltung abweichenden Stellung fixiert werden, so ist der Impuls der hierzu erforderlichen Muskeln zwar vorhanden, aber dem Grunde nach kein stabiler. Man kann also sagen, daß bei der Ausführung der lokomotorischen oder statischen Aufgaben unseres Muskelsystems im allgemeinen diejenigen Innervationen erfolgen, die auf einem willkürlichen Impulse beruhen, so daß hierbei sogar eine ausgesprochene Neigung zur Mehrinnervation besteht, daß hingegen diejenigen Innervationen unterbleiben, welche normaliter unbewußt zu erfolgen haben. — Es fragt sich, in welchem Abschnitt des Nervensystems wir uns den der Chorea zu Grunde liegenden Krankheitsprozeß lokalisiert denken? Sowohl epileptische wie choreatische Krämpfe können von der Hirnrinde ausgehen; diese muß aber keineswegs der Sitz der Reizung sein. Choreatische Spontanbewegungen können von recht verschiedenen Abschnitten des Zentralnrevensystems ausgehen. Es gibt aber außer der Chorea minor Fälle, in denen die von Förster postulierte charakteristische Kombination von Spontanbewegungen und Koordinationsstörungen der geschilderten Eigenart vorgelegen und in denen, im Gegensatz zur Chorea minor, die Autopsie ein positives Resultat ergeben hat. Es handelt sich dabei um Erkrankungen des Kleinhirns oder der Bindearme (Bonhöffer). Wir sind berechtigt, auch für die Chorea minor eine Erkrankung derselben Örtlichkeit in Anspruch zu nehmen. Förster glaubt, daß in der Tat irgend eine Schädigung

toxisch-infektiösen Ursprungs des Kleinhirns die Ursache der Chorea minor sei, welche allerdings zu keinen grob greifbaren anatomischen Veränderungen führt. — Verfasser erörtert weiter, ob sich das Symptomenbild der Chorea: unwillkürliche Spontanbewegungen und Koordinationsstörungen, aus der Läsion des Kleinhirns resp. der Bindearme deuten läßt? Es würde an dieser Stelle zu weit führen, den Deduktionen Försters im einzelnen zu folgen. Kurz zusammengefaßt ergibt sich aus ihnen folgendes: Die choreatischen Spontanbewegungen sind am besten als Reizsymptom aufzufassen. Man kann ohne Schwierigkeit annehmen, daß der der Chorea minor zu Grunde liegende toxisch-infektiöse Prozeß auf die Elemente des Kleinhirns als reizendes Agens wirkt. Die Reizung des Kleinhirns führt aber zu Spontanbewegungen auf verschiedenen Wegen: teils durch Vermittelung der Bindearme vermittelst der von den Ganglien der Haube ausgehenden zentrifugalen Bahnen, teils direkt cerebellofugal. Auch für die choreatischen Koordinationsstörungen nimmt Förster das Cerebellum in erster Linie in Anspruch, bezieht jene aber auf einen Fortfall der cerebellaren Funktionen, sieht sie also als Ausfallssymptom an. Der Schlußsatz der interessanten Ausführungen, die im einzelnen im Original nachzulesen sind, lautet: Wir haben also in der Chorea minor den Typus einer Nervenaffektion vor uns, bei der Reiz- und Ausfallssymptome sich paaren und aus der nämlichen Schädlichkeit entspringen.

Flatau (35) hat in seiner kleinen Arbeit über den Veitstanz alles über die choreatischen Erkrankungen Bekannte zusammengefaßt und berücksichtigt.

F.'s Darstellung der Chorea ist für den praktischen Arzt bestimmt und sehr geeignet, eine klare Vorstellung von der einfachen Chorea, der Chorea adultorum (Huntington), der Schwangerschaftschorea und der postapoplektischen Chorea zu gewinnen.

In der Therapie empfiehlt F. vor allem den von jeher empfohlenen Arsengebrauch. *(Bendix.)*

Gould und **Howell** (44) beobachteten bei einer 19jährigen Primipara außer einer Chorea gravidarum seit dem 6. Monate der Schwangerschaft eine am Ende der Gravidität auftretende Eklampsie. Im Urin war Albumen vorhanden. Die Chorea war schon vor dem Ende der Schwangerschaft fast völlig geheilt, und auch die Eklampsie verschwand nach spontan erfolgtem Partus. *(Bendix.)*

Dixon (26) berichtet über einen Fall von Chorea gravidarum, der mit Aufregungszuständen, Halluzinationen und großer Unruhe verbunden war. Es handelte sich um eine 22jährige Gravida im 8. Monat der Gravidität. Unter Anwendung von Bettruhe und Narkotika trat nach normalem Partus vollständige Heilung ein. *(Bendix.)*

Den bisher nur in kleiner Zahl bekannten Fällen von Chorea im Zusammenhang mit Blennorrhoe (Litten 2, Heubner 1, Fröhlich 1, Massanek 1) fügt **Boissonnas** (12) einen weiteren aus der Heubnerschen Klinik hinzu. Er empfiehlt Vorsicht bei der Prognose solcher Fälle, weil sie oft äußerst hartnäckig sind und schwere Komplikationen bringen können. Jedenfalls soll man in entsprechenden Fällen sich des Fehlens jedes Ausflusses versichern. Wenn man darauf mehr achte, werde sich vielleicht die bis jetzt nur kleine Zahl der Beobachtungen vermehren und diese Form sich als nicht so selten erweisen.

Klempner (53) berichtet über 2 Fälle von choreatischer Diplegie aus der Mendelschen Poliklinik, die dadurch bemerkenswert waren, daß bei beiden die isolierte doppelseitige schlaffe Lähmung und Atrophie eines

einzelnen Muskels festgestellt werden konnte, und zwar in dem einen der mm. rhomboidei, in dem andern der Peronei.

Besta (11) hat das Zentralnervensystem eines Mannes zu untersuchen Gelegenheit gehabt, der mit 40 Jahren an Chorea erkrankte. Bereits 3 Generationen des betreffenden Kranken waren der nämlichen Krankheit erlegen. 5 Jahre nach Ausbruch der motorischen Erscheinungen traten noch psychische hinzu, die schließlich zu einer deutlichen, wenn auch nicht starken Demenz führten. An der Diagnose „Chorea Huntington“ setzt der Autor keine Zweifel (wir wollen es nicht unterlassen, zu bemerken, daß der Kranke vor Beginn der choreatischen Erscheinungen an Typhus gelitten hat). Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: sehr starke Veränderungen an den Blutgefäßen im ganzen Zentralnervensystem. Die kleineren Gefäße scheinen stärker betroffen zu sein, indem an denselben sämtliche Teile in Mitleidenschaft gezogen worden sind (weitgehendste Sklerose). Die großen Gefäße hingegen weisen nur eine stärkere Infiltration der Adventitia auf. Die Gefäßerkrankung setzt sich auf die Pia fort und hat hier zu einer deutlichen Leptomeningitis Anlaß gegeben. Die Tangentialfasern erscheinen in der Rinde geschädigt, ebenso die oberste Ganglienzellenschicht der Rinde. Die zuletzt genannten Veränderungen führt der Autor sekundär auf die primär entstandenen Piaveränderungen zurück. Er glaubt also im Einklang mit anderen Autoren das Wesen des Prozesses auf eine primäre Gefäßerkrankung der kleineren Gehirngefäße zurückführen zu können. Die übrigen Ganglienzellen erschienen nicht lädiert, Gliaveränderungen wurden nicht beobachtet. Bei dieser Auffassung des Prozesses bleiben die lang andauernden motorischen Erscheinungen unaufgeklärt. *(Merzbacher.)*

Weyrauch (98) teilt die Geschichte einer ausgesprochenen Choreafamilie mit, in der in 3 aufeinander folgenden Generationen 8 ausgeprägte Fälle von Chorea vorhanden waren. In einem weiteren Falle wird berichtet, daß die betreffende Person „etwas schlotterig“, daß bei ihr die Krankheit „nicht ganz durchgebrochen“ ist. Ferner bestand in einem Falle ein Zustand von Tiefsinn, der allmählich zur Verblödung geführt hatte. In den beiden vom Verf. beobachteten Fällen war bei dem schon 9 Jahre leidenden Kranken bereits hochgradige Verblödung eingetreten; bei dem andern, der erst vor 4 Jahren erkrankt war, bestand nur eine gewisse Urteilsschwäche. Von dem hemmenden Einfluß gewollter Bewegungen auf die choreatischen Zuckungen konnte W. sich nicht überzeugen. Bei 6 Mitgliedern ist das Alter bei Krankheitsbeginn ermittelt; es lag zwischen dem 30. und 43. Lebensjahre.

Liebers (61) teilt einen Fall typischer Huntingtonscher (die Amerikaner schreiben den Namen übrigens neuerdings Huntingdon. Ref.) Chorea mit. Wenn sich auch in der Ascendenz nichts von Chorea, Epilepsie usw. feststellen läßt, so darf man doch in den Klagen der Tochter und dem allerdings spärlichen objektiven Befund die ersten Anfänge desselben Leidens erblicken. Dies würde für ein früheres Befallenwerden der jüngeren Generationen im Sinne Heilbronners sprechen. Für Huntingdons Form sprechen ferner der Beginn im mittleren Lebensalter, die Progredienz des Leidens aus unmerklichen Anfängen heraus, sowie die psychischen Begleitsymptome, die transitorischen früheren Aufregungs- und Verwirrtheitszustände, die Demenz, die exzessive Reizbarkeit. — Im einzelnen bespricht Verf. dann die Demenz und besonders die Bewegungsstörungen in seinem Falle: Die Bewegungen sistierten im Schlaf und ließen bei intendierten Bewegungen nach, wobei an ihrer Stelle meist ein feinschlägiger Tremor auftrat. Das langsamere Tempo der Zuckungen (im Gegensatz zu dem blitzartigen bei der Sydenhamschen Form) gehört zu den Momenten, die schon zur Athe-

tose hinüberleiten. Die choreatische Unruhe der Stammmuskulatur und der Beine tritt erst beim Stehen und Gehen in Erscheinung, also dann, wenn die zur Erhaltung des Gleichgewichtes dienenden regulatorischen Apparate (Kleinhirn) vermehrt in Tätigkeit zu treten haben. — Die in L.'s Fall beobachtete rechtsseitige Parese ist als ein Symptom des Grundleidens anzusehen und auf zirkumskripte Veränderungen der motorischen Region zurückzuführen. Ebenso wie in Facklams Fall (Archiv für Psych. Bed. XXX) standen auf der paretischen Seite die choreatischen Bewegungen an Intensität der gesunden Seite gegenüber zurück, während sonst bekanntlich gerade nach Hemiplegien choreatische Erscheinungen auftreten.

Peachell (72) teilt einen Fall von Dementia bei Huntingtonscher Chorea mit. Der 54 Jahre alte Mann litt seit dem 45. Jahre an Huntingtonscher Chorea. In den letzten 6 Monaten seiner Krankheit hatte sich hochgradige Demenz bei ihm entwickelt. Die Autopsie ergab deutliche Atrophie der Frontallappen und des ganzen Gehirns sowie der zerebralen Gefäße. *(Bendix.)*

In 2 Fällen von Chorea Huntington fand **Daddi** (25) weitgehende Ganglienzellveränderungen, hauptsächlich in den oberen Rindenschichten des Stirnhirnes und der motorischen Region; daneben Neurogliavermehrung. Die Veränderungen der Gefäße sind auf Kosten der Arteriosklerose zu setzen. In beiden Fällen handelt es sich um alte Individuen, bei dem einen waren mehrere Familienmitglieder in der Aszendenz choreatisch gewesen; nicht so im zweiten Falle, der außerdem Epileptiker war. Trotz dieser Verschiedenheiten ist der anatomische Befund ein gleicher. Der Autor bemüht sich, die Abweichung der Veränderungen von denen des senilen Gehirnes zu demonstrieren. *(Merzbacher.)*

Babinski (4) konnte bei einer großen Zahl von Chorea (Sydenham) ein eigentümliches Phänomen, „die kombinierte Flexion des Oberschenkels und Rumpfes" beobachten. Es war bei allgemeiner Chorea nachzuweisen, und zwar bisweilen auf der einen Seite, beim Niederlegen auf der anderen. Insbesondere zeigt es sich bei Hemichorea und entspricht an Deutlichkeit der Schwere der Krankheit; es schwindet beim Heilungsprozeß der Chorea und kann daher als Merkmal der wahren Chorea gegenüber der hysterischen Form dienen. Da dieses Phänomen der organischen Hemiplegie eigentümlich ist, so scheint die Annahme, daß die Chorea eine Affektion der Pyramidenbahn ist, dadurch eine Stütze zu erhalten. *(Bendix.)*

Nerlich (68) berichtet von einem am 11. Dezember 1865 geborenen Anstaltsinsassen, der im Jahre 1900 wegen Sittlichkeitsverbrechens zu schwerer Zuchthausstrafe verurteilt, dann „aber wegen angeborenen Schwachsinns mit Chorea" aus dem Strafvollzug in die Irrenanstalt versetzt war. Das mit Rücksicht auf diese angeblich „angeborene" Schwäche betriebene Wiederaufnahmeverfahren wurde von den Angehörigen aufgegeben, weil sich nachweisen ließ, daß der Kranke bei Begehung der Tat und ebenso in den ersten $1^1/_2$ Jahren der Strafhaft sich ganz geordnet und zweckmäßig verhalten und erst im August 1902 Beeinträchtigungsideen und mäßige geistige Schwäche gezeigt hatte, die dann innerhalb zweier Jahre zu völliger Verblödung fortgeschritten war.

Jones (50) teilt einen Fall von Huntingtonscher Chorea mit, in dem sowohl die klinischen Symptome als auch der anatomische Befund zur Diagnose einer progressiven Paralyse geführt hatten: Frau von 53 Jahren. Vater von jeher etwas ängstlich, leicht deprimiert, erkrankte selbst an Chorea mit 50 Jahren; Mutter hatte angeborenen Klumpfuß, war sonst gesund, starb, 54 Jahre alt, nach Apoplexie. Eine Schwester litt an Chorea, zwei

Brüder starben an Tuberkulose, einer von ihnen hatte ein erregbares, impulsives Wesen. Die anderen Geschwister neigten zu etwas schwerer Lebensauffassung. Die Patientin erkrankte mit 46 Jahren an choreatischen Bewegungen erst nur im Kopf und Gesicht, später auch der Arme, Parese des linken Armes. Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, gesteigerte Patellarreflexe. Psychisch zunehmende Demenz (Pat. war von jeher etwas imbezill); zunächst noch sexuelle Halluzinationen und Schwangerschaftswahn mit Selbstanschuldigung der ehelichen Untreue, später aufgeregt, zerreißt, sehr unruhig und reizbar. Starke Abmagerung. Exitus nach 7jährigem Anstaltsaufenthalt.

Die Autopsie ergibt u. a. Atrophie des Gehirns, Pachymeningitis hämorrhagica, Leptomeningitis, Hydrocephalus externus. Atrophie der Windungen. Dilatation der Ventrikel. Granulierung des Ependyms. Mikroskopisch: Verschmälerung der Zellschichten, insbesondere der Pyramiden im Stirnhirn.

Verf. bespricht die Pathologie der Huntingtonschen Chorea, die nach seinen Erfahrungen eine sehr seltene Krankheit ist (bei 10000 männlichen und weiblichen Kranken des London County Asylum zu Claybury kam höchstens auf 3000 Fälle einer von Huntingtonscher Chorea) und hält es für gerechtfertigt, die Huntingtonsche Chorea der Gruppe der sogenannten Pseudoparalysen (Pseudo general paralysis) einzureihen.

v. Rutkowski (80) gibt einen kurzen Überblick über die Momente, die eine Abtrennung der nervösen Chorea von der Sydenhamschen „infektiösen" Form notwendig machen.

Hoisholt (48) gibt in seinem in der California Northern District Medical Society am 14. Juni 1904 gehaltenen Vortrag einen kurzen historischen Überblick über die Beziehungen der Chorea zum Veitstanz und bespricht dann folgende psychische Störungen bei den drei Hauptformen der Chorea: 1. Die hysterische Geistesstörung bei der Chorea magna, 2. das Delirium der Chorea minor, 3. die Demenz der hereditären oder chronischen Chorea, indem er sich im wesentlichen an Kraepelins Darstellung anschließt. In einer Fußnote findet sich der Hinweis, daß die chronische hereditäre Form meist fälschlich als „Huntingtonsche" bezeichnet werde, während der Name des Autors Huntingdon laute. Zum Schluß teilt Verf. 2 Fälle dieser Form mit, die beide die Besonderheit hatten, daß die Kranken beim Gehen, ganz wie bei Paralysis agitans, in Propulsion kamen. In dem zweiten Falle kam ätiologisch ein Trauma in Betracht.

Brower (14) berichtet über eine Diskussion in der Chicago Academy of Medicine vom 14. Oktober 1904, die er selbst mit Bemerkungen über Geistesstörung bei Chorea und über die von ihm angewendete Behandlungsmethode einleitet. Es beteiligten sich weiter die Doktoren Frank X. Walls, Henry T. Byford, William F. Waugh, James G. Kiernan, William L. Baum, C. S. N. Hallberg mit Ausführungen über die Pathogenese der Chorea, die Beziehungen zwischen ihr und Augenstörungen usw., ferner über die Behandlung der Chorea, wobei von einer Seite auf die Gefahren großer Arsenikdosen (Neuritis) hingewiesen wurde. Zum Schlusse bespricht V. G. Gallagher vom juristischen Standpunkt die Entschädigungsfrage bei durch Schreck hervorgerufener Chorea und anderen Nervenkrankheiten.

Bei der 23jährigen Kranken **Frigyesi**'s (38) zeigten sich choreatische Erscheinungen im fünften Monate der zweiten Gravidität nebst Endocarditis und Temperatursteigerungen bis 39,6 ° C. Trotz sofort eingeleitetem Abortus artefic. Tod am dritten Tage. Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute, Endocarditis und puerperale Veränderungen. Keine mikroskopische Untersuchung. Nach F. ist die sofortige Unterbrechung der

Schwangerschaft angezeigt, wenn schwere zerebrale oder endokarditische Erscheinungen, Neigung zur Progression bestehen, oder der Kräftezustand rasch abnimmt. *(Hudovernig.)*

Tetanie.

Gottschalk (43) berichtet kurz über einen Fall von Tetanie, die in der 3. Woche nach einer normalen Geburt auftrat und in Heilung überging. Beginn mit Krämpfen in einzelnen Fingern, dann 3 Stunden dauernder Krampfzustand in Händen und Füßen; das Gesicht war verzogen; Dyspnoe und Schweißausbruch im Gesicht; starke Schmerzhaftigkeit im Bereich des Nervenplexus des linken Oberarms. Trousseau anfangs nur angedeutet, später stark positiv; Chvostek negativ; später Parästhesien in den Fingerspitzen, Zittern der Zunge und Zucken im Gesicht. Zum Schluß wirft er die Frage auf, ob nicht in diesem Falle vom Genitalkanal herrührende toxische Stoffe zur Schädigung des Nervensystems führten und so die Neurose bewirkten.

Die Tetanie ist nach **Chvostek** (22) eine einheitlidhe, typische Erkrankung, der eine Funktionsstörung der Glandulae parathyreoideae zu Grunde liegt. Dieses ist das konstitionelle Moment, das bewirkt, daß die mit dieser Anomalie behafteten Individuen auf verschiedene auslösende Ursachen mit derselben spezifischen tetanischen Reaktion antworten. Die Insuffizienz der Epitelkörper kann angeboren oder erworben, dauernd oder vorübergehend sein. Sie kann vielleicht durch Erkrankungen dieser Gebilde selbst gegeben sein, zum Teil durch Erkrankungen der Nachbarorgane (Schilddrüse), operative Eingriffe oder Zirkulationsstörungen an den Organen des Halses gesetzt sein. Für die endemisch und epidemisch auftretenden Fälle können analoge Verhältnisse als maßgebend angenommen werden wie für das endemische und epidemische Auftreten der Struma. *(Bendix.)*

Raymond (77) hebt an Krankheitsfällen die Merkmale der Tetanie gegenüber der Pseudotetanie hervor. Es gibt hysterische Kontrakturen, die Tetanie vortäuschen, aber sich deutlich durch bestimmte Charaktere von ihr unterscheiden. Doch begegnet man bei gewissen Individuen einem neuropatischen, zu Krämpfen prädisponierenden Zustand, der keine Hysterie ist, aber schwer zu diagnostizieren sein kann, so daß die Frage, ob es sich um echte Tetanie oder um hysterische Kontraktur handelt (Pseudotetanie-Curschmann), entstehen kann. Nach Curschmann kann sich diese Frage bestimmt entscheiden lassen durch das Erbsche Phänomen, welches bei Hysterie nie vorkommt, während das Trousseausche und Chvostek-sche Zeichen bei peripheren und zentralen Läsionen des Nervensystems, bei Neurosen, ja sogar bei gesunden Menschen gefunden wird. *(Bendix.)*

Edenhuizien's (28) Fall betraf eine hochgradig neurasthenische und psychisch sehr leicht erregbare Frau, die unmittelbar im Anschluß an eine Magenaffektion an Tetanie erkrankte. Die Anfälle, welche anfangs nur bei der Magenspülung auftraten, wurden später auch durch psychische Momente hervorgerufen. Die Tetanie ging ihrer Intensität nach dem Magenleiden parallel, verlor sich aber nach der Heilung desselben nicht völlig, sondern nahm den Charakter der Pseudotetanie an. *(Bendix.)*

Fischer (34) behandelte ein neurotisches Mädchen, das über unbestimmte Magenbeschwerden klagte und eine kleine epigastrische Hernie hatte. Bei der Operation fand sich an der kleinen Curvatur ein Fibrolipom, das entfernt wurde. Am 17. Tage post operationem wurde die Patientin von Tetanieanfällen heimgesucht, die leichter Art waren und nie mit Be-

wußtseinsstörungen einhergingen. Als Ursache nimmt F. eine Intoxikation an durch Retention von toxischen Massen im Darmtraktus. *(Bendix.)*

Mac Callum (62) hält es für wahrscheinlich, daß, welches auch die Quelle des toxischen Materials bei den verschiedenen Fällen von Tetanie sein mag, das tatsächliche Auftreten der Tetanie auf die Unzulänglichkeit der Parathyreoiddrüsen zurückzuführen ist, welche schließlich unfähig sind, alles Gift zu neutralisieren. Möglicherweise könne in solchen Fällen durch Verabreichung von Parathyreoidsubstanz temporäre Erleichterung geschaffen werden. *(Bendix.)*

Uffenheimer (90) hat die Beobachtung gemacht, daß die Mehrzahl der an Tetanie erkrankten Kinder einen eigenartigen Gesichtsausdruck zeigt, der außerordentlich abweicht von dem normaler, gesunder Kinder des gleichen Alters. Es ist das spezifisch Kindliche aus ihren Zügen gewichen, und an seine Stelle ein Ausdruck wie von Nachdenklichkeit oder Sorge getreten. Bisweilen hat der Gesichtsausdruck den Anschein eines „kniffl ichen, verschlagenen". Diese eigenartige Veränderung der Gesichtszüge rührt offenbar daher, daß in den Muskeln eine gewisse Spannung, ein allerleichtester tonischer Krampf eintritt, der den leichtesten Ausdruck dessen bildet, was wir beim echten Tetanus als den Risus sardonicus genannten Dauerkrampf der mimischen Muskulatur vorfinden. *(Bendix.)*

Marinesco (63) beobachtete einen Fall von Tetanie bei einem 18jährigen Mädchen, welches außerdem noch Erscheinungen von Basedowscher Krankheit zeigte. M. führt die Tetanie auf Störungen in der Funktion der Glandulae parathyreoideae zurück und glaubt, daß nicht nur die motorischen Störungen der Tetanie von ihnen verursacht werden, sondern auch gewisse eklamptische und epileptische Anfälle, ebenso wie verschiedene spastische Zufälle von ihnen herrühren. *(Bendix.)*

Schmidlechner's (81) Fall von Tetania gravidarum betraf eine 44jährige Frau, die 8 mal normal geboren hatte und seit dem 6. Monate der letzten Gravidität an Tetanie erkrankt war. Am 5. Tage des Wochenbettes trat der Exitus ein. Von sicheren Zeichen der Tetanie waren das Trousseausche und Chvosteksche Zeichen vorhanden, sowie das Erbsche Phänomen. *(Bendix.)*

Ferenczi (32) fand gleichzeitig bestehende Tetanie bei einer Mutter und ihrem dreijährigen Kinde; im Anschlusse betont F., daß die Tetanie bei der Budapester Arbeiterklasse im Herbste und Frühjahre endemisch auftritt; Ursache dieser Erscheinung liege in hygienischen Noxen. Manche Individuen erkranken 2—3—5 Jahre nacheinander in der Zeit November bis April an Tetanie. *(Hudovernig.)*

Thimble's (89) Beobachtung betrifft einen 45jährigen Mann, der seit Jahren an den Erscheinungen der Magenerweiterung litt und dann an Tetanie erkrankte. Der Fall zeigte an Besonderheiten einen gegen das Ende der (tödlich endenden Krankheit) auftretenden und jeder Behandlung trotzenden Singultus, ferner in geistiger Hinsicht zunächst eine gewisse Erregung, später eine zunehmende, sich bis zur Inkohärenz steigernde deliriöse Verwirrtheit. Bezüglich der Ätiologie ist Verf. der Meinung, daß weder die toxische, noch die reflektorische Theorie an sich genüge, während beide zusammen allen Anforderungen entsprechen.

Burnet (17) teilt 4 Fälle mit, in denen bei Kindern von $1^1/_2$ bis 5 Jahren Tetanie mit Gastrektasie bestand. Er ist der Meinung, daß der stagnierende und sich zersetzende Inhalt des erweiterten Magens die Quelle toxischer Substanzen wird, die insbesondere auf das Nervensystem wirken. In jedem Falle von Tetanie solle man deshalb auf den Zustand des Ver-

dauungstraktus achten und Sorge tragen, daß nicht der Magen mit flüssiger und gährender Nahrung überfüllt werde.

Lanz (57) hat in Bern insgesamt 30 Ziegen thyreoidektomiert, von denen nur ein einziges Tier an akuter Tetania thyreopriva einging, während die anderen zum Teil Kachexie, zum Teil beinahe keine Ausfallserscheinungen zeigten. Im Gegensatz dazu starben von 20 in Amsterdam thyreoidektomierten Ziegen 9 an akuter resp. subakuter Tetanie. Er sieht die einzige Erklärungsmöglichkeit dieser Zahlenunterschiede in der Annahme, daß die Schilddrüse in verschiedenen Ländern verschiedenen funktionellen Wert habe.

Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung, in welcher er ausführlicher auf die Arbeiten von Peters eingeht, beschreibt **Zinn** (99) 5 Fälle von Tetanie-Star. In den 4 ersten Fällen handelt es sich um junge, sonst gesunde Frauen von 26 bis 32 Jahren, bei welchen Diabetes, Heredität, Trauma, vorausgegangene Augenerkrankungen sowie anderweitige Organerkrankungen auszuschließen waren. Hingegen war bei allen eine schwächende Krankheit vorausgegangen (in 3 Fällen nach Partus, in einem Typhus), an deren Schluß bei allen Haare und Nägel vollständig oder nahezu vollständig ausgefallen waren, ebenso hatten sie sämtlich an Krämpfen gelitten, welche nach der von den Patientinnen gegebenen typischen Beschreibung und dem Zeugnisse der behandelnden Ärzte zweifellos Tetaniekrämpfe gewesen sind. Zur Zeit der Spitalbehandlung waren dieselben freilich bereits vollständig erloschen, sodaß die galvanische Erregbarkeit nicht mehr erhöht gefunden wurde, das Trousseausche Phänomen nicht mehr nachzuweisen war. Nur in Fall 2 waren sie bei der zweiten Aufnahme wieder in charakteristischer Weise vorhanden. Fall 5 ist ein 22jähriger Mann, der, nachdem er mehrere Jahre an tetanieartigen Krämpfen gelitten hatte, Haarausfall und doppelseitigen Katarakt bekam.

Ein in der Nachschrift mitgeteilter sechster Fall betrifft eine 41jährige Frau und ist den obenbeschriebenen analog, nur sind hier mehrmals im Anschluß an Krampfzustände Fingernägel und Haare ausgefallen.

Jonnesco und **Grossmann** (51) haben einen Fall von Tetanie gastrischen Ursprungs beobachtet, der durch die Magenuntersuchungsbefunde aufgeklärt und chirurgisch geheilt wurde. Der Fall beweißt, daß die Hypersekretion die Folge und nicht die Ursache der Magenbewegungsstörungen ist. Die Art und Weise, wie in diesem Falle die Tetanieanfälle aufgetreten (Wasserverlust durch Erbrechen und Diarrhoe) und sistiert worden sind (Eingießungen von physiologischer Kochsalzlösung) spricht ferner zu Gunsten der Kußmaulschen Theorie (Verdickung des Blutes und Vertrocknung der Nerven und Muskeln durch großen Wasserverlust des Körpers). Die Verfasser neigen demnach zu der Ansicht, daß die aus der Tätigkeit der Organe und vor allem der Muskeln resultierenden krampferregenden Toxine in den Körpersäften bis zu einem gewissen Grad verdünnt sein müssen, um durch das Nierenepithel zu gehen und nach außen zu gelangen. Sind sie es aber wegen Wasserverlust des Körpers nicht, so wenden sich ihre Wirkungen gegen den Organismus selbst, die Tetanie erzeugend. Um von diesen Toxinen sich zu befreien, eliminiert sie der Körper teilweise durch die Magenwand nach außen, geradeso wie er es auf dem gleichen Wege mit dem Harnstoff bei der Urämie tut.

Frankl-Hochwart (37) beginnt seinen klinischen Vortrag mit folgender Einteilung der in Betracht kommenden Fälle: 1. Tetanie der gesunden jugendlichen Arbeiter (kommt hauptsächlich vor zu gewissen Zeiten in gewissen Städten und ergreift meist junge Männer, vorwiegend Schuster und Schneider). 2. Tetanie bei Magendarmaffektionen (insbesondere be

Magendilatation Kußmaul). 3. Tetanie bei akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Angina usw.). 4. Die seltenen Fälle nach Vergiftungen mit eingeführten Substanzen (Ergotin, vielleicht Chloroform, Morphium, Alkohol, Phosphor, Blei). 5. Die Tetanien der Maternität (bei Schwangeren, Gebärenden und Säugenden). 6. Tetanie bei Schilddrüsen- (resp. Epithelkörper-)verlust oder Schilddrüsenmangel. 7. Tetanie im Zusammenhange mit anderen Nervenkrankheiten (Morbus Basedowii, Tumor, Syringomyelie usw.). — Der epidemisch-endemische Charakter der ad 1) genannten Form, der übrigens auch bei einem Teil der anderen Formen erkennbar ist, wird bewiesen durch das Ansteigen der Tetaniefälle in gewissen Monaten (März und April), ferner durch das strichweise Auftreten der Tetanie (Aussterben der Krankheit in Paris, Häufigerwerden in Wien). — In ätiologischer Beziehung ist die Tetania strumipriva am dankbarsten. Durch Pineles ist neuerdings besonders betont worden, daß nicht der Verlust der Schilddrüse es ist, der die Tetanie erzeugt, sondern die Ausschaltung der Epithelkörperchen. Aber auch hier und vollends bei den anderen Formen sind wir über die Hypothese noch nicht hinausgekommen, die Verfasser bereits 1890 aufgestellt hat, daß nämlich alle die sonst angeführten Ursachen nur die Disposition darstellen, daß es aber zur Erzeugung der Krankheit immer eines weiteren Agens bedürfe, welches zu gewissen Zeiten und nur an gewissen Orten auftrete. Auch die Veränderungen des Organismus durch die schweren Magenerkrankungen bilden höchstwahrscheinlich nur die disponierende Basis für das von außen einwirkende Agens der Tetanie. — Nach einer Besprechung der speziellen Symptomatologie erörtert Verfasser die Differentialdiagnose besonders gegenüber der Hysterie, ferner die formes frustes, darunter die 1887 von ihm beschriebene Tetanoidie, und zuletzt die Prognose, pathologische Anatomie und Therapie der Krankheit.

Lokalisierte Muskelkrämpfe.

Referent: Dr. Baumann-Breslau.

1. Anglade et Jacquin, Un cas de tic de la tête associé aux émotions et à l'écriture. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux. XXVI. p. 199—201.
2. Dieselben, Tic de la tête en cours de traitement. ibidem. XXVI. 308.
3. Arneth, Fall von Myotonia congenita Thomsen. Sitzungsberichte der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. No. 7, p. 108.
4. Babinski, J., Hémispasme facial périphérique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 419.
5. Derselbe, Spasme du trapèze droit et tic de la face. Revue neurol. XIII. 752—754.
6. Derselbe, Association de spasmes organique et fonctionnel. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 132. (Sitzungsbericht.)
7. Ballet, Gilbert et Dreyfus, Contractures familiales. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 450. (Sitzungsbericht.)
8. Derselbe et Faguet, Tic avec phobie de la parole et de la lecture. ibidem. Vol. XX, p. 491. (Sitzungsbericht.)
9. Barnard, W. C., Arizona Ticks. St. Louis Med. Review. Jan.
10. Bechterew, W. v., Eine Neurose unter dem Bilde tonischer Intentionszuckungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. XVII, H. 5, p. 460. (cf. Kapitel: Mann p. 307.)
11. Derselbe, Eine nervöse Erkrankungsform mit den äusseren Merkmalen der Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, p. 337.
12. Berger, P, Sur une forme encore peu connue d'affection ankylosante (maladie ankylosante symétrique et progressive). Bulletin médical. No. 26, p. 297.

13. Bonnus, G., Crampe des écrivains et torticolis d'origine mentale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. p. 285.
14. Bruns, Symmetrische Beugekontraktur der beiden kleinen und Ringfinger im I. Interphalangealgelenke. Neurol. Centralbl. p. 585. (**Sitzungsbericht.**)
15. Bryant, J. H., Spasmus nutans, or Head Nodding of Infants. Clin. Journ. London. XXVI. 31.
16. Buch, G., Zur Pathologie und Aetiologie des Malum Dupuytren. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 85, p. 89.
17. Buchanan, M., Two Cases of Spasmus nutans. Annals of Ophthalmol. July.
18. Cardoso Fonte, Mal de Thomsen. Brazil méd. Rio de Jan. XIX. 186.
19. Cabannes et Teulières, Sur un cas de tic de la face à la suite d'une paralysie faciale périphérique. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 3, p. 46.
20. Citelli, S., Spasmo clonico dello stapedio e del altri rami di faciale. Boll. d. mal. di orecchio. de gola e di naso. Firenze. XXIII. 111—114.
21. Clark, L. Pierce, A Case of Unverrichs Type of Family Myoclonus, but Without Epilepsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 36. (**Sitzungsbericht.**)
22. Codet-Boise, Rétraction de l'aponévrose palmaire. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 455.
23. Collins, Joseph, A Case of Myotonia. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 516.
24. Coolidge, Emelyn L., A Case of Nodding Spasm of the Head. Bull. Lying in Hosp. N. Y. II. 16.
25. Corning, J. L., Considerations of Facial Spasm; tic convulsif; mimetic Facial Spasm. Journ. Med. Soc. N. Jersey. Newark. I. 306—308.
26. Crocq, Névralgie, tic et spasme. Journ. de Neurol. p. 472. (**Sitzungsbericht.**)
27. Cruchet, R., Tics et sommeil. La Presse médicale. No. 5, p. 33.
28. Curschmann, Hans, Ueber partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und -lähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 37, p. 1175.
29. Engelen, Ein Fall von Myotonie. Aerztliche Rundschau. No. 8.
30. Farez, Un cas de trac chez un élève du conservatoire. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. XIX. 300—302.
31. Flesch, J., Fall von linksseitiger paralytischer Facialiskontraktur. Wiener klin. Wochenschr. p. 1393. (**Sitzungsbericht.**)
32. Derselbe, Primäre funktionelle Kontraktur des Cucullaris. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 128. (**Sitzungsbericht.**)
33. Foveau de Courmelles, Psychologie morbide; les tic mentaux. Médecin. XV. 306.
34. Frankl-Hochwart, v., Fall von Thomsenscher Krankheit. Neurolog. Centralblatt. p. 784. (**Sitzungsbericht.**)
34a. Derselbe, Die Thomsensche Krankheit. Deutsche Klinik.
35. Fuchs, A., Fall von echter Thomsenscher Myotonie und Fall von hysterischer Myotonie. Neurol. Centralbl. p. 783. (**Sitzungsbericht.**)
36. Graanboom, Spasmus nutans. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2. r. XLI. d. 1. 1020.
37. Gutjahr, Ein kasuistischer Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Dupuytrenschen Kontraktur der Palmarfascie, bezw. der Gicht. Fortschr. der Medizin. No. 30, p. 877.
38. Hammond, Graeme M., A Case of Myotonia congenita. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 648. (**Sitzungsbericht.**)
39. Head, Henry, Case of Myoclonus. Brain. Part II, p. 362. (**Sitzungsbericht.**)
40. Hecht, d'Orsay, Myoclonus multiplex. With Report of a Case. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXX, No. 6, p. 1041.
41. Hochsinger, Fall von Spasmus nutans. Wiener klin. Wochenschrift. p. 296. (**Sitzungsbericht.**)
41a. Holemans, Note sur un cas de maladie de Thomsen. Arch. méd. belges. 4. s. XXVI. 239—244.
42. Huchard, H. et Fiessinger, Noël, Le syndrome myoclonique. Revue de Médecine. No. 10, p. 741.
43. Hutchinson, R., A Case of Head-Nodding with Slight Nystagmus in a Child of Fourteen Months. Policlin. IX. 93.
44. Ingelrans, L., Les spasmes de la face. Echo méd. du nord. IX. 277—288.
45. Irisawa, Demonstration von Haemophiliekranken und eines Falles von Thomsenscher Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1740.
46. Iwasaki, A Case of Thomsens Disease. Tokyo Iji-Shinshi. 2221—2224.
47. Kaufmann, Fall von Krampfneurose, wahrscheinlich „generalisierter Tic". Münch. Mediz. Wochenschr. p. 576. (**Sitzungsbericht.**)
48. Knapp, Funktionelle Contraktur der Halsmuskeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 49, H. 3, p. 1263.

49. Knott, I, Dupuytrens Contraction of the Palmar Fascia. St. Paul. Med. Journal. March.
50. Kollarits, L., Zwei Fälle von Torticollis mentalis. Ungar. med. Presse. X. 271.
51. Kouindjy, P., La crampe professionnelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 215.
52. Lamari, A., Contributo allo studio sulla grafica del paramioclono. N. riv. clin.-terap. Napoli. VIII. 240—249.
53. Lamy, Spasmes. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 182. (Sitzungsbericht.)
54. Lannois, M., Myotonie avec atrophie musculaire. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 6.
55. Lapersonne, F. de, Torticolis oculaire et strabisme surcumvergent. Archives d'Ophthalmologie. No. 10, p. 585.
56. Laruelle, L., Les tics et leur traitement. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 110—112.
56a. Lebeaupin, A., L'aérophagie, tic nerveux; ses conséquences, son traitement. Rev. d. mal. de la nutrition. 2. s. III. 524—528.
57. Lenoble, E. et Aubineau, E., Une variété de myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale, à Nystagmus constant (Nystagmus-Myoclonie). Compt. rend. de la Société de Biologie. LIX, No. 37, p. 645.
58. Lévi, Léopold, Le syndrome myotonique. La Semaine médicale. No. 46, p. 541.
59. Derselbe, Maladie de Thomsen et Sarcoplasma. Revue Neurologique. No. 15, p. 789.
60. Derselbe, A propos du syndrome myotonique. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, p. 53.
61. Derselbe et Bonniot, Myoclonotonie acquise. Rev. d'hyg. et de méd. inf. IV. 569—594.
62. Lewandowsky, M., Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29, p. 208.
63. Lortat-Jacob et Thaon, P., Atrophie musculaire avec réactions électriques de la maladie de Thomsen. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 132. (Sitzungsbericht.)
64. Mainzer, Fall von Dupuytrenscher Fingerkontraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2155. (Sitzungsbericht.)
65. Mannel, Ernst, Ein Fall von Myotonia congenita (Thomsenscher Krankheit) verbunden mit progressiver Muskeldystrophie. Inaug.-Diss. Kiel. Mai.
66. Marchesi, Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 79, p. 364.
67. Martin, G, Tic de la tête et astigmie. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 414—416.
68. Massary et Tessier, Torticolis mental ou torticolis spasmodique. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 70. (Sitzungsbericht.)
69. Meachen, G. N., Two Cases of Head Nodding in Children. Med. Press. and Circ. London. n. s. LXXXIX. 452.
70. Meara, F. S., Myotonia congenita or Thomsens Disease; a Case. Arch. of Pediat. XXII. 812—816.
71. Meeus, Fr., Un cas de maladie de Thomsen. Journal de Neurologie. No. 14, p. 269.
72. Meige, Henry, Tics. L'oeuvre médico-chirurgical. Monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, en chirurgie, en biologie. Paris. Masson et Cie. No. 42.
73. Derselbe, Géniospasmes et géniotics. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 452. (Sitzungsbericht.)
74. Derselbe, Tics des sphincters. Gaz. des hôpit. p. 1077. (Sitzungsbericht.)
75. Mills, C. K., A Case of Myokymia with Remarks upon the Different Forms of Tonic and Clonic Myospasm. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 122. (Sitzungsbericht.)
76. Modena, G. e Siccardi, P. D., Su di un caso di Miotonia. Considerazioni su la sindrome miotonica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 151.
77. Patrick, Hugh T., Convulsive Tic. The Journal of the American Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 6, p. 437.
78. Perrero, Emilio, Contributo alla patogenesi del morbo di Dupuytren. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 467.
79. Pitres, Note sur quelques cas de torticolis spasmodiques. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 589—591.
80. Pitt, G. Newton, Case of Thomsens Disease. Brain. Part II. p. 363. (Sitzungsbericht.)
81. Raymond, Tic du balancement. Journal de méd. int. IX. 233.
82. Derselbe, Le tic de l'épilation. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 583.
83. Derselbe, Danse du ventre et spasmes rythmés du diaphragme. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX. 285.

83a. Derselbe, Torticolis psychique. Journal de méd. int. IX. 350.
83b. Derselbe, Tic d'habitude chez un éthylique. Rev. de l'hypnot. et psychol. phys. XX. 190.
84. Remak, Ueber lokalisierte Krämpfe. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts.
85. Renault, J. et Halbron, Athétose double familiale. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. VII. 220—223 und IX. 544—546.
86. Rindfleisch, Fall von Myotonia acquisita. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1414.
87. Robitschek, Wilhelm, Paramyoclonus multiplex (Friedreich) bei einem Soldaten. Allgemeine Militärärztliche Zeitung. p. 50. Beilage zur „Wiener Medizinischen Rundschau“. No. 43.
88. Rodriguez Méndez. Les tics y el espejo. Arch. de terap. de l'enferm. nerv. y ment. I. 4—9. 1903.
89. Sabrazès, J. et Calmette, Tic d'attitude chez un aveugle. Gaz hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 270.
90. Sailer, Joseph, A Case of Tic Convulsif (?) in a Girl of Six, and a Case of Hemiparesis, Muscular Rigidity and Exophthalmus with Von Graefes Sign. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 187. (**Sitzungsbericht.**)
91. Sand, R., Un cas de myotonie fruste et intermittente (maladie de Thomsen). Clinique. Brux. XIX. 343—346.
92. Schapringer, A., Zur Pathogenese des Spasmus nutans. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Aug. p. 225.
93. Schmidt, A., Zur Lehre von der Myotonie. Centralbl. für Nervenheilk. p. 687. (**Sitzungsbericht.**)
94. Schütz, R. L., Ueber eine schwere Form von chronischem Colonspasmus. Neurol. Centralbl. p. 630. (**Sitzungsbericht.**)
95. Seeligmüller, Zur Pathogenese der Halsmuskelkrämpfe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1224. (**Sitzungsbericht.**)
96. Siemerling, Vorstellung eines Falles von Myotonia congenita, Muskelatrophie und Myasthenia (?). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1072. (**Sitzungsbericht.**)
97. Skorzynski, Fall von Respirationskrämpfen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1466. (**Sitzungsbericht.**)
98. Derselbe, Ruckartige Zuckungen in der Muskulatur des Halses. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1370.
99. Soma, N., Contributo allo studio delle mioclonie. Gazz. d. osped. **1904.** XXV. 1596—1599.
100. Stapleton, W. J., Report of Case of Myoclonus multiplex (paramyoclonus: convulsive Tremor). Detroit Med. Journ. V. 163.
101. Steffenson, O. M., Myoclonus multiplied. Illinois Med. Journ. VII. 489.
102. Steiner, Julius, Ein zweiter Fall von Psoriasis vulgaris mit Dupuytrenscher Contraktur. Pester Medizin.-Chirurg. Presse. p. 1192. (**Sitzungsbericht.**)
102a. Still, George F., A Lecture on Habit Spasm in Children. The Lancet. II. p. 1754.
103. Swoboda, Fall von Jactatio capitis nocturna. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1912.
104. Testi, A., Nuovo contributo alla Patogenesi della malattia di Dupuytren. Rif. medica. anno XXI. num. 30.
105. Tobler, L., Ueber funktionelle Muskelhypertrophie mit Kontraktur durch exzessive Masturbation. Beobachtungen über Masturbation bei Mädchen im frühesten Alter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 576. (**Sitzungsbericht.**)
106. Touche, R., Saint-Simon et le torticolis mental. France méd. **1904.** LI. 404.
107. Unverricht, Eigenartige, in das Gebiet der Myotonien gehörige Affektion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1909. (**Sitzungsbericht.**)
108. Valobra, J., Policlono infettivo. Contributo allo studio delle Mioclonie. Il Morgagni. **1904.** No. 12, p. 774.
109. Vitek, Tic der Hand. Böhmische Revue für Neurologie. 1904.
110. Ward, G. C. T., Spasmodic Torticollis. Queens Med. Quart. IX. 272—274.
111. Wart, R. M. Van, Rare Form of Facial Spasm. New Orleans Medical and Surg. Journal. April.
112. Weisenburg, T. H., A Study of the Contractures in Organic Nervous Diseases and their Treatment. University of Pennsylvania Medical Bulletin. July-Aug.
113. Zesas, Denis G., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre des muskulären Schiefhalses. (**Sammelreferat.**) Centralblatt für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. No. 18, p. 689.

Maladie des Tics. Tic convulsif.

Sabrazès und **Calmette** (89) beobachteten bei einem Blinden einen sonderbaren Haltungstic des linken Zeigefingers. Dieser Finger wurde dauernd in starker Extensionsstellung gleichwie der Fühler eines Insekts gehalten. Unter dem Einfluß des Willens wurde jederzeit die normale Haltung eingenommen.

Babinski (5) stellt einen Fall von rechtsseitigem Spasmus des Trapezius vor, welcher auch im tiefsten Schlafe anhielt. Verf. ist der Ansicht, daß dieser Spasmus peripherer Natur ist. Der gleiche Kranke zeigte beim Schlingen und Sprechen einen Gesichtstic, den Verf. aber aus verschiedenen Gründen nicht für peripher bedingt wie den Trapeziusspasmus sondern für funktionell bedingt hält.

Cruchet (27) behauptet, daß die Tics organischen Ursprungs im allgemeinen während des Schlafes weiter fortbestehen, wohingegen die Tics funktionellen Ursprungs vollständig aufhören, sobald das Individuum eingeschlafen ist. Nur sehr selten findet sich ein umgekehrtes Verhalten. Verf. schildert darauf 2 Fälle, bei denen eine solche Abweichung von der Norm statt hatte. Bei dem ersten Kinde handelte es sich um einen Tic des Kopfes und des Rumpfes, welcher nur während des Schlafes auftrat, während bei dem zweiten Kinde die ticartigen Bewegungen des Kopfes und Rumpfes sowohl während des Wachens als während des Schlafens sich vorfanden. Bei beiden Kindern handelte es sich um ausgesprochen funktionelle Tics. — Man kann die Beziehungen zwischen Schlaf und Tics in drei Gruppen teilen: 1. der Tic besteht während des Wachens und bleibt auch im Schlafe vorhanden. Verf. will dies als eine Folge der von ärztlicher Seite oft verurteilten, im Volke aber noch festwurzelnden Sitte des Wiegens der Kinder auffassen. 2. Der Tic, der zuerst während des Wachens und Schlafens bestanden hat, verschwindet im Wachzustande und bleibt während des Schlafes. Die Kinder verlieren in diesem Falle die Ticbewegungen während des Wachens unter dem Einfluß der Erziehung; im Schlafe dagegen fallen diese erworbenen Hemmungen noch fort. 3. Der Tic besteht nur während des Schlafes, wobei der Tic dann zu den sog. schlechten Gewohnheiten des Schlafes gehört, zu denen unter anderem auch das funktionelle Schnarchen zu rechnen ist.

Still (102a) gibt auf Grund von 100 Beobachtungen eine sorgfältige Studie von habituellen Tics bei Kindern. Am häufigsten war in seinem Material Zwinkern mit den Augen (47 Prozent). Dem kam am nächsten in der Häufigkeit Zucken im Gesicht, sei es mit der Nase oder eines Mundwinkels oder Stirnrunzeln; dann Werfen des Kopfes, plötzliches Heben der Schulter. Am seltensten waren die unteren Extremitäten betroffen. Der Beginn des Leidens fällt am häufigsten in das 7. und 8. Lebensjahr. Die Schilderung der Ätiologie, Behandlung und vieler Einzelheiten verdient im Original gelesen zu werden. *(Bratz.)*

Patrick (77) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit dem Tic im allgemeinen und rechnet den Tic convulsif ätiologisch und funktionell zu der Tickrankheit hinzu. Er neigt der Ansicht zu, daß ursprünglich dem Tic ein absichtlicher, zweckmäßiger Willensakt zu Grunde liegt, woraus sich dann, nach Aufhören des ätiologischen Momentes die unwillkürliche Muskelaktion entwickelt. Da es sich meist um nervös disponierte Patienten handelt, so empfiehlt es sich, eine suggestive Behandlung in Verbindung mit den Brissaudschen Muskelübungen einzuleiten. *(Bendix.)*

Myotonie.

Einen Fall von erworbener Myotonie beschreibt **Collins** (23), der zuerst als Beschäftigungsneurose imponierte, später sich aber als Myotonie herausstellte. Myotonische Reaktion und Heredität fehlten.

Engelen (29) bespricht einen Fall von Myotonie, der einen für die Thomsensche Krankheit durchaus typischen Verlauf hatte. Eigenartig an dem Fall war nur, daß die galvanische Untersuchung fast vollkommen normale Ergebnisse lieferte. Therapeutisch legt Verfasser außer auf die bekannten physikalischen Methoden besonders auf die möglichste Einschränkung des Alkoholgenusses Wert.

Lannois (54) teilt die Krankengeschichte eines Mannes von 33 Jahren mit, bei dem zugleich Atrophieen der Bein- und Vorderarmmuskeln und blitzartige Schmerzen in den Beinen mit Verlust der Patellarreflexe auftraten. Zur selben Zeit machten sich Erscheinungen von Myotonie genau wie bei der Thomsenschen Krankheit bemerkbar. Eine langsame Verschlimmerung der Symptome und eine progressive Muskelschwäche trat bald ein, sodaß jegliche Arbeit unmöglich wurde. Daneben fand sich myotonische Reaktion und bei der mikroskopischen Untersuchung Läsionen wie bei der progressiven Muskeldystrophie. Verfasser zählt darauf ungefähr ein Dutzend Beobachtungen aus der Literatur auf, bei denen sich Muskelatrophieen zusammen mit myotonischen Symptomen vorfanden. Nach Verfassers Ansicht stellen diese Fälle eine deutliche Beziehung zwischen der Dystrophie und der Myotonie her und bilden ein gutes klinisches Argument zu Gunsten der myopathischen Natur der Thomsenschen Krankheit. Der Arbeit sind zwei ausgezeichnet gelungene Abbildungen des beschriebenen Patienten beigegeben.

v. Bechterew (11) teilt einen Fall mit, der äußerlich Ähnlichkeiten mit der Myotonie darbot, aber keinerlei Erscheinungen von myotonischer Reaktion aufwies. Der kräftige Patient zeigte äußerlich nichts Auffallendes. Bei Versuchen aber, bestimmte Bewegungen auszuführen, treten eigentümliche Störungen ein: so kann er zwar auf Verlangen die Augenlider schließen, aber nicht öffnen und führt die Finger zu den Augenlidern, um sie so emporzuheben. Eine weitere Besonderheit stellt sich heraus, wenn er den Mund öffnen soll; um das zu ermöglichen, schiebt er den Zeigefinger der rechten Hand zwischen die Lippen und Zähne. Dann aber kann er den so geöffneten Mund nicht ohne weiteres wieder schließen und zieht den Unterkiefer mit den Fingern in die Höhe. Die Zunge kann er nur mühsam und unvollständig vorstrecken. Die Finger kann er ohne Mithilfe der anderen Hand nicht beugen. Wiederholung der Prozedur verbessert die Beweglichkeit nicht. Auch der Kopf wird nur langsam und unvollständig bewegt. Reflektorische Bewegungen in den gestörten Muskelgebieten führen zu Muskelkontraktionen; besonders beim Beklopfen mit dem Hammer entstehen Muskelkontrakturen. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht konform derjenigen bei Myotonie; es treten keine rinnenförmigen Kontraktionen hervor. Ebensowenig sind die für Myotonie charakteristischen, andauernden Kontraktionen bei faradischer und galvanischer Stromreizung vorhanden. *(Bendix.)*

Lévi (58) kommt in seiner Abhandlung über die Myotonie zu dem Schluß, daß der Muskeltonus, eine Funktion des sarkoplasmatischen Apparates, durch seine Verstärkung das Bild der Myotonie hervorrufe. Die Myotonie entstehe entweder infolge einer mangelhaften Entwicklung des Muskels (Hypergenese des Sarkoplasmas) oder durch eine toxische oder nervöse Reizung des Sarkoplasmas. *(Bendix.)*

Thomsensche Krankheit.

(Myotonia congenita.)

Meeus (71) veröffentlicht einen Fall von Thomsenscher Krankheit, deren Kenntnis in Frankreich bedeutend weniger verbreitet ist als in Deutschland. Die Besonderheiten, welche der beschriebene Fall darbot, bestanden darin, daß kein einziges Familienmitglied jemals ähnliche Erscheinungen aufzuweisen hatte, daß aber starker Alkoholismus des Vaters und allgemein nervöse Belastung mütterlicherseits vorlag. Ferner fehlten die wichtigsten Sehnen- und Hautreflexe, und es bestand eine für den Patienten peinliche Schwäche und Unsicherheit.

Lévi (59) kommt unter Zugrundelegung der Untersuchungen von Botazzi und Joteyko zu folgenden Schlüssen:

Der myotonische Symptomenkomplex wird verursacht:

1. Durch eine Überproduktion von Sarkoplasma; in den Fällen von kongenitaler Thomsenscher Krankheit mit Muskelläsionen, wie sie von Erb, Déjérine und Sottas beschrieben worden sind.

2. Durch eine Erhöhung der Funktion des Sarkoplasmas. Diese Übererizbarkeit kann an die Wirkung physiologischer Gifte geknüpft sein (Joteyko, Tiegel), und sie kann auch abhängen von einer Läsion, die sich auf den tonischen Apparat bezieht. Im letzteren Falle handelt es sich um erworbene Myotonie mit verschiedenen Läsionen des Nervensystems.

Frankl-Hochwart (34 a) gibt eine kurze zusammenfassende Darstellung der Lehre von der Thomsenschen Krankheit. *(Mann.)*

Myoklonie.

Eine neue Art von kongenitalem Myoklonus mit konstantem Nystagmus beobachteten **Lenoble** und **Aubineau** (57) in der Bretagne. Sie unterscheiden folgende Typen: 1. Isolierter habitueller Nystagmus. 2. Habitueller Nystagmus mit verschiedenen anderen Symptomen: Zittern des Kopfes, Asymmetrie des Gesichts, Pupillenungleichheit. 3. Habitueller Nystagmus mit Reflexsteigerung und epileptoider Erregung. 4. Zusammengesetzte Form mit trophischen, vasomotorischen und Intelligenzstörungen, inklusive den vorhergehenden Symptomen. 5. Familiäre und erbliche Form, entweder isoliert oder in Verbindung mit den übrigen Symptomen.

Huchard und **Fiessinger** (42) geben, ohne wesentlich Neues zu bringen, eine geschickte Zusammenstellung des myoklonischen Symptomenkomplexes nach Ätiologie, Symptomatologie, Differenzial-Diagnose und Therapie. In dem Abschnitt über Symptomatologie referieren die Verfasser noch einen selbst beobachteten Fall, bei dem der Myoklonus einzig und allein auf den musc. tensor fasciae latae beschränkt war.

Hecht (40) gibt zunächst eine historische Übersicht über die Klassifizierung des Myoclonus multiplex und geht dann zu einer Schilderung der Pathogenese und der nosologischen Stellung dieser Krankheit über. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Zum Schluß referiert er einen selbst beobachteten Fall von Myoclonus multiplex, welche Bezeichnung er mit Hunt für die Formen von Myospasmus reserviert wissen will, welche durch multiple, isolierte Kontraktionen zusammengehöriger Muskeln charakterisiert sind.

Robitschek (87) narkotisierte einen an Paramyoclonus multiplex leidenden Soldaten mit Billrotscher Mischung (Chloroform-Äther 1 : 2). Nach 3 g Betäubungsflüssigkeit und nach Ablauf einer Minute schlief der

Patient, die klonischen Zuckungen dauerten weiter und wurden heftiger. Nach 7 g*ist völlige Narkose eingetreten, die klonischen Zuckungen sistierten. Nach weiteren fünf Minuten waren das Bewußtsein und die Korneal-Reflexe noch erloschen, die Zuckungen begannen wieder und zwar mit wachsender Intensität. Hieraus schließt Verfasser, daß die Pathogenese möglicherweise im Rückenmark zu suchen sei, indem er annimmt, daß die Narkose bei der Hirnrinde beginnt, dann allmählich aufs Rückenmark übergeht und denselben Weg, den sie gekommen, auch zurückgeht. Die auffallend geringe Quantität von Betäubungsflüssigkeit spricht für die Annahme einer hochgradigen Asthenie der cerebrospinalen Zentralorgane des Patienten. Die Annahme jedoch, daß das ganze Krankheitsbild der cerebrospinalen Neurasthenie angehöre, läßt sich nicht vollkommen von der Hand weisen.

Beschäftigungsneurosen.

Kouindjy (51) faßt die professionellen Krämpfe (Schreibkrampf, Krampf der Klavier- und Violinspieler usw.) als eine ataktische Koordinationsstörung auf, die in genau der gleichen Weise wie die lokomotorische Ataxie der Tabiker in Erscheinung tritt. Der Schreibkrampf tritt viel häufiger bei Personen auf, die sich bei ihrem Schreiben geistig betätigen, als bei Menschen, die einfach kopieren. Die Affektion ist meistens sowohl zentralen als peripheren Ursprungs, jedenfalls sei es schwer, den Anteil jeder dieser beiden Ursachen zu bestimmen. Der größte Teil der Arbeit ist der Therapie der Berufskrämpfe, speziell des Schreibkrampfes, gewidmet. Die verschiedensten Versuche, wie Elektrisieren, Ruhe, mediko-mechanische Apparate, Massage, selbst Tenotomien haben fast nie zu einem nennenswerten Erfolge geführt. Verf. führt sodann seine eigene Methode näher aus, die in methodischer Massage, bewegungstherapeutischen Übungen und in Wiedererlernung der Handschrift besteht. Für die Massage gelte das Hauptprinzip: Die hypotonischen Muskeln (Extensoren) massieren, die hypertonischen (Flexoren) in Ruhe lassen. Die Bewegungsübungen bestehen in Übungen mit Gewichten, Stäben, Kugeln usw. Die Wiedererlernung der Schrift beginnt Verf. so, daß Pat. schreiben lernen muß, indem die Dorsalfläche der Hand auf dem Schreibpult aufliegt. Dadurch sollen die Extensoren an Tätigkeit gewöhnt und die Flexoren entlastet werden. Diese Behandlung wirke nicht nur durch Verminderung bezw. Beseitigung der Ataxie, sondern auch suggestiv (wahrscheinlich wohl nur in letzterem Sinne. Ref.). Auch dem Eintreten von Rezidiven soll durch die beschriebene Behandlungsmethode vorgebeugt werden.

Curschmann (28) teilt einen Fall mit, bei dem in einem Teil der Vorderarmhandmuskeln, nämlich den Streckern, Paresen und ihren Antagonisten und zwar nur in diesen Myotonie mit ihren typischen Symptomen bestand. Sonst fand sich nur auf der Zunge typische myotonische Dellenbildung mit Nachdauer der Kontraktion bei mechanischer Erregbarkeit. Die Paresen der Strecker waren die Folge einer Beschäftigungsneurose. Verf. ist nun der Ansicht, daß hier der reflektorische Reiz, der die Antagonisten der Strecker infolge der Parese der letzteren traf, den Ausbruch der Myotonie bei einem latent myotonischen Individuum auslöste. Einen gleichen Fall hat Verf. in der Literatur nicht nachweisen können. Auch in puncto Ätiologie (Beschäftigungsneurose) nimmt der geschilderte Fall eine Sonderstellung ein; nur Jolly beobachtete einen ätiologisch ähnlichen Fall. Die Tetanie schließt Verf. aus differenzialdiagnostisch wegen des Fehlens von tetanischen Bewegungsstörungen, von elektrischer Übererregbarkeit der übrigen motorischen und sensiblen Nerven und wegen des fehlenden Trousseauschen Phänomens.

obwohl das Chvosteksche Facialisphänomen vorhanden war. Die Sehnenreflexe fehlten überall, was Verf. aber nicht auf ein komplizierendes Nervenleiden zurückführt. Das elektrische Verhalten der myotonischen Muskeln entsprach im wesentlichen dem Typus der Erbschen Reaktion.

Bonnus (13) beobachtete bei einer 50 Jahre alten frommen Schwester das gleichzeitige Vorhandensein von Schreibekrampf und Akzessoriuskrampf. Von Hause aus sehr leicht erregbar, ängstlich und furchtsam, überanstrengte sich die intelligente Schwester beim Unterricht und Umherreisen häufig und fühlte sich meist übermüdet und schwach. Nach einem Influenzaanfall stellte sich nach dreiwöchentlichem Krankenlager eine Schwäche der Hand beim Schreiben ein und blieb mit Remissionen jahrelang bestehen, sodaß sie nur ganz langsam schreiben konnte und unter dem Eindruck stand, nicht schreiben zu können. Sieben Jahre darauf bekam sie nach einer Inspektionsreise Schmerzen im Nacken, besonders rechts, und mußte, um die Schmerzen erträglicher zu gestalten, den Kopf nach links drehen. Nach einiger Zeit bemerkte sie, daß sich der Kopf von selbst bei der geringsten Bewegung nach links drehte. B. erzielte durch suggestive und gymnastische Behandlung eine Besserung des Schreib- und Akzessoriuskrampfes und glaubt, daß auch der Schreibekrampf auf einen seelischen Faktor zurückzuführen sei.

(Bendix.)

Kontrakturen.

Knapp (48) schildert nach Angaben der einschlägigen Literatur vier selbstbeobachtete Fälle mit funktioneller Kontraktur der Halsmuskeln, bei denen anamnestische Angaben und ein zufälliges Zusammentreffen einer Reihe auch für organische Erkrankungen charakteristischer Symptome dazu führen konnten, eine organische Gehirn- bezw. Wirbelerkrankung zu diagnostizieren. Eine sichere Entscheidung läßt sich jedoch stets treffen, wenn es gelingt, bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Kontraktur vorübergehend zu beseitigen oder sie durch Suggestion zum Verschwinden zu bringen. Differenzialdiagnostisch muß man eine Meningitis, einen Tumor bezw. Abszeß, die reflektorische und accidentelle Nackenkontraktur bei Wirbelkaries, eine Occipitalneuralgie und eine rheumatische Affektion der Halsmuskeln ausschließen. Ätiologisch kommt der hysterische Genickschmerz, ein Trauma, eine psychische Ursache oder wenigstens eine neuropathische Veranlagung in Betracht. Die Therapie ist ausschließlich suggestiver Natur.

Babinski (4) beschreibt einen Fall, bei dem im linksseitigen Facialisgebiet kurze klonische Kontraktionen auftraten, die schließlich zu einem spastischen Zustand führten, der einige Sekunden anhielt. Spontan konnten diese Zuckungen nicht nachgemacht werden. Die drei Hauptcharakteristica dieses spastischen Zustandsbildes waren eine konkave Einbiegung der Nase, die Entstehung eines Kinngrübchens und eines paradoxen Zusammenwirkens einzelner Muskelbündel. Außerdem bestanden noch Symptome (z. B. linksseitige Atrophie der Zunge, Parese des rechten Stimmbandes, Schwindel usw.), die Verf. dazu bewogen, eine bulbäre Störung anzunehmen. Im Gegensatz zu Brissaud, welcher als Ursache für derartige klonische Spasmen die Reizung irgend eines Punktes innerhalb eines Reflexbogens annimmt, glaubt Babinski, als Ursache nur eine Reizung im motorischen Nerven bezw. dessen Kern (also hier im Facialis oder dessen Kern) annehmen zu dürfen.

Bei einem Manne mit Dupuytrenscher Erkrankung fand **Perrero** (78) bei der Obduktion im Cervikalmark ausgedehnte Läsionen um den Zentralkanal (Syringomyelitische Prozesse). Er schließt sich auf Grund dieser Beobachtung der Theorie an, die die Dupuytrensche Erkrankung auf nervöse

Störungen zurückführt. Durch den Prozeß im Rückenmark werde eine Unterbrechung des spinalen trophischen Reflexbogens verursacht.
(Merzbacher.)

Einen Befund der vollkommen dem von Perrero erhobenen entspricht, konnte **Testi** (104) im Rückenmark (in welcher Höhe? [Ref.]) eines 60jährigen Mannes feststellen. Besonders beachtenswert erscheint an dem Falle der Umstand, daß zwei Brüder des Kranken an derselben Erkrankung litten; bei beiden war das anatomisch-pathologische Substrat ein ähnliches wie bei dem zuletzt zur Sektion gekommenen Fall. *(Merzbacher.)*

Lewandowsky (62) erklärt die hemiplegische Kontraktur nicht durch den Fortfall einer Hemmung (Mann), sondern er glaubt, daß, solange eine Kontraktur besteht, dauernd hemmende Erregungen den Großhirnzentren der antagonistischen Muskeln zugehen; also nicht ein Fortfall der Hemmung sei Ursache der Kontraktur, sondern eine dauernde Hemmung der antagonistischen Muskeln durch die Kontraktur. *(Bendix.)*

Remak (84) erörtert in einer klinischen Vorlesung in übersichtlicher Weise das ganze Gebiet der lokalisierten Muskelkrämpfe unter Berücksichtigung der neuesten Arbeiten. *(Bendix.)*

Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Trophoneurosen, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referenten: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer-Berlin und Dr. O. Maas-Berlin.

1. A., C., Les lésions du goître exophthalmique et la théorie de l'hyperfonctionnement thyroïdien. Tribune méd. Paris. n. s. XXXVII. 630.
2. Abadie, J., Le gigantisme et les géants. Journ. méd. de Bordeaux. XXXV. 389; 409.
3. Derselbe, Mégalonyxie chez un paludéen (déformations des ongles en verre de montre sans ostéo-arthropathie hypertrophiante). Journal de Méd. de Bordeaux. No. 32, p. 573.
4. Almeida, D. d', Sobre a pathogenia do aïnhum. Gaz. clin. III. 312—326.
5. Alquier, L. et Touchard, Les lésions périvasculaires de la sclérodermie généralisée. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LIX. No. 38, p. 711.
6. Argutinsky, P., Ueber einen Fall von Thyreoaplasie (angeborenem Myxödem) und über den abnormen Tiefstand des Nabels bei diesem Bildungsdefekt. Berl. klin. Wochenschrift. No. 35, p. 1098.
7. Armand, Ch. et Sarvonat, Fr., La maladie de Quincke. Oedème aigu angioneurotique. Gazette des hôpitaux. No. 41, p. 483.
8. Armand-Delille, P., Deux cas de purpura à topographie radiculaire. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 131. (Sitzungsbericht.)
9. Auffret, E., Maladie de Taget d'origine probablement syphilitique. Rev. d'orthop. 2. s. VI. 519—529.
10. Babini, R., Forme fruste del morbo di Flajani-Basedow. Gazz. d. osp. XXVI. 678—680.
11. Babinski, J. et Toufesco, S., Maladie bleue, Cyanose des rétines. Hémiplégie consécutive à une coqueluche. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. 3. Nov. 1904
12. Ball, M. V., A case of Exophthalmic Goiter with Acute Symptoms of Death, Probably Caused by the Use of Thyroid Extract. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 18, p. 1448.
13. Ballet, Gilbert, Gigantisme et goître exophthalmique. Archives de Neurologie. Vol. XIX. p. 159. (Sitzungsbericht.)
14. Derselbe et Laignel-Lavastine. Un cas d'acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire du corps thyroide et des capsules surrénales. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 2, p. 176.

14a. Barker, L. F., Symposium en Exophthalmic Goitre. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 659. (**Sitzungsbericht.**)
15. Baronio, Atanasio. Ulcérations cutanées angioneurotiques menstruelles chez une femme hystérique. Il Policlinico. 10. Sept.
16. Batten, F. E., Case of a Child with Graves Disease and Myxoedema. Tr. Clin. Soc. London. XXXVIII. 223.
17. Belkowsky, J. M., Beitrag zur Pathologie der sog. Raynaudschen Krankheit oder symmetrischen Gangrän. Neurolog. Centralbl. No. 18, p. 837.
18. Bendix, B., Fall von infantilem Myxoedem. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 42. (**Sitzungsbericht.**)
19. Bertels, Ueber Pruritus als Symptom der Basedowschen Krankheit. St. Petersburger Medizinische Wochenschrift. p. 73. (**Sitzungsbericht.**)
20. Blake, E., A New Sign of Graves Disease. Treatment. London. IX. 173.
21. Bleibtren, Leopold, Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). Münchener Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2079.
22. Booth, J. Arthur, A Case of Graves Disease in a Child. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 464. (**Sitzungsbericht.**)
23. Bouman, K. H., Een geval van verkregen chronisch trophoedeem. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. s. XLI. d. 1. 506—519.
24. Braunstein, E., Angioneurosen der Netzhaut. Westnik Oftalmologii. Juli-Aug.
25. Brewer, J. W., Congenital Macrodactylitis in the Philippines. Journal of Tropical Medicine. May.
26. Brissaud et Bauer, Maladie de Basedow avec paralysie bulbo-spinale asthénique. Arch. de Neurol. T. XIX. p. 75. (**Sitzungsbericht.**)
27. Brongniart et Délille, A., Trophoedème acquis chez un enfant de six ans et demi. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. XII. 227—230.
28. Brown, William Bedford, A Case of Diffuse Idiopathic Atrophy of the Skin and Scleroderma. The Post-Graduate. Vol. XX, No. 6, p. 599.
29. Bryant, J. H., Pigmentation of Eyelids in Graves Disease. Clin. Journal. XXVI. 32.
30. Burwell, B. F., Judicial View of Insanity Experts. Oklahoma Med. News-Journal. Dec.
31. Cairns, P. T., A case of Acute Exophthalmic Goitre. South African M. Rec. III. 56.
32. Campana, Mlle., Sur un cas de myxoedème congénital. Journ. de méd. de Bordeaux. 1904. XXXIV. 928—930.
33. Cange, A., Acromégalie et cécité. Archives générales de Médicine. Tome II. No. 41, p. 2575.
34. Cantù, Contributo alla patologia della sclerodermia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 233. (**Sitzungsbericht.**)
35. Chaussat, Gangrènes spontanées, massives et simultanées des deux membres inférieures, étiologie, pathogénie, traitement. Thèse de Montpellier.
36. Chretien, Un cas d'urticaire angionévrotique avec manifestations internes. Le Poitou médical. p. 272.
37. Clairmont, Ueber trophonéurotische Störungen an den Extremitäten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1997. (**Sitzungsbericht.**)
38. Claude, Henri, Syndrome d'hyperfonctionnement des glandes vasculaires sanguines chez des acromégaliques. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LIX. p. 36.
39. Collins, Joseph and Robbins, F., Exophthalmic Goitre, with a Brief Historical Review and Resume of Theories Concerning its Etiology. Deductions Based on Observation and Study of 100 Consecutive Cases. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 470.
40. Comby, J., Maladie du Maurice Raynaud chez l'enfant. Arch. de méd. des enf. VIII. 469—476.
41. Coronedi, G., e Marchetti, G., Mixoedema sperimentale. Riv. veneta di Sc. med. 1904. XLI. 433—448.
42. Cotter, John J., Four Cases of Exophthalmic Goiter in one Family. Medical Record. Vol. 67, p. 313. (**Sitzungsbericht.**)
43. Crocq, Un cas d'acromégalie. Journal de Neurologie. p. 517. (**Sitzungsbericht.**)
44. Curl, H. C., Raynauds Disease. Rep. Surg.-Gen. Navy Wash. 192.
45. Curschmann, Hans, Ueber regressive Knochenveränderungen bei Akromegalie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Band IX. Heft 2. p. 83.
46. Derselbe, Fall von Akromegalie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 974.
47. Debove, Sur un cas de goître exophtalmique. Tribune médicale. Paris. n. s. XXXVII. 357.
48. Dedjurin, J., Zur Kasuistik der Raynaudschen Krankheit. Russki shurnal koshnych. V. Jahrgang. I—VI.
49. Demargue, De la tension artérielle dans la maladie de Basedow. Thèse de Paris.

50. Demetrios, G., Περίπτωσις εξοφθάλμου βρολχοκήλης ἢ νόσου τοῦ Basedow. 'Ιατρικὸς μηνύτως. 'Αθῆναί. V. 73.
51. Dide Maurice, Dermato-psychies, pseudo-oedème, érythème polymorphe, purpura, gangrènes superficielles symétriques. Bull. de la Soc. scientifique et médicale de l'Ouest. **1904.**
52. Diethelm, Hans, Ueber acutes universelles angioneurotisches Oedem. Zürich. Juchli u. Beck.
53. Donovan, C., Myxoedema. Indian Med. Gaz. XL. 413.
54. Dörrien, Ernst, Ueber Riesenwuchs und Elephantiasis congenita. Inaug. Diss. Leipzig.
55. Dotschkow, Straschimir Iw. Sklerodermie und Raynaudsche Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin.
56. Douglas, O. B., A Case of Angioneurotic Oedema. Journ. of Laryngol. XX. 467—470.
57. Doumer, E., et Maes, D., Sur un cas de forme fruste de goitre exophthalmique. Bull. et mém. Soc. méd.-chir. du Nord. I. 127—130.
58. Dreyer, Fall von Malum perforatum pedis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 193. **(Sitzungsbericht.)**
59. Dubois-Havenith, Un cas de myxoedème tardif. La Policlinique. p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
60. Ducati, C. C., Un caso di acromegalia studiato nel reperto del sangue. Gazz. d. osped. **1904.** XV. 1535.
61. Ducoeur-Joly, Alcoolisme chronique avec démence et paralysie générale. Thèse de Paris.
62. Ehrmann, Zwei Fälle von Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 525. **(Sitzungsbericht.)**
63. Elliott, Arthur R., Case of Exophthalmic Goiter with Unusual Associated Symptoms. Discussion of the Clinical Problems Suggested Thereby. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 24. p. 1897.
64. Emile, L. E. A., A Sporadic Case of Exophthalmic Goitre. Journ. Trop. Med. VIII. 21.
65. Ensor, C. A., Some Cases Illustrating the Influence of Heredity in Angioneurotic Oedema. Guys Hosp. Rep. **1904.** 111—120.
66. Eschweiler, Fälle von Hautödem. **Vereinsbeil.** der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 405. **(Sitzungsbericht.)**
66a. Esser, Säugling mit Myxödem. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1373.
67. Derselbe, Ueber Myxödem. ibidem. p. 1454.
68. Etienne, G., Role du froid intense dans la pathogénie des acropathies. Archives gén. de Médecine. No. 52. p. 3265.
69. Ferrier, Gangrène massive spontanée symétrique des membres inférieurs avec accidents médullaires. Gaz. des hôpit. p. 990. **(Sitzungsbericht.)**
70. Finley, F. G., Myxoedema in the Male. Montreal Med. Journal. XXXIV. 890—894.
71. Fischer, B., Anatomische Untersuchungen eines Falles von Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 622. **(Sitzungsbericht.)**
72. Fjeldstad, A. H., Et tilfaelde af myxodem. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. p. 633.
73. Foster, N. B., Myxodema Following Exophthalmic Goitre. The Amer. Journal of the Med. Sciences. April. Vol. CXXIX. No. 4. p. 606.
74. Frankenburger, Fall von spontaner Hautgangrän. Münch. Med. Wochenschr. p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
75. Frazier, B. C., Exophthalmic Goiter. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. XI. 425.
76. Friedrich, Fall von monströser Elephantiasis. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 2538. **(Sitzungsbericht.)**
76a. Fuchs, A., Fall von Morbus Basedowii mit Sklerodermie. Neurol. Centralbl. p. 779. **(Sitzungsbericht.)**
77. Derselbe, Fall von Angioneurose. ibidem. p. 781. **(Sitzungsbericht.)**
78. Fuchs, Emil, Vier Fälle von Myxoedem (nebst Beiträgen zur skiagraphischen Differentialdiagnose der verschiedenen Formen verzögerten Längenwachstums). Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 41. H. 1 u. 2. p. 60.
79. Furuta, S., A Case of Raynauds Disease. Sei-i-Kwai M. J. Tokyo. XXIV. No. 282. 1—4.
80. Gabourd, Goitre exophthalmique d'origine tuberculeuse. Lyon médical. p. 1089. **(Sitzungsbericht.)**
81. Garnier M. et Lebret, Exploration des fonctions rénale, intestinale et hépatique

chez un myxoedémateux. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. 3. s. XXII. 797—800.
82. Gauckler et Roussy, Autopsie d'acromégalie. Arch. de Neurologie. Vol. XIX, p. 450. (**Sitzungsbericht.**)
83. Gianasso, A. B., Su un caso di mixoedema congenito. Riforma medica. XXI. 990—995.
84. Glasscock, S. S., Exophthalmic Goitre. Journ. Kansas M. Soc. V. 324—331.
85. González, J. de J., Neurosis del simpática cervical con vaso-dilatación y taquicardia. Crón. méd. mexicana. 1904. VII. 120—127.
86. Gordon, A., Further Contribution to the Pathogenesis of Exophthalmic Goiter New-York Med. Journal. No. 4.
87. Grande, E., Malattia del Raynaud o gangrena simmetrica dell' estremità. Med. prat. Nicastro. 1904. II. No. 6, 3. No. 7, 4.
88. Gradle, Henry, Ocular Symptoms of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. p. 1310. (**Sitzungsbericht.**)
89. Grage, v., Fall von Akromegalie. Münchener Medizin. Wochenschr. p. 2394. (**Sitzungsbericht.**)
90. Greene, C. L., Acromegaly Associated with Symptoms of Myxoedema. New-York Med. Journal. October 21.
91. Grinker, J., A Case of Raynauds Disease with Rheumatoid Arthritis. Chicago Med. Recorder. XXVII. 514—519. and. Illinois. Med. Journ. n. s. VIII. 82.
92. Haenel, Hans, Fall von infantilem Myxoedem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1610. (**Sitzungsbericht.**)
93. Halsted, Thomas H., Angioneurotic Oedema Involving the Upper Respiratory Tract. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Nov. p. 863.
94. Hamilton, H., Myxedema in India. Indian Med. Gaz. Calcutta. XL. 114.
95. Harris, W., Case of Early Acromegaly. Tr. Clin. Soc. London. XXXVII. 253.
96. Hartoch, Oscar, Beitrag zur Lehre vom Myxödem an der Hand von 2 Fällen der Bonner medizin. Klinik. Inaug. Diss. Bonn.
97. Harvey, L. J., A Case of Myxedema. Med. Fortnightly. XXVIII. 597.
98. Haskell, C. K., Angioneurotic Oedema; Report of a Case. Tr. Med. Soc. N. Y. 307—309.
99. Hébert, P., Rachitisme tardif au cours du myxoedème. Rev. d'orthop. Par. 2. s. VI. 543—545.
100. Hecht d'Orsay, A Case of Acromegaly. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. p. 1403.
101. Heiberg, P., Et Tilfaelde af Myxoedem kompliceret med et bullost Hududslet. Ugesk. f. Laeger. 5. R. XII. 397.
102. Heilporn, Un cas d'acromégalie. Journal de Neurologie. p. 494. (**Sitzungsbericht.**)
103. Helferich, Fall von Elephantiasis des linken Beins. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1418. (**Sitzungsbericht.**)
103a. Hendrix, Oedème angio-neurotique. Policlin. Brux. XIX. 123.
104. Herter, D., Ein Fall von akutem angioneurotischem Oedem. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 47, p. 1893.
105. Hewitt, Wm. O., Review of Exophthalmic Goiter and its Treatment. Medical Times. Jan.
106. Heyn, Friedrich, Ein Beitrag zur Lehre vom Myxoedem. Inaug.-Diss. Kiel und Archiv für Psychiatrie. Bd. 41.
107. Hirose, M., Ein Fall von Erythromelalgie. Neurologia. Bd. IV. (japanisch.)
108. Hirsch, Die Basedowsche Krankheit, ihren Zusammenhang mit Herzleiden und ihre Behandlung. Aerztliche Rundschau. No. 9.
109. Hirschl, Fall von Morbus Basedowii mit Morbus Addisonii. Neurolog. Centralblatt. p. 780. (**Sitzungsbericht.**)
110. Homburger, August, Ueber Pachymeningitis haemorrhagica mit Korsakowpsychose und atypischer Hemiplegie nach Trauma. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 2393. (**Sitzungsbericht.**)
111. Hoennicke, Ueber das Wesen des Morbus Basedowii und seine operative Behandlung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1224. (**Sitzungsbericht.**)
112. Hope, C. H. S., Myxoedema in India. Indian Med. Gaz. XL. 57.
113. Hougardy, A. und Langstein, L., Stoffwechselversuch an einem Fall von infantilem Myxoedem. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 61, No. 4, p. 633.
114. Howard, W. L., A Case of Raynauds Disease. Med. Fortnightly. XXVIII. 345.
115. Hudovernig, C., Zweijährige Entwickelung eines Falles von Gigantismus. Beitrag zur Ossificationslehre. Elme-ás idegkórtan. No. 3. Beil. d. Orvosi Hetilap. No. 46. (ungarisch.)

116. Huismans, L., Ueber die Beziehungen von Infektion, Gefäss- und Blutdrüsenerkrankungen zur Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 451.
117. Derselbe, Präparate von Morbus Basedowii. ibidem. p. 776. (Sitzungsbericht.)
118. Humphry, Laurence, The Parathyroid Glands in Graves Disease. The Lancet. II, p. 1390.
119. Hunt, I. Ramsay, Myxoedema Associated with Tuberculosis of the Adrenals. With Remarks on the Nervous System. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, No. 2, p. 243.
120. Jaboulay, Goitre exophthalmique chez l'homme. Rev. internat. de méd. et de chir. Paris. XVI. 187—189.
121. Jacoby, Ueber den Riesenwuchs von Neugeborenen. Archiv f. Gynaekol. Bd. 74, p. 536.
122. Jacoby, E., Fall von Morbus Basedowii. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 168. (Sitzungsbericht.)
123. Jeanselme, L'asphyxie symétrique des extrémités. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 773.
124. Jenkins, G. B., Exophthalmic Goiter, Basedows Disease — Graves Disease. Amer. Practit. and News. Oct.
125. Jezdik, Un cas de myxoedème. Revue tchèque de Neurologie. No. 4.
126. Jobson, Thomas Battersby, A Case of Polyarticular „Quiet Effusion". The Lancet. I, p. 1717.
127. Jones, R. L., Rheumathoid Arthritis and Raynauds Disease. Birmingh. Med. Rev. LVII. 212—221.
128. Jones, W. Blace, A Note on a Case of Graves Disease. The Lancet. I, p. 859.
129. Kallmeyer, Demonstration eines Falles von Akromegalie. Verein St. Petersb. Aerzte.
130. Kankarowitsch, Ein Fall von Akromegalie. Russkij Wratsch. No. 34. 1904.
131. Kerry, R., A Case of Acromegaly. Ophthal. Review. XXIV. 193—199.
132. King, I. C., A Case of Acromegaly. South. Calif. Pract. XX. 410—412.
133. Klau, F., Ein Fall von Akromegalie. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 29, p. 303.
134. Klug, I. C., Case of Acromegaly. Southern California Practitioner. Sept.
135. Knoepfelmacher, Zwei Kinder mit Rezidiv nach congenitalem Myxoedem. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 976.
136. Kojima, U., Idiopathic Gangrene. Sei-I-Kwai. XLI. No. 5—7.
137. Koontz, A. F., Malformation of the Larynx and Exophthalmic goitre Due to Traumatism. Laryngoscope. XV. 571.
138. Korte, Fall von Sklerodermie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1172.
139. Kraus, Fall von Akromegalie. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 481. (Sitzungsbericht.)
140. Krebs, Georg, Ueber zwei Fälle von Sclerodermie. Inaug.-Diss. Leipzig.
141. Kreibich, K., Die angioneurotische Entzündung. Wien. Moritz Perles.
142. Kučera, Jan., Ein Fall von Urticaria auf Grund psychischer Störung. Wiener Mediz. Presse. No. 47, p. 2282.
143. Kuhn, Hans, Zur Kasuistik und Therapie der Elephantiasis. Wiener klin. Wochenschrift. No. 21, p. 543.
144. Laignel-Lavastine et Thaon, Syndrome de Basedow chez une goitreuse. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 491. (Sitzungsbericht.)
145. Lapersonne, F. De, Acromégalie et hémianopsie bitemporale. Archives d'Ophthalmol. No. 8, p. 457.
146. Lannois, P. E. et Roy, Pierre, Quelques notes sur le géant Machnow. Arch. gén. de Médecine. I, No. 22, p. 1380.
147. Lenzi, L., Due strume a sede rara (linguale e sopraioidea) per anomalia di sviluppo dello intiero abbozzo tiroideo mediano primitivo, ablazione; mixoedema. Sperimentale. Arch. di biol. LIX. 392—396.
148. Lewin, C., Morbus Basedowii mit spontaner (toxischer) Glykosurie. Medizin. Klinik. No. 40, p. 1004.
149. Lewis, Dean D., Hyperplasia of the Chromophile Cells of the Hypophysis as the Cause of Acromegaly, with Report of a Case. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVI, p. 157.
150. Ley, Un cas de myxoedème. Journal de Neurologie. p. 511. (Sitzungsbericht.)
151. Libotte, Goitre exophtalmique. (Présentation de la malade.) Journal de Neurologie. p. 154; p. 195. (Sitzungsbericht.)
152. Lippmann, Adolf, Fall von Erythromelie. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2034.
153. Loeb, M., Ein abnorm verlaufender Fall von Basedowscher Krankheit. Die ärztliche Praxis. No. 18, p. 205.
154. Lorand, A., Myxoedeme et maladie du sommeil. La Presse médicale. No. 98, p. 787.

155. Macansh, W., A Sudden Case of Goitre. Australasian M. Gazette. XXIV. 328.
156. Mac Callum, W. G., The Pathological Anatomy of Exophthalmic Goitre. Preliminary Report. Johns Hopkins Hospital Bulletin. Vol. XVI. p. 287.
157. Mackenzie, Hector, A Lecture on Graves's Disease. The British Medical Journal. II. p. 1077.
158. Mannheimer, Fall von Raynaudscher Erkrankung. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 526. (**Sitzungsbericht.**)
159. Derselbe, A Case of Acromegaly. Medical Record. Vol. 67, p. 114. (**Sitzungsbericht.**)
160. Mapes, C. C., Periodic Autumnal Catarrh: Vasomotor Coryza. The so-called Hay-Fever. The Medical Age. Vol. XXIII. No. 18, p. 690.
161. Marie, A., Le sang dans l'acromégalie et le gigantisme. (à propos du travail de M. le Dr. Sakorraphos.) Archives de Neurologie. Vol. XX. Dec. p. 464.
162. Martinez, J. L., Un cas de asociación de enfermedad de Raynaud y esclerodermia. Bol. d. Inst. patol. 2. ép. III. 131—185.
163. Mayer, Albert, Ein Fall von Elephantiasis der Oberextremität. Dermatol. Centralbl. No. 4, p. 97.
164. Ménétrier, P., Sclérodermie diffuse; traitement thyroïdien. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. 3. s. XXII. 605.
165. Derselbe et Bloch, L., Un cas de sclérodermie diffuse. Amélioration considérable par le traitement thyroïdin. Revue pratique des mal. cutanées. No. 4.
166. Mennell, Z., A Case of Acromegaly. West-London M. Journ. London. X. 124.
167. Mettler, L. Harrison, The Larvated Forms of Exophthalmic Goitre. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Bd. 32. p. 659. (**Sitzungsbericht.**)
167a. Międsowicz, Ein neuer Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophie und myxoedematösen Veränderungen an den unteren Extremitäten. Gazeta lekarska. No. 31. (polnisch.)
168. Minkowski, Morbus Basedowii ohne Struma. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 2538. (**Sitzungsbericht.**)
169. Mirallié, Ch., Maladie de Raynaud. — Troubles de la sensibilité à topographie radiculaire (pseudo-métamérique). Gazette médical de Nantes. p. 487.
169a. Mix, Charles L., Cases of Exophthalmic Goiter. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. p. 1311. (**Sitzungsbericht.**)
169b. Moffitt, Herbert C., Affections of the Thyroid in California. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. No. 12, p. 837.
170. Moncorvo Filho, Instituto de protecçao e assistencia de infancia (myxoedema). Rev. da Soc. de med. e cirurg. IX. 33—49.
171. Moren, J. J., Exophthalmic Goitre. Kentucky Med. Journal. III. 574—577.
172. Moritz, Fall von Myxoedem. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 1171. (**Sitzungsbericht.**)
173. Morris, Roger S., Final Note on Case II of Angioneurotic Oedema. The American Journal of the Medical Sciences. Sept. CXXX. No. 3, p. 382.
174. Mosse, Zwei Fälle von vasomotorischer trophischer Neurose. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1091.
174a. Mosse, Fall von Sklerodermie und Sklerodaktylie. ibidem.
175. Moyer, H. N., Incipient Acromegaly. Illinois Med. Journ. VIII. 433.
176. Mozowielles, E., Νόσος τοῦ Grave-Basedow μὲ προεξέχων σύμπτωμα τὴν κεφαλαλγίαν. Ἰατρικὴ πρόσοδος, Ἐν Σύρῳ. X. 13—17.
177. Münzer, Egmont, Notiz zu C. Martinottis Abhandlung: „Su alcune particolarità di struttura della fibra muscolare striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia" und J. Schaffers Bemerkungen hierzu. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 179. p. 571.
178. Murray, George R., The Bradshaw Lecture on Exophthalmic Goitre and its Treatment. The Lancet. II. p. 1379 und British Med. Journal. II. p. 1245.
179. Nariman, S. K., Raynauds Disease. Tr. Grant Coll. Med. Soc. Bombay. 57.
180. Neubert, Walter, Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit Raynaudschem Symptomenkomplex und Muskelatrophien; nebst Beobachtungen über Gelenk- und Knochenveränderungen mit Hülfe von Röntgenstrahlen. Inaug. Diss. Kiel.
181. Nicolas, J., La sclérodermie. Bulletin medical. No. 24, p. 275.
182. Derselbe et Favre, Sclérodermie et maladie de Raynaud; examen radiographique. Bull. Soc. méd. des hôp. de Lyon. IV. 24—30.
183. Noever, J., Acromégalie, glycosurie sans polyurie. Journ. méd. de Brux. **1904.** IX. 673.
184. Nordmann, Oedème aigu des paupières. Lyon médical. Tome CIV. p. 921. (**Sitzungsbericht.**)
185. Noyes, William B., Trophic Disorders in Diseases of the Nervous System. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 32, p. 729. (**Sitzungsbericht.**)

186. Obregia, A., Parhon, C. et Floriau, St., Note sur un cas de myxoedème infantile avec quelques considérations sur la pathogénie du myxoedème. Journal de Neurologie. No. 16, p. 301.
187. Odier, R., Les géants. Etude physiologique. Biblioth. univ. Lausanne. CX. 531—546.
188. Onodi, A., Ein Fall von Mukokele compliciert mit Exophthalmus. Ungar. Mediz. Presse. X. 367.
189. Ortali, C., Sulla patogenesi del gozzo volgare. Gazz. internaz. di med. VIII. 93—96.
190. Oswald, A., Der Morbus Basedowii im Lichte der neueren experimentellen, chemischen und klinischen Forschung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 37, p. 649.
191. Otsuka, Four Cases of Basedows Disease with Diabetes mellitus. Iji Shinbun. Tokio. 20—37.
192. Ouvry, Contribution à l'étude clinique des oedèmes familiaux. Thèse de Paris.
193. Pagniez, P., Gigantisme et infantilisme. Presse méd. **1904.** II. 809.
194. Pässler, H., Beiträge zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie. Bd. 14. H. 3. p. 330.
195. Peters, Dr., Drei Fälle von Morbus Basedowii. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 11, p. 510.
196. Peterson, Frederick, A Case of Exophthalmic Goiter, Associated with Scleroderma and Alopecia Areata. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
197. Petrovic, G., Macrosomia and acromegaly. Srpski arh. za celok. lek. Belgrad. **1904.** X. 244; 293.
198 Pirsche, Sur le gigantisme. Anjou méd. Angers. XII. 99—102.
199. Plaut, Th., Ein Fall von Dermographismus bei einem Icterischen. Medizinische Klinik. No. 35.
200. Plettner, Knabe mit Naevus nervosus und Riesenwuchs der rechten Körperhälfte. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 193. **(Sitzungsbericht.)**
201. Pollack, Optikusatrophie bei Myxödem. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Medizin. Wochenschrift. p. 2035.
202. Praetorius, Ein Fall von erworbenem symmetrischen Farbenverlust der Haut. (Leucopathia acquisita. Vitiligo.) Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 9.
203. Prior, G. P. U., A Case of Angio-Neurotic Oedema. Australasia M. Gaz. Sydney. XXIV. 117.
204. Prittie Perry, J. C., A Peculiar Form of Acromegaly, Possibly Resulting from Injury. Brit. Med. Journal. II. p. 1695.
205. Rachmanoff, J., Ein Fall von neuropatischem Oedem bei einem Kinde. Medizinskoje Obosrenje. No. 17.
206. Rauchwerger, Leon, Ueber Glykosurie und Diabetes bei Morbus Basedowii. Inaug. Dissert. Berlin.
207. Raymond et Quillain, Macrodactylie congénitale. Archives de Neurol. Vol. XIX. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
208. Reusner, Georg, Die vasomotorische Parese als Ursache von Katarrhen der oberen Luftwege und als diagnostisches Hülfsmittel. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 389.
209. Rille, Fall von Sklerodermie und Raynaudsche Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2346. **(Sitzungsbericht.)**
210. Roasenda, G., Per la casuistica della acroparestesie. Ricerche sulla sensibilità oggettiva. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV. p. 678.
211. Roxo, H., Edema agudo angio-neurotico. Brazil-medico. **1904.** XVIII. 461—464.
212. Russell, J. W., Two Cases of Acromegaly. Birmingh. Med. Rev. LVIII. 612—616.
213. Sabrazès, J. et Bonnes, J., Examen du sang dans l'acromégalie. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII. No. 14, p. 680.
214. Sajous, C. E. de M., Myxoedema: in its Relations to the Adrenal System. Month. Cycl. Pract. Med. Philad. XVIII. 53—58.
215. Sakorraphos, Examen du sang dans l'acromégalie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII. No. 18, p. 831.
216. Saligue, Des oedèmes aigus localisés multiples et transitoires. Thèse de Bordeaux.
217. Salmon, Alberto, L'hypophyse et la pathogénie de la maladie de Basedow. Revue de Médecine. No. 3, p. 220.
218. Schlesinger, Fall von typischer Pseudatrophia musculorum mit myxödematösen Veränderungen im Gesicht. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1370. **(Sitzungsbericht.)**
218a. Schönfeldt, Fall von Skerodermie. St. Petersburger Medizin. Wochenschrift. p. 531. **(Sitzungsbericht.)**

219. Schulz, Ernst, Ein neuer Fall von Akromegalie mit Sektionsbefund. Inaug. Diss. Königsberg. März.
220. Schwarz, Emil, Ueber Akroparaesthesien. Zentralblatt für die gesamte Therapie. Febr. p. 65; 118; 172.
221. Schwarz, S., Ein Fall von Kombination der Raynaudschen Krankheit mit Akinesia algera (Erb). Praktitscheski Wratsch. No. 47—50.
222. Severino, G., Un caso di eritromelalgia. Gazz. d. osped. XXVI. 1438—1440.
223. Shattock, S. G., The Parathyroids in Graves Disease. Brit. Med. Journal. II. p. 1694.
224. Shaw, H. B., On Exophthalmic Goitre. Clin. Journ. London. XXVII. 7—13.
225. Derselbe, Case of Acromegaly. Tr. Clin. Soc. London. XXXVIII. 218.
226. Shively, Henry L., A Clinical Study of Myxoedema with Especial Reference to its Occurrence in Pulmonary Tuberculosis. New York Med. Journ. Jan.
227. Sichart, von, Gedanken eines Verteidigers der Zweckstrafe über Zurechnungsfähigkeit. Monatsschrift für Kriminalpsychologie. Bd. I. H. 11. p. 669.
228. Smith, H. A., Myxoedema in India. Indian Med. Gazz. XL. 37.
229. Smith, R. C., The Long-Fox Lecture: on the Pathology and Treatment Graves of Disease. Bristol Med.-Chir. Journ. XXIII. 317—351.
230. Spiegel, 2 Fälle von Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1707. (**Sitzungsbericht.**)
231. Spieler, Fr., Fall von symmetrischer Asphyxie beider Füsse. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1195. (**Sitzungsbericht.**)
232. Starke, Ernst, Ueber Geburten bezw. Spätgeburten bei Riesenwuchs der Kinder und über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft. Archiv f. Gynaekol. Bd. 74. p. 567.
233. Stein, Ludwig, Zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Wiener Med. Wochenschr. No. 48, p. 2293.
234. Steinberg, Lokale Asphyxie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1172.
235. Stephenson, S., A Case of Graves Disease in a Boy twelwe Years of Age. Brit. Journ. Childr. Dis. London. II. 224.
236. Stern, E., Ueber einseitigen Exophthalmos bei Morbus Basedowii. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. **1904.** VIII. 43.
237. Stern, W. G., Retardation in the Growth of Limbs, Due to Trophic Disturbances. Cleveland Med. Journ. IV. 480—487.
238. Stone, W. T., Acromegaly. Tr. N. Hampshire Med. Soc. 100—108.
239. Strasser, August Adrian, A Study of Metabolism in a Case Conjoining Myxedema and Diabetes Mellitus. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLIV, No. 10, p. 765.
240. Strisower, Viktor, Ueber symmetrische Lipome. Inaug. Diss. Freiburg i/B.
241. Swoboda, Norbert, Ein weiterer Fall von sogenannter Elephantiasis congenita. Wien. mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1925.
242. Tabora, v., Zwei Fälle von Akromegalie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 565. (**Sitzungsbericht.**)
243. Taylor, S., A Case of Acromegaly. West London Med. Journ. X. 203.
244. Teillais, Nouveau symptôme oculaire de la maladie de Basedow. Archives d'Ophthalmologie. Band 25. No. 5, p. 270.
244a. Testi, Alberico, Edema neurotrofico e vasomotorico dell'arto superiore destro. Riv. critica di clin. med. **1904.** Anno V. No. 43, 44.
245. Third, J., Some Observations on the Thyroid and Kindred Tissues, with a Review of the Symptoms of Exophthalmic Goitre. Queens Med. Quart. Kingston. Canada. X. 20—25.
246. Török, Ludwig, Fall von Sclerodermie. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1166. (**Sitzungsbericht.**)
247. Traina, R., Contributo all'anatomia patologica della tiroide e delle paratiroidi. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. 197—320.
248. Tucholske, H., Some Thoughts on Exophthalmic Goitre. Interstate Med. Journal. March. Vol. XII, No. 3, p. 239.
249. Valentini, Fall von infantilem Myxoedem. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 894.
250. Valobra, J., Les oedèmes circonscrits aigu et chroniques sous la dépendance du système nerveux (rôle de la sécrétion lymphatique dans leur pathogénie). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 201.
251. Vanverts, Des troubles fonctionnels et trophiques survenant au niveau des doigts d'une main dont un doigt a été blessé. Nord. méd. XI. 281.
252. Vladár, L. M., Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Orvosi Hetilap. No. 27.

253. Ward, Samuel E., Report of a Case of Vasomotor Disturbance Caused by Exposure to Sunlight. Medical Record. p. 194. (Sitzungsbericht.)
254. Weber, F. Parkes, Localized Flushing and Sweating on Eating. The Brit. Med. Journ. I. p. 249. (Sitzungsbericht.)
255. Weber, M., Rapport de l'adénoïdisme et du myxoedème. Soc. de Thérapeutique. 9. Nov. 1904.
256. Wellmann, F. C., A Case of Ainhum in its Earlier Stages. Journ. of Trop. Medicine. VIII. 343.
257. Wende, G. W., Alopecia areata, as Associated with Nail Changes. Journ. of Cutaneous Diseases. Dez.
258. White, C. J., and Burns, F. S., Raynauds Disease. Boston Med. and Surg. Journal. CLII. 749.
259. Dieselben, Trophic Ulcer. ibidem. CLII. 750.
260. Widal, Acromégalie et diabète. Journ. de méd. int. IX. 222.
261. Derselbe, Sur un cas d'acromégalie avec glycosurie considérable. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVI. 887—891.
262. Derselbe, Présentation d'un acromégalique géant. Gaz. des hôpit. p. 1028. (Sitzungsbericht.)
263. Wolff, Albert, Frau mit Raynaudscher Krankheit. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 401. (Sitzungsbericht.)
264. Wolff, Ein Fall von Acrodermitis. Strassburg. Mediz. Zeitung. p. 163. (Sitzungsbericht.)
265. Zappert, Julius, Ueber paradoxes Schwitzen beim Kinde. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Band 61. Heft 5. p. 788.
266. Zeitner, Josef, Rhythmische pulsatorische Kopfbewegungen (das sogenannte Mussetsche Zeichen) bei Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschrift. No. 19. p. 483.
267. Zieler, Karl, Ueber akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 28. Heft 2—4. p. 184.
268. Zillocchi, A., Dell'edema acuto angioneurotico e morbo di Quincke. Riforma med. XXI. 792—796.
269. Zondek, M., Beitrag zur Lehre vom Riesenwuchs. Archiv für klinische Chirurgie. Band 74. Heft 4.

Basedowsche Krankheit.

Collins und **Robbins** (39) geben zuerst eine Übersicht über die ältere Literatur der Krankheit, erwähnen, daß die erste Beschreibung derselben von Hillier Parry aus dem Jahre 1786 stammt, die jedoch erst nach des Verfassers Tode im Jahre 1825 publiziert wurde und zitieren dann die wichtigsten Arbeiten, denen wir die Kenntnis der bei uns als Basedowsche, in England als Gravessche bezeichneten Krankheit verdanken; als solche betrachten sie namentlich die Arbeiten von Adelmann, Demours, Bruck, Pauli, Morsh, Koeben, von Gräfe, Chvostek, Eulenburg, Stellwag und Moebius. Dann besprechen sie eingehend die zahlreichen Theorien, die zur Erklärung der Krankheit aufgestellt wurden, sowie die Resultate der in neuerer Zeit in Aufnahme gekommenen Serumbehandlung, die von Moebius angeregt wurde. Aus dieser Übersicht geht jedenfalls das zweifellos hervor, daß ein abschließendes Urteil über den Wert der Methode noch nicht möglich ist. Im Anschluß daran gehen die Verfasser auf ihre eigenen Beobachtungen ein, die sich auf 100 Fälle erstrecken; sie betonen selbst, daß sich aus diesen in bezug auf Pathologie und Symptomatologie wenig neues ergebe. In einem sehr großen Prozentsatz ihrer Fälle fanden sie neuropathische Disposition. Als sehr wahrscheinlich sehen sie Beziehungen der Krankheit zu den Geschlechtsfunktionen an. Die Behandlung bestand meist in Darreichung von Akonitin, Galvanisation der Schilddrüse, Bettruhe zur Kontrolle der Herzaktion, Hydrotherapie, Kalomel und Salol, um Gärungen im Harn zu hindern. In einem besonders schweren Fall wurde mit der Milch einer Ziege, der die Schilddrüse operativ entfernt worden war, und später mit Moebiusschem Serum, intern und subkutan, wesentliche Besserung erzielt. In einem anderen Fall wurde mittels Merck-

schen Schilddrüsenserums und den gewöhnlichen hygienischen Maßregeln völlige Heilung erzielt. In einem weiteren Fall, dessen Behandlung noch nicht abgeschlossen ist, führten Parathyroidintabletten zu weitgehender Besserung, während Thymustabletten in einem anderen, in dem zuvor auch Schilddrüsentabletten ohne Erfolg geblieben waren, keine Besserung bewirkten; von chirurgischer Behandlung haben die Verfasser keinen Erfolg gesehen.

Stein (233) sieht die Basedowsche Krankheit als Folge einer chronischen Degeneration der Schilddrüse an und glaubt, daß toxische, von der Schilddrüse abgeschiedene Produkte das Krankheitsbild hervorrufen. Als Hauptbeweis dafür sieht er die Erfolge der Behandlung mittels Antithyreoidinserums an, die auch Verfasser in mehreren Fällen erzielte. Er rät, 2 mal täglich 15 Tropfen des Merckschen Serums intern zu verabreichen, und je nach dem Fall bis 2 mal täglich 50 Tropfen zu steigen. In 2 Fällen hat Verf. auch mit der Milch entkropfter Ziegen gute Resultate erzielt. Zum Schluß erwähnt Verfasser, daß er 2 mal als Initialsymptom Ödem der Augenlider beobachtete, das eine Mal sogar anfangs einseitig, und im Anschluß daran Doppelsehen; in einem weiteren Fall sah Verf. häufige Pollutionen.

Peters (195) hat in zwei Fällen von Behandlung mit Mercks Antithyreoidin Besserung der Symptome bei Basedow gesehen.

Hoennicke (111) hat 3 mal durch langdauernde Fütterung mit Rinderschilddrüsensaft bei Kaninchen die Symptome der Basedowschen Krankheit hervorgebracht, und faßt daher die B.'sche Krankheit als reine Hyperthyreosis auf; deshalb glaubt er, daß das „zuviel" an Schilddrüse entfernt werden müsse, und da nach seinen Beobachtungen 20 g das Durchschnittsgewicht der Schilddrüse ist, so rät er, dieselbe operativ bis auf dieses Gewicht zu reduzieren, doch dürfte man auch nicht zuviel entfernen, da es sonst zu den bekannten Störungen kommt. In der Diskussion zu diesem Vortrag tritt Friedrich auf Grund eigener Beobachtungen warm für die operative Behandlung der Basedowschen Krankheit ein; er glaubt aber, daß der Vorschlag H.'s, soviel von der Schilddrüse zurückzulassen, als deren normalem Volumen entspricht, undurchführbar sei, da das entscheidende nicht das gesamte Volumen der Drüse, sondern die erhöhte Funktion der einzelnen Drüsenzelle sei. Minkowski schließt sich der Auffassung des Vortragenden an, daß die Basedowsche Krankheit auf Störung der Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden müsse. In bezug auf das Zustandekommen der verschiedenen Organstörungen hat er aber etwas abweichende Vorstellungen.

Hirsch (108) gibt zuerst eine sehr übersichtliche Darstellung der vielen Theorien, die zur Erklärung der B.'schen Krankheit aufgestellt wurden, sowie der vielen Behandlungsmethoden, von denen keine sichere Erfolge hatte. Als feststehend betrachtet Verf. nur, daß ein Reizzustand des Nervensystems vorliegt, daß es aber ungewiß sei, ob dieser die Schilddrüsenveränderungen hervorrufe, oder ob umgekehrt die Schilddrüsenkrankheit das Nervensystem beeinflusse. Verfasser weist dann weiter darauf hin, daß sich auch bei Herzklappenfehlern in einem gewissen Prozentsatz der Fälle Strumen finden, und nimmt an, daß „Herzkrankheiten an sich, also Vitium und essentielle Tachycardie Morbus Basedowii hervorrufen können. Als wichtigstes Moment in der Behandlung der Basedowschen Krankheit sieht er die Beeinflussung des Herzens an. Die Resultate der Serumbehandlung sowohl wie die Operation (Strumektomie und Sympathikusresektion) hält er nicht für genügend sicher, um sie anraten zu können.

Während Digitalis nach seinen Erfahrungen im Stiche läßt, sah er gute Erfolge von Strophantus mit Valeriana, Bromkali, salizylsaurem und phosphorsaurem Natron, vor allem aber von kohlensauren Bädern.

Tucholske (248) berichtet über einen Basedowkranken, dem Verf., nachdem die Behandlung mit Strophantus und Röntgenbestrahlung ohne Resultat geblieben war, einen Teil der Schilddrüse operativ entfernte. Patient wurde völlig geheilt. Verfasser bespricht dann die Beziehungen zwischen Schilddrüse, Hypophysis und Nebennieren, ferner kurz die verschiedenen Behandlungsmethoden; von der Resektion des Ganglion cervicale rät er ab; falls die interne Behandlung versagt, empfiehlt er die partielle Strumektomie.

Jones (128) hat einen Fall von Basedow mit Bädern, gymnastischen Übungen und hauptsächlich einer Trinkkur von Llangamarch'schem Wasser behandelt; dem Bariumchlorid, das in diesem enthalten sei, schreibt Verfasser den Erfolg zu.

Humphry (118) hat in zwei Fällen von Basedowscher Krankheit, die zum Exitus kamen, die glandulae parathyreoideae mikroskopisch untersucht; beidemal fand sich ausgedehnte Fettinfiltration der Drüsen; das Fett lag zwischen den Drüsenzellen, die zum großen Teil zu Grunde gegangen waren; in einem dritten Fall fand sich ebenfalls Fettinfiltration der gland. parathyreoideae, die aber nicht so weit vorgeschritten war, wie in den beiden ersten, in einem vierten Fall, in dem eine gland. parathyreoidea zusammen mit einer Schilddrüse bei einem Basedowkranken operativ entfernt worden war, fand sich zwar keine Fettinfiltration, doch machten die Zellen keinen normalen Eindruck.

Verfasser hat dann zum Vergleich die gl. parathyreoideae bei 18 an verschiedenen Affektionen gestorbenen Kranken untersucht; bei 12 Fällen unter 50 Jahren fand er nur einmal Fettinfiltration, bei 6 Fällen, die zwischen dem 50. und 72. Jahr sich befanden, hatten 4 deutliche Fettinfiltration. Über die Bedeutung seiner Befunde drückt sich Verfasser sehr vorsichtig aus; jedenfalls glaubt er, daß die gl. parathyreoideae selbständige wichtige Organe sind und nicht nur kompensatorisch für die Schilddrüse eintreten.

Shattock (223) hat ebenfalls bei einem Fall von Basedowscher Krankheit die gl. parathyreoideae untersucht und fand an ihnen außer ziemlich reichlichen Fettzellen nichts, was als pathologisch gedeutet werden konnte; die gleiche Fettinfiltration hat Verfasser auch bei anderen Kranken in den gl. parathyreoideae beobachtet. — Ferner gibt Verfasser kurz den mikroskopischen Befund an der Schilddrüse seines Falles an.

Mackenzie (157) bespricht zuerst die Pathologie der Basedowschen Krankheit; bei der mikroskopischen Untersuchung soll die Schilddrüse charakteristische Veränderungen darbieten, und zwar sollen die Drüsenzellen in charakteristischer Weise verändert und das sonst in der Drüse sich findende Kolloid durch eine schleimige Substanz ersetzt sein. Die Veränderungen der Schilddrüse hält er für die gleichen, die Edmunds nach Entfernung des größten Teils der Drüse an dem zurückgelassenen Rest bei seinen Versuchstieren beobachtete, und die Edmunds als kompensatorische Hypertrophie gedeutet hat. Er erwähnt dann weiter die Versuche, die gland. parathyreoideae zu exstirpieren, was den Tod der Versuchstiere unter Erscheinungen zur Folge hat, die der Basedowschen Krankheit ähneln. Verfasser glaubt, daß auch diese Drüsen zur Basedowschen Krankheit Beziehungen haben. Große Bedeutung für die Pathologie dieser Krankheit mißt er auch der Persistenz und häufig auch Hypertrophie

der Thymus bei. Die in der Medulla zuweilen gefundenen Veränderungen hält er für unwesentlich. Die B.'sche Krankheit sieht er als Folge übermäßiger Tätigkeit der Schilddrüse an, das Myxödem als Folge verminderter Tätigkeit und ihre ungenügende Entwicklung als Ursache des Kretinismus. Verfasser gibt zu, daß wir nichts darüber wissen, was die übermäßige Tätigkeit der Drüse bedingt. Im Anschluß daran beschreibt er die Symptomatologie und Behandlung: hauptsächlich empfiehlt er von Medikamenten Brom, Jod, Belladonna, Phosphor. Schilddrüsenpräparate sollen im allgemeinen schädlich sein, doch hat Verfasser zuweilen, in veralteten Fällen, gutes von ihnen gesehen, weil, wie er meint, die Schilddrüse zu wenig Sekret lieferte. Thymus-, Milz- und Hypophysisextrakt waren ohne Wirkung; ebenso hatte er vom Moebiusschen Serum keinen Erfolg, desgleichen von elektrischer Behandlung. Die chirurgische Behandlung glaubt Verfasser trotz mancher Erfolge derselben nur in Ausnahmefällen empfehlen zu sollen, da dieselbe oft direkt den Tod des Patienten herbeigeführt.

Murray (178) hat 180 Fälle von Basedowscher Krankheit beobachtet; er berichtet eingehend über die bei diesen beobachteten Symptome; seine Beobachtungen stimmen in den wesentlichen Punkten mit denen anderer Autoren überein; als Behandlung empfielt er in schweren Fällen Bettruhe; gute Erfolge sah er von lange angewendeter Faradisation der Schilddrüse. Von dem Merckschen Serum sah er in den wenigen Fällen, in denen er es anwandte, keinen Nutzen, bei einem Fall, den er mit Rodagen behandelte, stellten sich wiederholt schwere Kollapszustände ein. Auch der Versuch des Verfassers, ein Antithyreoidinserum herzustellen, indem er Versuchstiere einige Zeit mit Schilddrüsen fütterte oder ihnen Schilddrüsensaft einer anderen Tierart injizierte und dann das Blutserum dieser vorbehandelten Tiere Patienten, die an Basedowscher Krankheit litten, injizierte, führten nicht zu wesentlichen Erfolgen.

Operationen bei Basedowscher (partielle Entfernung der Struma) sah Verfasser nur zweimal; beidemal starben die Patienten nach einer Stunde.

Zeitner (266) beschreibt bei Basedowscher Krankheit das Mussetsche Zeichen, d. h. rhythmische pulsatorische Kopfbewegungen, ein Symptom, das zuvor bei Aortenaneurysma, Aorteninsuffizienz und diffuser Arteriosklerose beobachtet worden ist; Verfasser führt das Symptom darauf zurück, daß die starke systolische Erweiterung der großen Arterien eine Raumbeengung in der Unterkiefergegend bewirkt, die zu einem Ausweichen des Kopfes nach oben führt; in der Diastole soll dann der Kopf infolge seiner Schwere wieder zurücksinken.

Oswald (190) bespricht die Pathologie der Basedowschen Krankheit, er weist darauf hin, daß bei dieser Krankheit der Verbrauch an Eiweiß wie an stickstofffreier Substanz stark erhöht ist; da nun ein Einfluß von Schilddrüsenpräparaten in dieser Richtung festgestellt ist, so folgert Verf., daß eine gesteigerte Sekretion der Schilddrüse die Ursache dieses Mehrverbrauchs sei. Ferner erörtert er die Beziehungen zwischen Basedowscher Krankheit und einfachem Kropf. Er weist darauf hin, das sowohl in chemischer wie anatomischer Beziehung die Basedowstrumen keine sicheren Unterschiede von gewöhnlichen Kröpfen erkennen lassen; auch die Tatsache, daß zwischen einfacher Struma und Basedowscher Krankheit klinisch Übergangsformen vorkommen, d. h. bei einfachen Strumen ein oder das andere Basedowsche Symptom, spräche für die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Basedowscher Krankheit. Die Auffassung, die Verfasser von der Basedowschen Krankheit hat, weicht nur insofern von der Moebius' ab, als dieser angeblich einfach eine vermehrte Produktion von

Schilddrüsensekret annimmt (? Ref.), **Oswald** dagegen die „Überschwemmung des Organismus mit minderwertigem, insuffizientem Schilddrüsensekret". — Als Folge der pathologischen Funktion der Schilddrüse sieht Verf. die bei Basedowscher Krankheit beobachteten Sympathikussymptome an; die ältere Anschauung, daß die Sympathikussymptome auf mechanischen Druck von seiten der Struma zurückzuführen seien, bekämpft er.

Im Sinne seiner Theorie verwertet Verf. auch die Erfolge der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit sowie der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.

Mac Callum (156) beschreibt die Veränderungen, die er bei der mikroskopischen Untersuchung von 28 Basedowkröpfen nachgewiesen hat. Nach seiner Meinung haben die von ihm beobachteten Veränderungen die größte Ähnlichkeit mit denjenigen, die von Halsted als kompensatorische Hypertrophie aufgefaßt wurden; an den glandulae parathyreoideae wurden keine wesentlichen Veränderungen gefunden.

Salmon (217) bespricht kurz die Beziehungen zwischen Hypophysis und Schilddrüse und glaubt der ersteren für die Pathologie der Basedowschen Krankheit eine wesentliche Bedeutung zuerkennen zu müssen.

Mięsowicz (167a) beschreibt folgenden Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophie und myxödematösen Veränderungen an den Beinen. Das 24jährige Mädchen erkrankte vor 2 Jahren mit allgemeiner Nervosität, Schwäche, Diarrhöe, Schweißausbrüche. Dann Struma, Zittern der Hände, Herzklopfen, allgemeine Mattigkeit. Status: Exophthalmus, Struma, Tachykardie usw. Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten, speziell m. m. pectoralis, deltoideus, cucullaris, supra-, infraspinatus, triceps. Die Muskulatur der Vorderarme und der biceps zeigen keine Atrophien. Dagegen Atrophie des hypothenar besonders links. Aktive Bewegungen abgeschwächt Nirgends EaR, nur quantitative Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Keine fibrilläre Zuckungen. Rodagen während einiger Wochen. Kein Einfluß auf die Kardinalerscheinungen, subjektiv besser. Es zeigen sich nun an den Fußgelenken Hautverdickungen. Dann Sympathikusgalvanisation. Abnahme der Struma und der Tachykardie. Im weiteren Verlauf Verdickung der unteren Extremitäten von den Knieen nach unten (Hautverdickung). Antithyroidinbehandlung. Exophthalmus geringer. Verf. meint, daß es sich in diesem Fall um eine Muskelatrophie handelt, die am meisten an die spinale Muskelatrophie erinnert. Die Verdickungen der Haut an den Beinen stellen keine oedemata cirkumskripta dar, sondern gehören zu der Kategorie der myxödematösen Störungen. *(Flatau.)*

Myxödem.

Foster (73) beschreibt unter dem Titel Myxödem nach Basedowscher Krankheit einen Fall, der anscheinend 18 Jahre an Basedowscher Krankheit (verdickter Hals, „geschwollene" Augen, Zittern der Hände, Herzpalpitationen) gelitten hatte; dann stellten sich folgende Symptome ein: die Haut wurde trocken und schälte sich ab, das Haar wurde spröde und fiel großenteils aus, die Herzpalpitationen nahmen zu, und der ganze Körper schwoll an; zugleich traten psychische Symptome auf, Suicidalideen und Vergeßlichkeit; am quälendsten waren Übelkeit und häufiges Erbrechen. Bei der Untersuchung war jetzt weder Exophthalmus noch Struma nachweisbar, aber Tremor und Pulsbeschleunigung, Ödem der Füße, gesteigerte Kniephänomene. Eine wesentliche Besserung der Beschwerden trat während der Beobachtung durch den Verf. nicht auf. Da die Fütterung mit Schild-

drüsenpräparaten keinen wesentlichen Erfolg herbeiführte, so meint Verf., daß beim Myxödem — als das er den Fall auffaßt — nicht nur verminderte Funktion der Schilddrüse, sondern auch eine krankhafte Funktion derselben besteht.

Argutinsky (6) beschreibt einen Fall von Myxödem, das er als angeborenes auffaßt, da die ersten Symptome schon im Alter von 3—4 Monaten zur Beobachtung kamen: Apathie, abnorm großer Kopf, und ungewöhnlich dicker Körper. Noch im Alter von 3 Jahren 8 Monaten konnte Patient nicht gehen, die ersten Zähne bekam er im 4. Jahr. Bei der Untersuchung im Alter von 3 Jahren 8 Monaten fiel auf, daß Patient sehr dick und klein (68 cm statt 95 cm) war, daß er die dicke Zunge permanent herausstreckte, daß die wenig dichten Haare trocken und glanzlos waren, und daß Patient auch psychisch nicht normal war: er ist apathisch, spricht nicht und muß stets gefüttert werden.

Nach $1^1/_2$ jähriger Schilddrüsenbehandlung (0,05 g glandulae thyreoid. siccatae 2mal täglich, anfangs bedeutend mehr nach allmählicher Steigerung) war sowohl in somatischer wie in psychischer Beziehung eine weitgehende Besserung eingetreten. — Verfasser bespricht dann noch ein Symptom, das sich ebenfalls wesentlich besserte, abnormer Tiefstand des Nabels, ein Symptom, das Verfasser auch auf der Photographie bei vielen anderen Fällen von angeborenem Myxödem beobachtete. Verfasser weist schließlich noch darauf hin, daß anzunehmen ist, daß das Fehlen der Schilddrüse schon vor der Geburt seinen Einfluß auf die Entwicklung ausübt.

Obregia, Parhon und **Florian** (186) beschreiben einen Fall von kindlichem Myxödem, bei dem die ersten Symptome im Alter von 4 Jahren bemerkt wurden und das im Alter von 12 Jahren zur Beobachtung kam; die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten bewirkte, daß das Kind in drei Monaten von 1,13 m bis zu 1,185 m wuchs, auch war das Kind dünner geworden, die Infiltration des Unterhautfettgewebes hatte abgenommen, eine weitgehende psychische Besserung war eingetreten. Die Verff. besprechen dann ferner die Pathologie des Myxödems, sie glauben das geringe Wachstum bei dieser Krankheit so erklären zu können, daß sie der Schilddrüse die Eigenschaft zuschreiben, das Calcium im Körper zurückzuhalten; fehle die Schilddrüsenfunktion, wie sie das beim Myxödem als sicher annehmen, so leide also die Knochenbildung, und daher könne der Körper nicht wachsen. Die Störung der Calciumassimilation soll auch die Störungen des Haarwuchses erklären. Zum Schluß weisen die Verff. noch darauf hin, daß eine Reihe von Punkten in der Pathologie des Myxödems noch durchaus zweifelhaft ist, so die nervösen Störungen und diejenigen des Zirkulationsapparates.

Hougardy und **Langstein** (113) haben bei einem Kinde, das an infantilem Myxödem litt, Stoffwechselversuche angestellt, und zwar zuerst, während keine Behandlung des Kindes stattfand, und dann in einer zweiten Periode, während das Kind mit Thyreoidin gefüttert wurde; von den Resultaten sei erwähnt, daß die Stickstoffbilanz keinen wesentlichen Unterschied ergab, in beiden Versuchsreihen wurde die stickstoffhaltige Nahrung vorzüglich ausgenützt; beide Male wurde der größte Teil des Stickstoffs als Harnstoff ausgeschieden. Während der Thyreoidinperiode war die Phosphorausscheidung erhöht, doch wollen die Verff. keine sicheren Schlüsse daraus ziehen. In bezug auf den Kalkstoffwechsel war eine geringe Retention von Kalk in der unbeeinflußten Periode bemerkenswert, während in der Thyreoidinperiode die Kalkretention stark anstieg.

Hunt (119) berichtet über einen Fall von Myxödem, der mit Tuberkulose der Nebennieren verbunden war, was sich aber erst bei der Sektion

herausstellte; klinisch hatte sich die Erkrankung der Nebennieren nicht bemerkbar gemacht. Das Myxödem, dessen Symptome sehr deutlich waren, hatte nach vierjährigem Verlauf zum Tode geführt. Die anatomische Untersuchung ergab makroskopisch und mikroskopisch weit vorgeschrittene Atrophie der Schilddrüse, leichte Vergrößerung der Hypophysis, histologisch aber nichts abnormes; die genannten Nebennierenveränderungen, aber keine Veränderungen am Nervensystem. In den Fällen von Myxödem, wo Veränderungen am Nervensystem beobachtet wurden, sind dieselben nach des Autors Meinung als sekundäre deshalb aufzufassen, weil der häufig heilende Einfluß der Schilddrüsenpräparate gegen eine organische Krankheit des Nervensystems spreche.

Strasser (239) beschreibt einen Fall von infantilem Myxödem, der zugleich an Diabetes mellitus litt. Verfasser weist auf die Seltenheit dieser Kombination hin, bespricht die Symptomatologie, Pathologie und Prognose des kindlichen Diabetes und teilt die Resultate von Stoffwechselversuchen mit, die er an seinem 8jährigen Patienten ausgeführt hat. Über die Beziehungen der beiden Krankheiten spricht sich Verf. sehr reserviert aus.

Lorand (154) hat einen Fall von Schlafkrankheit beobachtet; die beobachteten Symptome führt er auf eine verminderte Funktion der Schilddrüse zurück und faßt die Krankheit als Myxödem auf, das durch Einwirkung der Trypanosomen auf die Schilddrüse entsteht; Verf. weist darauf hin, daß bei beiden Krankheiten als pathologisch-anatomische Grundlage entzündliche Prozesse der Gehirnrinde nachgewiesen seien, und daß auch das hauptsächlichste klinische Symptom, die Schlafsucht, bei beiden Krankheiten besteht. Weiter führt Verf. aus, daß auch bei anderen Krankheiten, bei denen Schlafsucht beobachtet wird, dieses Symptom auf eine Affektion der Schilddrüse zu beziehen sei, so die Schlafsucht bei Hypophysistumoren, indem die Erkrankung der Hypophysis zu Veränderungen der Schilddrüse führe. Im Gegensatz zum Myxödem soll bei der Basedowschen Krankheit infolge übermäßiger Funktion der Schilddrüse Schlaflosigkeit bestehen.

Akromegalie.

Schulz (219) berichtet über einen von Lichtheim beobachteten, von Beneke sezierten Fall, den Verfasser dann mikroskopisch untersuchte. Patient hatte alle wesentlichen Zeichen der Akromegalie dargeboten, Vergrößerung der Hände und Füße, des Unterkiefers, der Nase, Ohren, Zunge, sowie auch Kyphose der Wirbelsäule. Anatomisch fand sich starke Vergrößerung der Hypophysis, die Verfasser als Struma deutet, ferner Hydromyelie und Syringomyelie. Die mikroskopische Untersuchung ergab ferner Veränderungen am Knochensystem, an der Haut, den Schleimhäuten und Muskeln. Zum Schluß zitiert Verfasser die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung der Akromegalie aufgestellt wurden, ohne sich aber für eine derselben zu entscheiden.

Bleibtreu (21) berichtet über einen Fall von Akromegalie, in dem die anatomische Untersuchung ergab, daß die Hypophysis durch eine Blutung in dieselbe zu Grunde gegangen war. Verfasser vermutet, daß durch ein schweres Trauma (Sturz auf der Treppe) die Blutung entstanden sei, und daß das so bedingte Fehlen des Hypophysisfunktion die Akromegalie hervorgerufen habe.

Prittie Perry (204) beschreibt einen von ihm beobachteten Kreolen, der als Kind durch Sturz vom Baum eine Depressionsfraktur des Stirnbeins erlitten hatte, und der im Alter von 20 Jahren einige Symptome bot, die

Verfasser als Ausdruck einer besonderen Form von Akromegalie ansieht: Leichte Vergrößerung von Fingern und Zehen und Trommelschlägerform der Endphalangen. Verfasser vermutet, daß das Trauma die Hypophysis in irgend welcher Art geschädigt habe. Die Abbildungen der Hände und Füße, die Verfasser publiziert, wirken nicht sehr überzeugend.

Klau (133) hat einen Patienten beobachtet, bei dem sich Akromegalie im 17. Lebensjahr entwickelte; im Anschluß an das Heben einer schweren Last erkrankte Patient an allgemeiner Mattigkeit, Schwindel, Ohrensausen und Sehstörung, Herzklopfen und Atembeschwerden. Diese Beschwerden blieben seit der Zeit im wesentlichen bestehen und wurden auch angegeben, als Patient drei Jahre später vom Verfasser untersucht wurde. Seit jener Zeit soll auch das abnorme Wachstum begonnen haben. Die objektive Untersuchung ergab ungewöhnlich große Hände und Füße, die aber im Gegensatz zu den meisten anderen Fällen dieses Leidens nicht ungeschlacht, sondern durchaus proportioniert waren; ferner fiel die abnorme Entwicklung des Gesichtsschädels auf. Von sonstigen Symptomen war die vermehrte Schweißsekretion zu bemerken, ferner Tremor der Hände, zeitweilig leicht erhöhte Temperatur, für die eine sichere Erklärung nicht zu finden war, sowie Irregularität des Pulses und auffallend leichte Ermüdbarkeit. Erwähnenswert ist noch, daß die Libido sexualis völlig fehlte, und daß Pollutionen nur ausnahmsweise beobachtet wurden. Das zeitweise Fehlen des rechten Kremasterreflexes, auf das Verfasser Wert zu legen scheint, dürfte keine wesentliche Bedeutung haben.

Am Augenapparat fand sich, abgesehen davon, daß das Gesichtsfeld etwas eingeengt war (Verfasser macht darüber keine genaueren Angaben), kein pathologischer Befund.

Curschmann (45) hat 4 Fälle von ausgesprochener Akromegalie röntgenographisch untersucht; besonders bemerkenswert ist es, daß sich in drei derselben atrophische Prozesse an den Knochen, namentlich am unteren Gelenkende der Ulna und den Diaphysen der ersten Phalangen der Zehen fanden; bei allen vier Fällen war die Stirnhöhle auffällig erweitert. Verfasser nimmt mit Tamburini usw. an, daß zwei Stadien bei der Akromegalie zu unterscheiden seien, ein hyperplastisches und ein kachektisches, und daß die regressiven Knochenveränderungen nur im letzteren zu beobachten seien. In zwei von den vier Fällen ergab das Röntgenbild auffällige Erweiterung des Türkensattels.

Lapersonne (145) beschreibt einen typischen Fall von Akromegalie, betont die diagnostische Bedeutung der bitemporalen Hemianopsie sowie das häufige, gleichzeitige Vorkommen einer Hypophysisgeschwulst und geht kurz auf die Beziehungen der Akromegalie zum Riesenwuchs ein.

Cange (33) bespricht einen Fall von Akromegalie, bei dem sich in kurzer Zeit genuine Optikusatrophie, die Verfasser als Folge eines Hypophysistumors ansieht, entwickelt hat, erwähnt, daß in anderen Fällen zuweilen neuritische Atrophie beobachtet wurde, bespricht kurz die übrigen, am Augenapparat beobachteten Symptome der Akromegalie, Exophthalmus und Augenmuskellähmung und weist auf die in seinem Fall zwar vergrößerten, aber nicht übermäßig unförmigen Hände und Füße hin.

Sabrazès und **Bonnes** (213) berichten über Blutuntersuchungen bei zwei Akromegalen, bei dem einen (Riesenwuchs eines 14jährigen Knaben) bestand geringe Verminderung des Hämoglobingehalts, geringe Leukocytose und ausgesprochene Lymphocytose; in dem zweiten Fall (Akromegalie eines Erwachsenen ohne Riesenwuchs) war der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt, ebenso die der Lymphocyten, während

die Zahl der polynukleären neutrophilen Leukocyten wesentlich vermindert ist.

Auch **Marie** (161) berichtet über Blutuntersuchungen bei Akromegalen, die von Sakorraphos und ihm selbst ausgeführt wurden. In dem von S. beobachteten Falle bestand geringe Oligämie, das Zahlenverhältnis der verschiedenen Blutkörperchenarten war nicht gestört, bei dem von M. untersuchten Patienten (Riesenwuchs ohne Akromegalie) fand sich vor allem Vermehrung der Zahl der polynukleären Leukocyten.

Sakorraphos (215) hat bei einem Fall von Akromegalie eine leichte Verminderung des Hämoglobins gefunden, welche auf eine geringe Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen zurückzuführen war. Dabei bestand auch eine Abnahme der Leukocyten. Es handelte sich also nur um eine ganz allgemeine Verminderung der ganzen Blutmasse ohne ein Mißverhältnis der zelligen Bestandteile des Blutes. *(Bendix.)*

Münzer (177) weist nach, daß Befunde Martinottis an den Muskeln von Akromegalen nichts für dieses Leiden Charakteristisches haben, sondern daß derartige histologische Bilder (scheinbar senkrechte Lagerung der Fibrillen einer Muskelfaser zueinander) auch unter normalen Verhältnissen beobachtet werden.

Claude (38) hat bei einem an Akromegalie leidenden Patienten Zittern, Tachykardie, Vergrößerung der Schilddrüse und leichtes Schwirren über derselben, ferner Verhärtung der Arterien, gesteigerten arteriellen Druck, Herzvergrößerung und ein diastolisches Geräusch über der Aorta beobachtet, Symptome, die der Autor auf Affektion der Schilddrüse und der Nebennieren bezieht; eine ähnliche Symptomenkombination sah er bei einem anderen Fall. Verfasser glaubt daraus auf Beziehungen zwischen Hypophysis und den übrigen Blutgefäßdrüsen schließen zu dürfen.

Launois und **Roy** (146) geben eine Beschreibung des Riesen Machnow, teils auf Grund eigner Beobachtung, teils auf Grund der früher von v. Luschan mitgeteilten Untersuchung. Interessant ist es, daß Machnow ein kleines Gesicht hat, daß der Kopfumfang nicht ungewöhnlich groß ist (62 cm), daß dagegen Beine und Füße unverhältnismäßig groß sind. Nach L. und R. sind drei Typen von Riesen zu unterscheiden: Der infantile, der akromegale und der gemischte. Machnow rechnen sie im wesentlichen zu den nicht infantilen Riesen, weil die Zwischenknorpel bei ihm zu der normalen Zeit verknöchert sind; trotzdem bietet er einzelne Zeichen des infantilen Typus, Kleinheit des Kopfes, jugendliches Gesicht, unproportionierte Entwicklung der unteren Extremitäten. Das Hervortreten der Jochbeine, die Höhe des Kinns, die Größe der Zunge, die Tiefe der Stimme, die Größe der Hände und Füße, sprechen andeutungsweise für den akromegalen Typus. Für einen Hypophysistumor lag ein Anhaltspunkt nicht vor. Erwähnung verdient noch, daß er ein ungewöhnlich starker Esser ist.

Hudovernig (115) berichtet über die zweijährige Entwicklung des von ihm 1903 beschriebenen Falles von Gigantismus (referiert 1903 S. 782), wobei es sich um einen 6jährigen Knaben handelte, bei welchem neben abnormen Größenwachstum (137 cm) eine vollkommene Entwicklung der Genitalien und Imbezillität bestanden haben; außerdem war am Röntgenbilde damals eine Vergrößerung der Hypophyse und eine für das Alter des Kranken weit vorgeschrittene Ossifikation nachweisbar. Gelegentlich der ersten Publikation hat Verfasser die Hypothese aufgestellt, daß die gesteigerte Funktion der Hypophyse auf das Knochenwachstum beschleunigend, die verminderte Funktion der inneren Geschlechtsdrüsen auf dasselbe verzögernd einwirke, und schließlich die Vermutung ausgesprochen, daß eine

Hyperfunktion der inneren Geschlechtsdrüsen die Verknöcherung selbst beschleunige. In der vorliegenden Arbeit berichtet Verfasser über eine 30monatliche Beobachtung des Falles und die erzielten therapeutischen Erfolge: Während der ersten zehn Monate bekam Patient Thyreoideapräparate, bei Zunahme der Körperlänge um 5,7 cm und ohne Beeinflussung der Imbezillität; in der zweiten zehnmonatlichen Periode gemischte Jodkali und Thyreoidin-Behandlung, wobei die Körperlänge um 5 cm zunahm, der Geisteszustand absolut keine Besserung aufwies; in der dritten zehnmonatlichen Periode bekam Patient Ovarintabletten, was Verfasser mit Berücksichtigung seiner Hypothese vornahm, daß nämlich die gesteigerte Sekretion der inneren Geschlechtsdrüsen die Verknöcherung beschleunige und so eine Verlangsamung des abnormen Knochenwachstums zu erwarten war; in diesen zehn Monaten hat die Körperlänge des Patienten bloß um 3,1 cm zugenommen, und gleichzeitig ergab sich eine überraschende Besserung des psychischen Zustandes, indem Patient ruhiger, vernünftiger wurde, und Lesen und Schreiben erlernte. Die gleichzeitig vorgenommene Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergab das unveränderte Bestehen der Hypophysen-Vergrößerung und die nahezu vollkommen beendigte Verknöcherung der gelegentlich der ersten Untersuchung noch unvollkommen verknöcherten Röhrenknochen. Verfasser sieht in diesem Erfolge und Befunde die praktische Bestätigung seiner bereits in der ersten Publikation entwickelten Ansicht, daß nicht nur die Hyperfunktion der Hypophyse das Knochenwachstum zu befördern vermag (wie dies bei Akromegalie und Gigantismus der Fall ist), sondern auch die gesteigerte Sekretion der inneren Sexualdrüsen den Verknöcherungsprozeß zu beschleunigen vermag (was übrigens auch bei der gelegentlich der Pubertät stattfindenden raschen Ossifikation eintritt, und wofür auch jener Umstand spricht, daß die Knochen kastrierter Tiere und Menschen meist ein größeres Längenwachstum aufweisen). Ovarintabletten wurden im geschilderten Falle verabreicht, weil Spermin nicht zugänglich war; es war auch nicht anzunehmen, daß die Ovarien auf die Verknöcherung einen anderen Einfluß ausüben, als die Hoden resp. deren Sekrete. Immerhin war beim Pat. während der Ovarienbehandlung eine Volumensabnahme der übrigens abnorm großen Hoden nachweisbar, ohne daß der Sexualtrieb des Knaben eine Beeinflussung erfahren hätte. Im geschilderten Falle nimmt Verf. einen durch die Hypophysen-Hyperfunktion bedingten gesteigerten Impuls des Knochenwachstumes an, wobei der Ossifikationsprozeß bereits ziemlich vorausgeschritten ist; bleibt ersterer auch nach vollendeter Verknöcherung weiter bestehen, so ist es nicht auszuschließen, daß sich mit der Zeit der Gigantismus des Knaben zu einer Akromegalie entwickeln kann im Sinne der Ansicht Brissaud und Meiges. (Ausführliche Publikation erfolgt in der „Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière“ 1906.)

(Autoreferat.)

Lewis (149) bespricht das häufige Zusammentreffen von Akromegalie und Hypophysistumoren, erwähnt, daß in einigen Fällen von Akromegalie keine Hypophysisveränderungen gefunden wurden, sowie auch daß wiederholt die Hypophysis erkrankt oder völlig zerstört gefunden wurde, ohne daß in vivo irgend welche Zeichen von Akromegalie nachzuweisen waren. Dann bespricht er die Arbeiten über experimentelle Herausnahme der Hypophysis, die zum Teil der Hypophysis eine wichtige Bedeutung zuschreiben, zum Teil aber zu dem Resultat kommen, daß die Herausnahme der Hypophysis ohne jede Bedeutung ist.

Dann zitiert er kurz die vielen Theorien, die zur Erklärung der Akromegalie aufgestellt wurden und beschreibt dann einen von ihm be-

obachteten Fall von Akromegalie. Bei der Autopsie desselben bot die Hypophysis makroskopisch ein normales Aussehen dar, mikroskopisch fanden sich Veränderungen, die von verschiedenen Autoren schon beschrieben und als Tumoren der Hypophysis aufgefaßt worden sind. Verf. erachtet ebenfalls diese Veränderungen, die in der Hauptsache in starker Vermehrung der chromophilen und Verminderung der chromophoben Zellen bestehen, als charakteristisch für Akromegalie und glaubt sogar, daß in zweifelhaften Fällen aus diesem mikroskopischen Befund die Diagnose gestellt werden könne.

Von einer Reihe von Autoren sind die Veränderungen der Hypophysis, die sie bei Akromegalie beobachteten, als Sarkome aufgefaßt worden; dieser Auffassung widerspricht Verf. und vermutet, daß es sich stets um Hyperplasie gehandelt hat. Er faßt seine Vorstellung vom Wesen der Akromegalie dahin zusammen, daß derselben eine übermäßige Funktion der Hypophysis zu Grunde liegt.

Ballet und **Laignel-Lavastine** (14) beschreiben einen Fall von Akromegalie, der eine 40jährige Patientin betraf; von Typhus abgesehen war diese nie zuvor krank gewesen, die Vergrößerungen des Kopfes und der Extremitäten entwickelten sich ganz allmählich, ferner eine deutliche Verkrümmung der Wirbelsäule und in den letzten drei Monaten immer mehr zunehmende Taubheit sowie Schwäche der Beine. Die Patientin kam ins Krankenhaus, weil sich im Anschluß an einen Anfall von Bewußtseinsverlust, über dessen Dauer nichts berichtet wird, eine Lähmung beider Beine einstellte. Die Untersuchung ergab, von den Symptomen der Akromegalie abgesehen, Lähmung beider Beine, schwaches Kniephänomen, rechts dorsalen Zehenreflex und leichte Hypästhesie der ganzen rechten Seite. Nach $1^1/_2$ jährigem Aufenthalt im Krankenhaus starb die Patientin, ohne daß wesentliche neue Symptome dazugetreten wären. Bei der Autopsie fand sich eine haselnußgroße Hypophysis, während von Thymusresten nichts nachweisbar war. Die Vergrößerung der Hypophysis betraf nur den vorderen Lappen; im Zentrum desselben fand sich ein hämorrhagisches Exsudat, wie es sich in geringerer Ausdehnung auch in der normalen Hypophysis findet. Die Schilddrüse war ebenfalls vergrößert, mikroskopisch fand sich Sklerose des interacinösen Bindegewebes mit Proliferation der Drüsenzellen. In den Nebennieren fanden sich zahlreiche Adenome. An den Knochen bestanden die bekannten Veränderungen. Im linken Großhirn waren zwei Erweichungsherde, der eine nach außen vom Nucleus lenticularis, der andere im Thalamus opticus. Mikroskopisch sah man ferner leichte Aufhellung im Gebiet des rechten Vorderseitenstranges sowie leichte atrophische Veränderungen der Muskeln. Die Verff. bemerken ausdrücklich, daß sie keine direkten Beziehungen dieser Muskelveränderungen zur Akromegalie annehmen. Sodann erörtern sie die Beziehungen der Hypophysis zur Akromegalie und glauben die Akromegalie mit einer Hyperfunktion der Hypophysis in Beziehung bringen zu dürfen; auch die Hypertrophie der Schilddrüse und der Nebennieren sehen die Verff. als wichtigen Befund an, geben aber zu, daß wir über den Zusammenhang der verschiedenen Symptome der Akromegalie noch nichts sicheres wissen.

Angioneurotisches Ödem.

Herter (104) schildert einen Fall von angioneurotischem Ödem, das anfallsweise auftrat und ausschließlich Gesicht und Zunge befiel; die Anfälle begannen regelmäßig nach Mitternacht, erreichten gegen Morgen den Höhe-

punkt und gegen Abend war jede Störung verschwunden. Außerhalb der Anfälle bestand nur eine mäßige Schwellung der Zunge und des Gesichts.

Morris (173) berichtet über einen Fall von angioneurotischem Ödem, den er schon einmal (Fall 2, Amer. Journal of the Medical Sciences, November 1904) beschrieben hat. Das Ödem betraf hier Hände, Füße, Larynx und Magen. Das Ödem des Larynx rief mehrfach Erstickungsanfälle hervor, und schließlich endete ein solcher Erstickungsanfall tödlich. Anatomisch fand sich ein ausgedehntes hochgradiges Ödem des ganzen Larynx, der Epiglottis, Stimmbänder usw. Bemerkenswert ist, daß auch die Mutter des Pat. an Anfällen von angioneurotischem Ödem litt, das infolge der durch den Tod des Sohnes bedingten Erregung zunahm.

Halsted (93) weist darauf hin, daß nach Ansicht vieler Autoren das angioneurotische Ödem der Urticaria nahe steht, und berichtet dann über einige von ihm beobachtete Fälle von angioneurotischem Odem. In der Familie des ersten Falles ist Urticaria wiederholt vorgekommen; die Krankheit hatte zuerst den rechten Arm betroffen, dann wurde mehrfach der Larynx und einmal die Damm- und Oberschenkelgegend betroffen; einige Jahre später traten zweimal schwere Gastro-Intestinalaffektionen auf, die Verf. als Purpura deutet. Eine sichere Ursache für die Anfälle weiß Pat. nicht. Der zweite Pat., in dessen Familie anscheinend eine Neigung zu Schleimhautschwellungen mehrfach vorgekommen ist, litt wiederholt an Schwellungen der Nase und des Halses, denen Ödeme der äußeren Körperoberfläche bald vorausgingen, bald folgten; auch in diesem Fall war keine Ursache für die Ödeme nachzuweisen, trotzdem das Leiden 18 Jahre bestand. Der dritte Patient war namentlich deswegen bemerkenswert, weil er einmal einen schweren Anfall von angioneurotischem Ödem des Larynx durchmachte und einige Zeit danach von einer typischen Urticaria des Larynx befallen wurde; nach seinen Angaben waren schon wiederholt Urticariaanfälle aufgetreten; auch hier sind Anhaltspunkte für eine familiäre Disposition nachzuweisen, eine Schwester des Pat. hat nämlich zweimal an Urticaria gelitten.

Verf. weist dann darauf hin, daß zweifellos mancher Fall von angioneurotischem Ödem der Nase fälschlich als Heufieber aufgefaßt wurde; sodann bespricht er die Beziehungen des angioneurotischen Ödems zum Asthma und berichtet kurz über einen schweren von ihm beobachteten Asthmafall, der zeitweise auch von angioneurotischem Ödem der äußeren Haut befallen wurde. Er glaubt auch, daß mancher unklare, plötzliche Todesfall auf angioneurotisches Ödem des Larynx zurückzuführen ist; in einem von Griffith beobachteten Fall starb der Pat., der schon wiederholt schwere Anfälle von angioneurotischem Ödem des Larynx durchgemacht hatte, ganz plötzlich an einem derartigen Anfall, und es wurde das Ödem des Larynx durch die Sektion bestätigt. Wahrscheinlich war der Vater der Patientin in gleicher Weise gestorben.

Die Bedeutung der Heredität geht aus diesem wie aus vielen anderen Fällen hervor.

Unter Umständen soll angioneurotisches Ödem auch Anlaß zu Verwechslungen mit Gicht und Rheumatismus geben können. Verf. diskutiert dann kurz die Frage, ob Darmsymptome als Ursache oder Symptom des angioneurotischen Ödems aufzufassen sind, und entscheidet sich in letzterem Sinne. Auch an den verschiedenen inneren Organen, wie Nieren und Gehirn, soll das angioneurotische Ödem vorkommen. Zuweilen soll es auch infolge von Seruminjektion, die, sei es aus prophylaktischen, sei es aus therapeutischen Gründen, ausgeführt wurden, auftreten; die Tatsache, daß oft

nur ein Pat. von angioneurotischem Ödem befallen wird, wenn eine Reihe von Individuen Injektionen mit dem gleichen Serum bekamen, ohne zu erkranken, beweist, daß die individuelle Disposition von entscheidender Bedeutung ist. Auf akutes angioneurotisches Ödem führt Verf. die plötzlichen Todesfälle nach Injektion von Diphtherieantitoxin zurück und warnt davor, prophylaktisch das Serum zu injizieren, ohne auf angioneurotisches Ödem in der Familie gefahndet zu haben. Verf. hat bei angioneurotischem Ödem des Larynx therapeutisch Adrenalin und Kokain anscheinend mit Erfolg gebraucht, in schwereren Fällen Skarifikationen der Schleimhaut ausgeführt und rät bei Lebensgefahr die Tracheotomie auszuführen. Lokale Eisbehandlung hält er für kontraindiziert. Er empfiehlt dagegen außer Bettruhe salinische und alkalische Abführmittel, die anscheinend in einem seiner Fälle günstig wirkten.

Chretien (36) demonstriert einen Fall von Urticaria auf angioneurotischer Basis, die sowohl auf der äußeren Haut wie auf der Schleimhaut des Mundes auftrat; da keine Intoxikation als Ursache dieser Urticaria nachweisbar war und die Pat. auch sonst nervöse Symptome bot, will Verf. den Fall nicht als gewöhnliche Urticaria, sondern als Angioneurose auffassen.

Kučera (142) beschreibt einen Fall von Urticaria, die er als Angioneurose auffaßt. Pat. war von einem Insekt gestochen und erschrak heftig. da sie fürchtete, eine tödliche Blutvergiftung davonzutragen. Eine ausgebreitete Urticaria entwickelte sich schon wenige Minuten nach dem Stich und muß daher sicher als psychisch bedingt aufgefaßt werden; nach einer Stunde war Heilung eingetreten, die, wie Verf. mit Recht hervorhebt, nicht der auf die Stichstelle gestrichenen Borsalbe, sondern der psychischen Beruhigung zuzuschreiben war.

Reusner (208) weist darauf hin, daß eine vasomotorische Parese die Ursache von Katarrhen der oberen Luftwege sein kann. In einem von ihm beobachteten Falle glaubt er auch eine Epilepsie auf vasomotorische Parese der Nasenschleimhaut zurückführen zu dürfen.

Valobra (250) bespricht die Beziehungen der Urticaria, des akuten angioneurotischen Ödems und des chronischen Trophödems von Meige. In bezug auf das akute angioneurotische Ödem weist Verf. darauf hin, daß es stets Neuropathen befällt, und zwar oft mehrere Glieder einer Familie. Häufig ist die Quinkesche Krankheit die unmittelbare Folge einer Intoxikation oder Infektion. Der Sitz dieses Ödems ist ein wechselnder, zuweilen hat es eine deutlich segmentäre Anordnung, in anderen Fällen läßt es diese vermissen. Die Farbe des Ödems ist ebenfalls in den verschiedenen Fällen eine verschiedene, bald zeigt die Haut an den betroffenen Stellen eine blaßere, bald eine rötere Farbe als die normale Haut. Dann erörtert Verf. die Beziehungen der Urticaria zum akuten angioneurotischen Ödem, die er sowohl wegen der häufig gleichen Ätiologie wie auch aus klinischen Gründen als sehr enge ansieht. Den wesentlichsten Unterschied zwischen beiden sieht er in der verschieden langen Dauer. Auch die Unterschiede zwischen dem akuten angioneurotischen Odem und dem Trophödem sieht Valobra nicht als prinzipielle an und glaubt somit die drei besprochenen Krankheiten als einheitliches Leiden auffassen zu dürfen; alle drei Krankheiten faßt er als nervöse auf, meint aber, daß bei schweren organischen Nervenkrankheiten meist das Trophödem auftritt, während die beiden anderen Formen vorzugsweise bei den nicht organischen Prozessen des Nervensystems vorkommen. Das Ödem führt Verf. im Gegensatz zu den früheren Autoren nicht auf Zirkulationsstörungen in den Arterien oder Venen, sondern in den

Lymphgefäßen zurück. Sodann erörtert er die Beziehungen und Unterschiede zwischen Trophödem und Elephantiasis und bespricht zum Schluß die Frage, von der Schädigung welcher Teile des Nervensystems das Trophödem wie das Quinkesche Ödem abhängt; er hält es für sicher, daß der Sitz dieser Affektionen im Rückenmark zu suchen ist, glaubt aber, daß eine genauere Lokalisation vorläufig nicht möglich ist.

Testi (244a) hat ein 23jähriges Mädchen beobachtet, an dessen rechten Arme und Hand sich allmählich und über die ganze Extremität gleichförmig ein starkes Ödem entwickelte. In der ersten Zeit war es weich, und der Eindruck mit den Fingern hinterließ Dellen, später mit dem Wachstum wurde es hart und die Haut nicht mehr eindrückbar. Die Sensibilität erschien intakt; auf Druck bestand Schmerzhaftigkeit. — In seiner Analyse versucht Testi den Nachweis zu erbringen, daß es sich nur um eine zentrale vasomotorische Störung handeln kann, die sekundär eine Hypertrophie des Unterhautbindegewebes zur Folge hatte. Aus Analogien mit Beobachtungen bei der Syringomyelie nimmt Testi an, daß die vasomotorischen Erscheinungen durch Läsionen um den Zentralkanal im Cervikalmark bedingt sind. — Diese Annahme wird durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt: nach einiger Zeit traten Störungen von seiten der Sensibilität hinzu so, wie sie der Syringomyelie eigen sind. *(Merzbacher.)*

Aus 7 klinischen Beobachtungen **Kreibich**'s (141) und aus zahlreichen an den betroffenen Patienten vorgenommenen Experimenten, aus der anatomischen Untersuchung der durch das Experiment hervorgerufenen Hautveränderungen ergaben sich folgende Tatsachen:

a) Es gibt eine angioneurotische Entzündung, da sich dieselbe durch das Experiment erzeugen läßt. Sie kommen zustande durch Reizung der Vasodilatatoren. Der Entzündung geht vasodilatorische Hyperämie voraus, die ihrerseits als solche allein bestehen kann und sich oft erst nach Stunden rückbildet, sie ist der Effekt der schwächsten Dilatatorenreizung, bei stärkerer Reizung kommt es zur Gefäßausdehnung und zur neurosen Beeinflussung der Gefäßwand, die zum angioneurotischen Ödem führt. Aus den Gefäßen tritt nicht Serum sondern Blutplasma aus, was durch refraktometrische Untersuchungen gezeigt werden konnte. Die Urticariaquaddel ist der Typus eines solchen angioneurotischen Ödems. Das vasodilatatorische Ödem ist noch nicht Entzündung, erst bei stärkerer Nervenreizung kommt es auch zum Durchtritt von zellulären Elementen zur Entzündung; vorher kann aber durch das angioneurotische Ödem eine solche Kompression der Hautgefäße entstehen, daß das betreffende Gewebe der Nekrose verfällt. Es gibt keinen akuten trophischen Tod der Haut, sondern das Absterben ist die Folge der Anämie und diese wieder eine Folge des Ödems oder des Gefäßkrampfes (Morbus Raynaud). Die Reizung der Gefäßnerven erfolgt nicht direkt im Verlauf des Sympathikus oder in der zentralen Sympathikuszelle, sondern die zentrale Reizung der Vasomotoren erfolgt indirekt durch sensible Reize. Im Experiment waren diese Reize elektrische, thermische, urticariogene (Brennessel) und psychische (Suggestion). Die psychischen zerebralen Vorgänge spielen die gleiche Rolle, wie sensible Hautreize. Die vasomotorischen Veränderungen sind daher der Effekt von Hautreflexen oder von Spätreflexen, wenn sich zwischen sensiblem Reiz und konsekutiver Hautveränderung ein Zeitraum oft von Stunden einschaltet. Während die vasodilatatorische Hyperämie physiologisch sind (Zorn — Schamröte), treten höhere Effekte nur auf, wenn der Hautreiz oder allgemein der sensible Reiz intensiver wird, oder wenn das dominierende Vasodilatatorenzentrum sich in einem Zustand labilerer Innervation leichterer Reizbarkeit befindet; diese Verhältnisse sind

ähnlich wie beim Erektionszentrum, das ebenfalls seinem Wesen nach ein dilatatorisches ist. Der Typus einer solchen sympathischen Reflexneurose ist die sogenannte neurotische Hautgangrän in allen ihren Formen. Der Herpes zoster ist ein vasomotorisches Reflexphänomen, hervorgerufen durch die intensive sensible Reizung, welche durch Erkrankung des Spinalganglions entsteht. Der Herpes simplex oder febrilis ist Effekt einer geringeren Reizung. Urticaria ist bloßes angioneurotisches Ödem; jede Quaddel entsteht durch Nerveneinfluß. Die Nerven können auch durch Gifte gereizt werden. (Autointoxikationen mit Urticaria.) Prurigo ist eine Art chronische Urticaria, Ekzem ist ein vasomotorischer Vorgang der durch bestimmte eczematophore Reize ausgelöst wird. Decubitus acutus, die sogenannte Glanzhaut „glossy skin“ sind vasomotorischer Art.

Im Gegensatz zu den vasodilatatorischen Effekten beruht der Morbus Raynaud höchstwahrscheinlich auf einer stärkeren oder leichteren Reizbarkeit des Konstriktorenzentrums. Die Hautveränderungen hier sind konstriktorischer Art, und die Nekrose ist eine Folge der konstriktorischen Anämie. *(Autoreferat.)*

Raynaudsche Krankheit.

Mosse (174) demonstrierte einen Fall von Raynaudscher Krankheit; das Leiden, das schon viele Jahre bestand, ohne sich zu ändern, war im Anschluß an eine fieberhafte Krankheit entstanden. Der Pat. hatte hochgradig cyanotische Hände, die sich kalt anfühlten; es lassen sich an ihnen bei der objektiven Untersuchung nur geringe Sensibilitätsstörungen nachweisen, sonst keine Störungen von seiten des Nervensystems.

Belkowsky (17) berichtet über histologische Befunde am Rückenmark eines Patienten, der nach einjähriger Krankheit an symmetrischer Gangrän der vier Extremitäten, Ohrläppchen und Nase gestorben war. Verf. beschreibt Schwund von Ganglienzellen in Vorder- und Hinterhörnern, Marchidegenerationen in der ganzen weißen Substanz, hauptsächlich in der Peripherie, sowie Gefäßveränderungen; auch an den Intervertebralganglien sah Verf. Veränderungen der Zellen und an den Extremitätennerven zahlreiche in Entartung begriffene Nervenfasern.

Mirallié (169) hat bei einem an Raynaudscher Krankheit leidenden Manne genaue Sensibilitätsuntersuchungen an den Händen angestellt; für die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität ergaben sich völlig gleiche Werte. Die Sensibilitätsstörungen „à topographie radiculaire pseudométamérique“ nehmen proximal und radialwärts an Intensität ab und betreffen an beiden Händen völlig symmetrische Stellen.

Im zweiten Teil seiner Arbeit behandelt **Dotschkow** (55) auf Grund der vorliegenden Literatur die Raynaudsche Krankheit; hier, wie im ersten Teil schließt sich Verf. im wesentlichen an die Monographie von Cassirer an. Am Schluß der Arbeit veröffentlicht er kurz einige Krankengeschichten von Sklerodermie und Raynaudscher Krankheit.

Der 24jährige, gesunde Pat. **Vladár**'s (252) schlief seit seiner Kindheit stets in Rückenlage mit etwas erhobenen Händen, was mit einem Taubheitsgefühle der Hände in den Morgenstunden verbunden war. Nach Jahren entwickelte sich typische symmetrische Gangrän (Raynaudsche Krankheit), welche mit spontanem Abfall einiger Phalangen endete. Verf. kann in seinem Falle keine zentral bedingte Trophoneurose als Ursache annehmen, sondern eine künstliche hervorgerufene Ischämie, welche mit der Zeit zur Gefäßerkrankung führte, ohne zentrale Störung. *(Hudovernig.)*

Erythromelalgie.

Ein von **Hirose** (107) beobachteter Patient, der mehrmals Malaria, Beri-Beri, Lues, Epididymitis gonorrhoica, Scabies und Alopecia areata durchgemacht hatte, erkrankte im Verlauf einer Beri-Beri an brennenden Schmerzen in beiden Füßen, namentlich am Fußrücken, den Zehen und Zehenballen; zugleich stellte sich an den betreffenden Stellen Rötung und Schwellung ein. Später betrafen die Beschwerden den ganzen Fuß und den Unterschenkel. Die Rötung war nicht scharf begrenzt und hatte keine Beziehungen zum Ausbreitungsgebiet bestimmter Hautnerven. Auch die Finger der linken Hand wurden später von dem Leiden befallen. Im Verlauf der Krankheit kam es auch zu gangränösen Prozessen. Als veranlassende Momente sieht Verf. atmosphärische Kälteeinwirkungen und die verschiedenen Infektionen an. Der Kranke versuchte die heftigen Schmerzen durch Eintauchen der Glieder in eiskaltes Wasser zu stillen, von Medikamenten sah Verf. keine Wirkung. (Der Fall ist wohl kaum als selbständige Erythromelalgie zu deuten.)

Sklerodermie.

Alquier und **Touchard** (5) haben bei einigen Fällen von Sklerodermie die Haut mikroskopisch untersucht und fanden um die kleinen Blutgefäße herum einen Kranz von länglichen Zellen teils vom Typus der Bindegewebezellen, teils von dem der Mastzellen; es schien, daß die Zahl dieser Zellen abnahm, je weiter der sklerotische Prozeß fortschritt. Die Verfasser vermuten, daß die Sklerose des Bindegewebes bei der Sklerodermie mit Reizung des die Gefäße umgebenden Gewebes beginnt, und daß die Krankheit auf eine Intoxikation vom Blut zurückzuführen ist.

Ménétrier und **Bloch** (165) berichten über die therapeutischen Erfolge, die sie bei einem Fall von Sklerodermie mit Schilddrüsentabletten erzielten. Daß die Sklerodermie in Beziehungen zur Schilddrüse stehe, folgern sie daraus, daß man wiederholt bei der Autopsie von Sklerodermiefällen atrophische Schilddrüsen gefunden hat; sodann erinnere im Anfangsstadium die Sklerodermie an das Myxödem; auf der anderen Seite hat man wiederholt bei Basedowkranken Sklerodermie beobachtet.

Ménétrier und Bloch haben in ihrem Fall, in dem es sich um eine ausgedehnte diffuse Sklerodermie handelte, die sich im wesentlichen noch im ödematösen Stadium befand, rohe Schilddrüse (Schaf) innerlich gegeben, anfangs $^1/_2$ g pro Tag, allmählich bis 2 g steigend. Schon nach wenigen Wochen zeigte sich eine deutliche Besserung sowohl in bezug auf die Hautaffektion wie auch auf das Allgemeinbefinden; zu einer völligen Heilung war es aber auch nach vier Monaten noch nicht gekommen. Da es bei Sklerodermie auch zu spontanen Besserungen kommt, sprechen sich die Verf. über den Wert der Schilddrüsenpräparate vorsichtig aus, raten aber stets dieselbe zu versuchen.

Menetrier (164) hat vier Monate später den Fall nochmals vorgestellt und glaubt jetzt, nachdem die Schilddrüsenbehandlung in gleicher Weise fortgesetzt worden war, von völliger Heilung sprechen zu dürfen.

Brown (28) beobachtete einen Fall von „diffuser idiopathischer Atrophie der Haut mit Sklerodermie", der beide Unterextremitäten in weiter Ausdehnung betraf; die Krankheit begann am rechten Knie, vielleicht im Anschluß an ein Trauma. Die sklerodermatischen Partien sind in großer Ausdehnung pigmentiert; es sind das namentlich Stellen, die zuvor der Sitz von Ulzerationen waren.

Etwas komplizierte Vorstellungen über das Zustandekommen der Sklerodermie entwickelt **Huismans** (116); er denkt, daß das primäre bei der Krankheit eine funktionelle Erkrankung des Sympathikus sei, die dann eine Ernährungsstörung der Blutdrüsen und Gefäße im Gefolge habe; kommt es dann sekundär zu einer Infektion der Blutdrüsen und der Haut, so entstände in letzterer eine chronische Entzündung, als welche er die Sklerodermie auffaßt.

Ein Fall von Sklerodermie und Sklerodaktylie, den **Mosse** (174a) beobachtet hat, bot ein, wie Verfasser betont, seltenes Symptom, nämlich Druckschmerzhaftigkeit der langen Röhrenknochen; die ersten Symptome der Krankheit hatten sich im Anschluß an die Entbindung von einer totfaulen, schon mehrere Monate zuvor abgestorbenen Frucht eingestellt.

Dotschkow (55) bespricht in seiner Dissertation die Ätiologie der Sklerodermie und kommt zu dem Resultat, daß über dieselbe noch nichts genaueres bekannt ist. Symptomatologisch unterscheidet er drei Stadien des Krankheitsverlaufs: 1. das nervöse, 2. das myxödematöse oder ödematöse, 3. das sklerotrophische Stadium. Ferner bespricht er Pathogenese, Prognose und Therapie der Sklerodermie.

Akroparästhesien.

Etienne (68) bespricht die Bedeutung intensiver Kälteeinwirkung auf die Pathogenese von Akropathien. In dem ersten von ihm beobachteten Fall, der einen 50jährigen Mann betraf, welcher bei heftiger Kälte eine Nacht im Freien zugebracht hatte, traten am folgenden Tage Schmerzen in den Fingern ein; dann kam es zu schweren Ernährungsstörungen in diesen, und es stießen sich ein oder mehrere Glieder an den verschiedenen Fingern ab.

Der zweite Patient erlitt durch heftige Kälte plötzlich totale Anästhesie der Finger, die sich zuerst ganz weiß färbten und dann cyanotisch wurden. Nach drei Monaten trat Besserung ein, die den ganzen Sommer über anhielt. Im Winter stellten sich dann aber wieder Schmerzen und Anästhesie in den Fingern ein und zugleich auch hochgradige Cyanose.

Bei dem dritten Patienten hatte sich im Anschluß an heftige Kälteeinwirkung Polyneuritis entwickelt, die acht Monate dauerte. Fünf Jahre später stellten sich im Anschluß an anstrengende körperliche Arbeit heftige Schmerzen in mehreren Fingern ein, die sich cyanotisch verfärbten, zum Teil mumifizierten und nekrotisch abstießen.

Im Anschluß an diese Fälle bespricht Verfasser die Bedeutung der Kälte für das Nervensystem, speziell für die Vasomotoren.

Schwarz (220) gibt eine sehr übersichtliche Darstellung der Pathologie der Akroparästhesien.

Andere vasomotorische Neurosen.

Plaut (199) beschreibt einen Patienten, der an mäßig starkem Ikterus litt und bei dem Kratzen der Haut gelbe Streifen an den gekratzten Stellen erzeugte; diese Streifen entstanden in 2—4 Minuten und verschwanden nach zirka 10—15 Minuten.

Praetorius (202) beschreibt einen Fall von erworbenem symmetrischem Farbstoffverlust der Haut; eine Ursache für das Leiden war nicht nachweisbar. Pat. war sonst beschwerdefrei.

Ein von **Zappert** (265) beobachtetes 6 jähriges Kind schwitzt seit seinem 2. Lebensjahr am Handrücken, an der Streckseite der Arme, am Nacken und der Brust, sobald das Kind der Kälte ausgesetzt wurde. Im übrigen war das Kind gesund. Das Schwitzen hörte auf, wenn durch Laufen oder Springen die Körperwärme stieg. Bei Wärmeeinwirkung bestand nur geringe Neigung zum Schwitzen. Bemerkenswerter Weise waren die sonst am meisten zum Schwitzen neigenden Hautstellen von dem Symptom völlig frei. Im Anschluß an diesen Fall bespricht Verfasser die sonstigen, auf nervöse Ursachen zu beziehenden Anomalien der Schweißsekretion.

Babinski und **Toufesco** (11) beobachteten ein Kind, das seit einer Erkrankung an Keuchhusten, während deren eine linksseitige Hemiplegie entstanden war, dauernd an Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute leidet, die bei Anstrengungen noch zunimmt. Das bemerkenswerte des Falles war die Cyanose des Augenhintergrundes, die bisher nur vereinzelt beobachtet wurde.

Jobson (126) beobachtete eine Patientin, die an auffallsweisen, nur im Winter auftretenden symmetrischen Schwellungen einer Reihe von Gelenken litt; hauptsächlich waren Knie-, Hand- und Fingergelenke betroffen. Verfasser hält es für wahrscheinlich, daß die Schwellungen als nervöse aufzufassen seien.

Zieler (267) berichtet über zwei teilweise schon früher von Doutrelepont veröffentlichte Fälle von akuter multipler Hautgangrän; bei beiden Patientinnen ergab die klinische, bei dem einen auch die anatomische Untersuchung keinen Anhaltspunkt für ein organisches Nervenleiden; nur die eine der Patientinnen bot deutliche hysterische Zeichen, beide starben an rasch fortschreitender Phthise. Für eine artefizielle Entstehung der gangränösen Prozesse hat Verfasser keinen Anhaltspunkt gefunden. Bei beiden Fällen wurden Bläschenbildungen, die zu den nekrotischen Prozessen in Beziehungen standen, beobachtet, bei beiden aber erst nach einiger Dauer der Krankheit. Die anatomische Untersuchung des zweiten Falles, die an exzidierten Hautstückchen der Anfangsstadien vorgenommen wurde, ergab „Hyperämie und Ödem der Cutis und des Papillarkörpers mit geringer kleinzelliger Infiltration um die Gefäße.“ Verfasser berichtet dann weiter über die anatomischen Resultate früherer Autoren und bespricht die Pathologie des Leidens. Das wesentlichste sieht er in vasomotorischen Vorgängen, meint, daß namentlich der histologische Befund gegen artefizielle Nekrose spricht und faßt das Leiden im Anschluß an Cassirer als selbständige Neurose auf. Zum Schluß berichtet er über interessante klinische und anatomische Befunde bei experimenteller Hautgangrän.

Hemiatrophia faciei.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. Collins, Joseph, Facial Hemiatrophy. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 519.
2. Fisher, D. Edward, A Case of Bilateral Facial Hemiatrophy. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 118. (Sitzungsbericht.)
3. Kracht, Otto, Ueber Hemiatrophia faciei progressiva. Inaug.-Diss. Jena.
4. Launois, Hémiatrophie faciale droite; sclérodermie probable. Lyon médical. T. CV, No. 51, p. 949. (Sitzungsbericht.)

4a. Lewkowski, Zur Hemiatrophia facialis. Obosr. psych. Neurol. exper. Psych. No. 1.
5. Sachs, B., A Case of Facial Hemiatrophy (?). The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 36. (Sitzungsbericht.)
6. Schlesinger, Alfred, Ein Fall von doppelseitigem, umschriebenem Gesichtsschwunde. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, p. 374 und Allgem. Wiener Mediz. Ztg. No. 22, p. 269.
7. Schwartz, Theodor, Fall von Hemiatrophia linguae. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 219. (Sitzungsbericht.)
8. Wechselmann, Wilhelm, Ein Fall von Elephantiasis teleangiectodes der rechten unteren Extremität und Scrotalhälfte mit hemiatrophischer Hypoplasie der rechten Gesichtshälfte. Arch. f. Dermatol. Bd. LXXVII, p. 399.
9. Wirschubski, A., Zur Casuistik der Hemiatrophia facialis progressiva. Pract. Wratsch. No. 16—17.

Das Leiden der 22jährigen Patienten **Wirschubskis** (9) begann vor 5 Jahren mit Spannungsgefühl und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte; nach einiger Zeit trat eine Veränderung der Farbe und ein Zunehmen der Atrophie der Wange zu Tage. Aus kosmetischen Gründen machte Verf. subkutane Paraffininjektionen (2 Tage je 4 ccm), die den Defekt in der Wange ausglichen. Verf. bespricht ausführlich die verschiedenen Theorien dieses Leidens, für welches er die Bezeichnung hemiatrophia faciei statt facialis vorschlägt. *(Kron.)*

Lewskowski (4a) bringt 2 Fälle. 1. 13jährige Gymnasiastin kam zufällig in neurologische Beobachtung. In der mütterlichen Aszendenz Tuberkulose und Nervenkrankheiten. Obj.: Normaler Befund bis auf mydriatische. prompt reagierende Pupillen und einige atrophische Partien. Über dem linken Ohre ist ein 4 ccm große atrophische Partie, die Haut darüber ist dünn, glänzend, pigmentfrei. Das Unterhautfettgewebe ist deutlich geschwunden; eine ähnliche Stelle findet sich am inneren linken Augenwinkel und schließlich im Interkostalraum (zwischen 8—9ter Rippe).

2. 10jährige Jüdin stammt aus gesunder Familie. Seit 4 Jahren bemerkten die Eltern eine Verkleinerung der rechten Gesichtshälfte. Obj.: Rechte Pupille enger als links; rechtes Auge ist eingesunken. Das rechte Augenlid ist stark verdickt; am inneren Drittel der rechten Augenlider fehlen die Wimpern. Die Atrophie unter dem rechten Auge betrifft außer der Haut Muskeln und Knochen. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist deutlich kleiner als die linke. Der rechte Nasenflügel ist atrophisch, steht ein wenig höher als links. Der N. trigeminus war in beiden Fällen frei; im ersten Falle war sogar ein Gebiet betroffen, das ganz außer dem Bereiche dieses Nerven steht. Die Mydriasis im ersten Falle, die Miosis d. im zweiten erklärt Verf. durch eine Reizung resp. Parese des N. sympathicus. Er ist der Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle das in Rede stehende Krankheitsbild durch Affektionen des Ganglion cervicale n. sympathici bedingt ist. *(Kron.)*

Der von **Collins** (1) beschriebene Fall von Hemiatrophia facialis ist ein typisches Beispiel dieser Erkrankung. Das 14jährige Schulmädchen ist ohne erbliche Belastung, sie machte Masern, Keuchhusten und eine Otitis media durch. Später soll sie ein Exanthem am Ohr, Gesicht und den Armen gehabt haben und eine Schwäche im linken Bein bemerkt haben. Gleichzeitig soll auch die linke Gesichtshälfte verändert und eingesunken sein. Es hatte sich eine Atrophie der Haut der linken Gesichtshälfte entwickelt; die Haut war dünn, kalt und glänzend. Die Gegend des linken Oberkiefers war eingefallen, der Mundwinkel nach oben gezogen. Das linke Stirnbein, der Oberkiefer mit dem os zygomaticum und die hintere Partie des Unterkiefers waren atrophisch. Der linke Arm war kürzer als der rechte. *(Bendix.)*

In dem Falle von doppelseitiger umschriebener Gesichtsatrophie, den **Schlesinger** (6) mitteilt, handelt es sich um ein 10jähriges Mädchen, das nach einer vorausgegangenen Infektionskrankheit (Morbilli) an doppelseitigem, umschriebenem Gesichtsschwund, und zwar ziemlich gleichzeitig in beiden Gesichtshälften, erkrankte. Die Krankheit ging mit keiner Neuralgie eines Trigeminusastes einher, dagegen deutet die Enge der rechten Lidspalte und der rechten Pupille auf eine Beteiligung des Sympathikus dieser Seite hin. *(Bendix.)*

Bei dem 24jährigen Manne, dessen Krankengeschichte **Wechselmann** (8) mitteilt, sollen sich etwa 6 Monate nach der Geburt auffällige Veränderungen an den unteren Extremitäten und im Gesicht gezeigt haben. Die rechte untere Extremität bis zum Scrotum war mit vielen kavernösen Knoten bedeckt. Ferner war das Gesicht asymmetrisch, die rechte Gesichtshälfte von der Augenhöhle an verkleinert unter Beteiligung respektive Atrophie der Weichteile und Knochen. Die Zähne an der kranken Seite sind im Gegensatz zu der gesunden Seite kariös und stark mit Zahnstein belegt. Die Haare der rechten Gesichtshälfte sind spärlich und fehlen auf der Oberlippe, die Haut ist stark atrophisch, besonders am rechten unteren Augenlid und der Unterlippe. *(Bendix.)*

Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Baldwin, K. W., Intranasal Pressure a Cause of Headaches, Diplopia and Other Disturbances. The Laryngoscope. Oct.
2. Bastianelli, P., Nevralgia abarticolare su fondo istero-nevrastenico. Riv. di diritto e giur. s. infortuni d. lavoro. Pisa. n. s. II. 9—26.
3. Besson, J., Contribution à la pathogénie et au traitement du tic douloureux de la face. Dauphiné méd. Grenoble. XXIX. 1—6.
4. Bidlot, F., Les pieds douloureux. Scalpel. Liège. LVII. 207.
5. Bloch, Maurice, Le signe du salut dans le sciatique. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
6. Boutin, Etude clinique et essai de classification des névralgies intercostales. Thèse de Bordeaux.
7. Brassert, H., Ueber Brachialgie. Münch. Med. Wochenschr. No. 52, p. 2525.
8. Brubaker. F. B., Neuralgia. Med. Era. St. Louis. XIV. 178—181.
9. Brush, F. C., Malposed Teeth a Factor in Facial Neuralgia. Dental Brief. X. 421—425.
10. Cade, A. et Jambon, A., Sur un cas de rhumatisme cérébral; recherches bactériologiques; ponction lombaire. Lyon médical. T. CIV, p. 1416. **(Sitzungsbericht.)**
11. Canfield, R. R., Three Cases of Trifacial Neuralgia Due to Intranasal Causes and Treated by Intranasal Methods. Laryngoscope. XV. 710—716.
12. Cathala, La céphalée dans la tuberculose. Thèse de Lyon.
13. Cattaneo, C., La cefalea nell'infanzia. Clin. mod. XI. 439—441.
14. Cotte, Gaston, Tuberculose inflammatoire, Sciatique familiale d'origine tuberculeuse. Gaz. des hôpit. No. 103, p. 1227.
15. Daniels, F. A. M., Contributo allo studio della metatarsalgia. Ann. di elett. med. IV. 281—293.
16. Dean, L. W., Supraorbital Pains. Jowa Med. Journ. May.
17. Dornblüth, Otto, Kopfschmerz und Migräne. Wiener Med. Blätter. No. 50, p. 592.
18. Drein, William C., Headaches as a Symptom. Medicine. Detroit. Mich. July.
19. Dubé, J. E., Le mal de tête et quelques-unes de ses causes. Union méd. du Canada. **1904.** XXXIII. 691—698.
20. Esmonet, Charles, Entérite et Douleur. Gaz. des hôpit. No. 43, p. 507.
21. Field, D. L., Headaches. Virginia Medical Semi-Monthly. Oct.
22. Foucher, La céphalalgie à un point de vue spécial. Union méd. du Canada. **1904.** XXXIII. 699—706.

23. Gessner, Ueber Kopfschmerz. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
24. Derselbe, Fall von sogenannter „schmerzhafter Lähmung". ibidem. p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
25. Gotuzzo, H., Hemicrania. Brazil medico. **1904.** XVIII. 468.
26. Gould, George M., The Ocular Origin of „Migräne". The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 18, p. 1296.
27. Griggs, A. C., Nature and Treatment of Headaches. Med. Times. N. Y. XXXIII. 137—141.
28. Gulland, G. L., Neuralgia. Scot. Med. and Surg. Journ. XVI. 481—494.
29. Haenel, Hans, Ueber Kopfschmerzen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
30. Hare, F., The Mechanism of the Pain in Migraine. Med. Press and Circ. London. N. S. LXXIX. 583—586.
31. Herz, Max, Ueber einseitige Störungen der Reaktion bei neuralgiformen Erkrankungen. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 11, p. 217.
32. Hunt, J. R., Contribution to Pathology of Sciatica. Amer. Med. April 15.
33. Hutchinson jr., J., On Fifth Nerve Neuralgia. Clin. Journ. London. XXV. 385—391.
34. Jacoby, A., Report of a Case of Acute Sciatica; with Treatment. New Orleans Med. and Surg. Journ. LVIII. 227—232.
35. Johnson, J. G., Sciatica. Charlotte Med. Journ. XXVII. 188.
36. Kehr, Käte, Zur historischen Entwickelung der Lehre vom Kopfschmerz. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
37. Klimek, V., Zur Kenntnis der Migräne und ihrer Behandlung. Wiener Medic. Blätter. No. 51.
38. Koobs, H. J. G., Headaches. Mercks Archives. June. p. 178.
39. Kopetzky, S. J., Diagnostic Significance of Headache in Diseases of the Ear. New York Med. Journ. Dec. 2.
40. Lafon, C. et Villimonte, Un cas de migraine ophthalmoplégique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 237.
41. Langdon, F. W., Pain in the Back. A Clinical Lecture. Lancet Clinic. Febr.
42. Leclézio, G., Contribution à l'étude de la migraine ophthalmoplégique. Thèse de Bordeaux. Impr. Y. Cadoret.
43. Léon, Jacinto de, Neuralgia del nervio perforante superior. Rev. Med. de Uruguay.
44. Lévi, Léopold, La migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiologie variable. Revue Neurol. No. 3, p. 166.
45. Libotte, Tic douloureux à la face. Journ. de Neurol. p. 217. **(Sitzungsbericht.)**
46. Lockhart, D. V., Incurable headaches. Report of a Case. Tr. M. Ass. Georgia. Atlanta. **1904.** 202—208.
47. Lorenz, Adolf, Ueber ischiadische Skoliose in Theorie und Praxis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1539.
48. Lortat-Jacob, L. et Sabareanu, G., Les sciatiques radiculaires, valeur diagnostique et pronostique de la topographie des troubles de la sensibilité objective au cours des sciatiques névralgiques, névritiques, radiculaires. Révue de Médecine. No. 11, p. 917.
49. Mauclaire, Tic douloureux de la face. Bull. méd. XIX. 661—663.
50. Mc Garrahan, J. F., Conditions Having as Symptoms Pain and Tenderness in the Right Iliac Region. Albany Med. Annals. Nov.
51. Mc Gibbon, W. G., Supraorbital Neuralgia of Intranasal Origin. Clinique. Chicago. XXVII. 222—225.
52. Meige, Henry, Scoliose alternante avec lombo-sciatique droite. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 234.
53. Meyer, Hans, Ein Fall von Ischias mit komplizierendem Herpes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 168.
54. Miller, C. M., Headaches and Eyestrain. Old Dominion Journ. Febr.
55. Mirallié, C., Névralgies radiculaires (radiculites postérieures). Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 503—513.
56. Morrison, F. A., Headaches of School Children. Indiana Med. Journ. March.
57. Müller, Hans, Zur Aetiologie und Symptomatologie der Migräne. Inaug.-Dissert. Leipzig.
58. Musser, John H., Pain of Obscure Origin Simulating Neuritis, Neuralgia or Organic Lesions. Medical Record. Vol. 68, p. 679. **(Sitzungsbericht.)**
59. Natier, C. D., Anterior Metatarsalgia; Report of Six Cases. Brooklyn Med. Journ. March.
60. Natvig, R., Perifere neuralgier, ischias. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. Kristiania. XXV. 321—330.
61. Niederlé, Neuralgia nervi buccinatorii. Revue v neurologii. R. II. E. A.

62. Ogilvy, Charles, Some Painful Affections of the Feet. Medical Record. Vol. 67, No. 3, p. 95.
63. Pearce, F. S., A Note on the Relation of Neuralgia to Altitude, with Report of Two Cases. Journ. of Balneol. and Climat. London. IX. 256—259.
64. Perry, R. W., Periodic Headache. Northwest Medicine. Jan.
65. Reamer, E. F., Headache: Cause and Cure, with Illustrative Cases. Northwestern Lancet. March.
66. Reber, W., Ocular Headache. Medicine. Detroit. XI. 490—494.
67. Richards, G. L., Aural Neuralgia of Dental Origin. The Laryngoscope. April.
68. Riedel, Ueber den linksseitigen Magenschmerz. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17, p. 785.
69. Romer, Frank, Traumatic Lumbago. The Lancet. I. p. 422.
70. Rudaux, P., De la colique hépatique pendant la puerpéralité. Arch. gén. de Méd. T. I, p. 86.
71. Russ, L. jun., Un cas de ischias scoliotique homologue. Bull. Soc. d. méd. et nat. de Jassy. XVIII. 130—135.
72. Russel, Risien, A Discussion on Toothache. Neuralgia and Remote Affections of Dental Origin. Brit. Med. Journ. II. p. 546.
73. Snow, Sargent F., Tic Douloureux and Other Neuralgias from Intranasal and Accessory Sinus Pressures. New York Med. Journ. Jan.
74. Somers, L. S., Nasal Headache. Medicine. Detroit. Mich. July.
75. Taylor, R. T., Limitations of Erasions in Coxalgia. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. July.
76. Thomas, Lésions de la névralgie sciatique. Archives de Neurol. Vol. XIX, p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
77. Upshur, John N., Headache. Medical News. Vol. 87, No. 23, p. 1068.
78. Valdès, Anciaco, J. A. et Grande Rossi, F., Migraine ophthalmoplégique. Rev. medica cubana. T. VI, No. 5, p. 209.
79. Verger, Henri et Grenier de Cardenal, Névralgie faciale et tumeur du ganglion de Gasser. Revue Neurol. No. 14, p. 704.
80. Walsh, James J., Lumbago and Sciatica. Pseudorheumatismus. Medical Record. Vol. 68, p. 674. (**Sitzungsbericht.**)
81. Weiss, J., Zur Kenntnis neuer Krankheitstypen der Neuralgie, Neurose und des Rheumatismus. Verhandl. d. Kong. f. innere Med. Wiesb. XX. 404—413.
82. Weisz, Eduard, Krankhafte Gangart bei Ischias. Wiener klin. Rundsch. No. 24, p. 420.
83. Whitehead, A. L., Nasal Disease as a Cause of Headache. The Brit. Med. Journ. I. p. 179.
84. Zabriskie, Edwin C., Trigeminal Neuralgia. The Post-Graduate. Vol. XX, p. 522.
85. Zuelzer, R., Diagnose und Therapie der Ischias. Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung. II. Jahrg. p. 350.

Klimek (37) empfiehlt gegen Migräne die nach Angabe Dr. Fuchs's vom Apotheker Natterer hergestellten Migränetabletten. Diese bestehen aus

Phenacetin	0,5,
Coffein	0,06,
Codein	0,02,
Guarana	0,2

und sollen jeden Anfall kupieren können. Er demonstriert den guten Erfolg an einigen Krankengeschichten.

Lévi (44) versucht durch eine neue Theorie das Wesen der Migräne zu ergründen: Sämtliche peripheren Erscheinungsformen der Migräne weisen nach ihm auf ein Zentrum: den Boden des IV. Ventrikels hin, in welchem die verschiedenen Kerngebiete mit ihren komplizierten wechselseitigen Verbindungen das anatomische Substrat für das wechselnde klinische Bild der Migräne abgeben. Der zentrale Punkt, von dem aus in letzter Linie der Anfall, d. h. die Erregung dieser verschiedenen Kerngebiete ausgelöst wird, liegt nach L. in dem Kernzentrum der sensiblen Fasern der Hirnhäute, den er als einen „begrenzten Bezirk" im Boden des IV. Ventrikels bezeichnet. Zum Schluß bespricht L. noch die Ätiologie der Migräne, ohne jedoch etwas Neues zu bringen.

An der Hand einiger Fälle beweist **Whitehead** (83) die Wichtigkeit der Behandlung von Affektionen im Nasenrachenraum bei Kopfschmerzen. Eine genaue Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen hält er in jedem Fall von hartnäckigem Kopfschmerz für ebenso notwendig wie die Untersuchung des Urins und der Augen.

Meyer (53) beschreibt einen mit Fieber verlaufenden Fall von Ischias mit komplizierendem Herpes, in welchem mit dem Abklingen der Herpeseruption auch die Symptome der Ischias vollständig verschwanden.

An der Hand von 6 Fällen von Ischias, die in Bezug auf Sensibilitätsstörungen auf das Genauste untersucht worden sind, kommen **Lortat-Jacob** und **Sabareanu** (48) zu dem Schluß, daß es neben der gewöhnlichen Neuralgie, respektive Neuritis des Ischiadikusstammes noch eine wohl charakterisierte Erkrankung gibt, welche ihren Sitz im Wurzelgebiet dieses Nerven hat (Sciatique radiculaire).

Weisz (82) hat die krankhaften Gangarten bei Ischias genauer untersucht und gefunden, daß es eine besonders für Ischias pathognostische Gangart nicht gibt.

Lorenz (47) weist nach, daß die ischiadische Skoliose eine reflektorisch spastische Zwangshaltung ist zur mechanischen Entspannung der affizierten Nerven, gewissermaßen eine Entspannungshaltung. Die Lendenwirbelsäule wird durch reflektorische Muskelspasmen konvex nach der kranken Seite eingestellt, um die affizierten Lumbo-Sakralnerven vor mechanischer, schmerzhafter Spannung zu bewahren. Aus der primären Lumbalkrümmung als Grundlage entwickelt sich dann das ganze äußere Krankheitsbild.

(Bendix.)

Brassert (7) beschreibt einen typischen Fall von Brachialgie, jener diffusen, nicht an bestimmte Nervengebiete sich haltenden psychogenen Schmerzhaftigkeit des Arms.

Magenschmerzen, d. h. Schmerzen in der Oberbauchgegend, entstehen nach **Riedel** (68):

1. Auf reflektorischem Wege bei akuter und chronischer Appendicitis, bei Hernia lineae albae, bei den Corpora aliena adiposa, bei floriden oder auch bereits vernarbten Ulcera des Querkolon.

In diesen Fällen lokalisiert sich der Schmerz am häufigsten in der Mittellinie.

2. Fortgeleitet von benachbarten Organen bei akut entzündlicher keimhaltiger Gallenblase, bei Verwachsungen zwischen Gallenblase, Leber, Duodenum und Pylorus infolge von Gallensteinen, Cholecystitis ohne Concremente und Cholecystitis luetica (nach R. sollen auch die Crises epigastriques der Tabiker zum Teil auf Rechnung der Cholecystitis luetica kommen), ferner bei dislozierter rechtsseitiger Wanderniere, bei Ulcera duodeni, Fettnekrose des Pankreas.

In diesen Fällen lokalisiert sich der Schmerz am häufigsten rechts von der Mittellinie.

3. Bei Ulcus ventriculi. Abgesehen von den Fällen, in welchen das Geschwür am Pylorus sitzt, wird hier der Schmerz immer in die linke Oberbauchgegend lokalisiert.

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Kron-Moskau.

1. Alessi, U., Osservazioni morfologiche in nevropatici per trauma. Riv. di diretto e giur. s. infortuni d. lavoro. Pisa. **1904.** n. s. 1. 183—189.
2. Derselbe e Pieri, A., Un caso controverso di nevrosi traumatica; esame somato-psichico di Fioravante di Puccio; perizia. ibidem. n. s. II. 490—510.
3. Angell, Edward B., Railway Spine. Medical News. Vol. 86. No. 18. p. 817.
4. Armour, D., On traumatic neurasthenia. Clin. Journ. London. XXV. 347—352.
5. Aronheim, Ein Fall von isolierter peripherer Lähmung des Nervus medianus infolge Narbendruckes nach Verletzung des Arcus volaris sublimis arteriae ulnaris, geheilt durch Thiosinamin-Injektionen. Monatsschrift für Unfallheilk. No. 5. p. 149.
6. Babinski, Symptômes de tumeur cérébrale, suites de traumatisme; ponction lombaire guérison. Journ. de méd. int. IX. 274.
7. Bach, L., Traumatische Neurose und Unfallbegutachtung. Zeitschrift f. Augenheilk. Band XIV. p. 246.
8. Baginsky, B., Die Unfallbegutachtung in der Ohrenheilkunde. Berliner klin. Wochenschrift. No. 37, p. 1169.
9. Bäumler, Zwei Unfallverletzte mit eigentümlichen psychischen Erscheinungen. Neurol. Centralblatt. p. 616. (**Sitzungsbericht.**)
10. Balassa, Peter, Casuistischer Beitrag aus der gerichtsärztlichen Praxis über traumatische Neurosen. Gyógyászat. 1904. No. 49.
11. Bernheim, Deux cas de psychovévrose traumatique. Rev. méd. de l'est. Nancy. XXXVII. 377.
12. Bienfait, A., Hystérie traumatique locale. Gaz. méd. belge. XVII. 112.
13. Derselbe, Névrose traumatique. ibidem. 1904—5. XVII. 84—86.
14. Derselbe, La simulation chez les victimes des accidents du travail. ibidem. XVII. 393.
15. Blind, E., Indirekte Felsenbeinbrüche. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 5, p. 148.
16. Derselbe, Rassenpsychologie und Unfallheilkunde. ibidem. No. 8, p. 253.
17. Böhmig, H., Hysterische Unfallerkrankungen bei Telephonistinnen. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 16, p. 760.
18. Bonfigli, C., Neurosi da infortunio; istero-epilessia; epilessia traumatica. Riv. di diritto e giur. s. infortuni d. lavoro. Pisa. n. s. II. 129—160.
19. Broca, A propos d'un cas de scoliose hystéro-traumatique. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. **1904.** VI. 353.
20. Butter, H. C., Traumatic Neurosis. Columbus Med. Journal. May.
21. Carbone, A., Un caso di atrofia dei nervi ottici, olfactivi ed acustici conseguente a trauma del capo. Gazz. d. osp. XXVI. 39.
22. Coppez, Henri, Sur les symptômes oculaires de la névrose traumatique. Bulletin de la Société Belge d'Ophthalmologie. No 18, p. 9.
23. Courtault, A., La simulation dans les suites d'accidents du travail; les bons et les mauvais simulateurs. Med. d. accid. du travail. Paris. III. 137—152.
24. Crile, G. W. and Macleod, I. I. R., The Effect of Alternating Currents of Moderate Frequency on Dogs. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, No. 3, March. p. 417.
25. Dercum, F. X., Case of Trauma of the Foot of the Second Frontal Convolution, Followed by Ataxia, Nystagmus and Epilepsy. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Febr.
26. Destarac, Accidents du travail et hystérie. Languedoc méd.-chir. Toulouse. XIII. 91—94.
27. Edson, E. R., Electric Injuries. Northwest Medicine. July.
28. Engelen, Van, Traumatisme cranien ancien; épilepsie et hémiplégie. Journ. méd. de Brux. 1904. IX. 682.
29. English, P., Spinal Irritation; its Cause and Cure. Med. Brief. XXXIII. 814—818.
30. Eulenburg, A., Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 2, p. 30
31. Faivre, Spasme oesophagien hystéro-traumatique. Poitou méd. XIX. 2—4.
32. Flatau, Georg, Ueber einen Fall traumatischer Nervenerkrankung mit Paralysis agitans-ähnlichen Symptomen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 4, p. 70.
33. Derselbe, Ueber einen Fall von traumatischer Hysterie mit ungewöhnlicher Häufung von Symptomen. ibidem. No. 7, p. 125.
34. Forgue, Emile et Jeanbrau, E., Guide pratique du médecin dans les accidents du travail: leurs suites médicales et judiciaires. Paris. Masson & Cie.

35. Fürbringer, Schwefelwasserstoffvergiftung als Unfallerkrankung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 19, p. 381.
36. Georgii, H., Ueber die Begutachtung der Unfallverletzten. Medizin. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 48, p. 953.
37. Glorieux, Un cas d'hystéro-traumatisme. Policlin. Brux. XIV. 257—260.
38. Goebel, Anton, Ueber die Nachkrankheiten des Hitzschlages. Inaug. Diss. Berlin.
39. Grandclément, Hystéro-traumatisme oculaire; symptômes et variétés. Lyon méd. T. CIV, p. 12. (Sitzungsbericht.)
40. Grazzi, V., Contribution à l'étude de la commotion labyrinthique par la foudre. Revue hebd. de Laryngol. No. 40, p. 438.
41. Gumpertz, Karl, Unfallfolgen oder interkurrentes Leiden? Ein Gutachten. Deutsche Medizinische Presse. No. 7, p. 51.
42. Haag, Georg, Unfall und chronischer Alkoholmissbrauch. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 3.
43. Derselbe, Tod an Herzlähmung (Spätapoplexie?) Unfallfolge? Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 3, p. 79 u. 81.
44. Hahn, H., Zum Thema über die falschen Wahrnehmungen von Verletzten. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 17, p. 204.
45. Haug, Nahezu vollständige traumatische Ablösung des Trommelfells mit Luxation des Hammers, sowie Labyrintherschütterung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 24, p. 485.
46. Herzfeld, Tumor und Trauma. Zeitschrift für Krebsforschung. Bd. III, p. 73.
47. Heurot, Accidents du travail et hystéro-traumatisme oculaire. Thèse de Paris.
48. Hitzig, Eduard, Aerztliches Obergutachten über den Gesundheitszustand des Arbeiters B. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 39, H. 3, p. 957.
49. Hoesslin, R. v., Erwiderung auf Dr. Dreyer, ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Neurose. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 1, p. 18.
50. Hölscher, Bemerkungen zur Unfallbegutachtung von Kopfverletzungen. Medizin. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIV, No. 53, p. 1103.
51. Hystéro-neurasthénie, suite de trauma cérébral. Rev. de méd. lég. XII. 232—238.
52. Iwanow, A., Zur Kasuistik der Neurosen nach Blitzschlag. Woenno Medicinskij Shurnal. No. 12. 1904.
53. Joteyko et Stefanowska, Un cas de névrose traumatique. (Présentation du malade.) Journal de Neurologie. p. 16. (Sitzungsbericht.)
54. Kausch, W., Trauma und Diabetes mellitus und Glykosurie. Zeitschrift für klinische Medizin. Band 55.
55. Klar, Max M., Ein weiterer Beitrag zur Frage: „Simulation oder Hysterie". Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 9, p. 274.
56. Lallemand, V., Un cas rare d'hystérie traumatique (parésie pseudo-spastique avec tremblement de Nonne-Fürstner). Clinique. Brux. XIX. 241—245.
57. Laurent, Les contusions de la moelle épinière considérées comme accidents du travail. Soc. de Méd. légale. 10 juillet.
58. Lazarus, Fall von Schrecklähmung. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 365. (Sitzungsbericht.)
59. Leers, Otto, Zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. Juli. Heft 205.
60. Lemoine, G., A propos d'un cas d'hystéro-traumatisme. Nord méd. Lille. 1904. X. 277—279.
61. Léon, J. de, Un cas d'hystéro-traumatisme; guérison miraculeuse. Revista medica del Uruguay. No. 9.
62. Lépine, R. et Boulud, Maltosurie dans un cas de traumatisme cranien. Revue de Médecine. No. 2, p. 166.
63. Ley, Traumatisme cranien. Exostose, hémiparésie. Journal de Neurologie. p. 131. (Sitzungsbericht.)
64. Leyden, E. v., Ein Fall von Schrecklähmung mit Krankenvorstellung. — P. Lazarus. Nachtrag. Berliner klinische Wochenschrift. No. 8, p. 193.
65. Lindsay, W. S., Traumatic Neuroses. Journ. Kansas Med. Soc. V. 313—316.
66. Liniger, Ein interessanter Fall von hysterischer Kontraktur des rechten Beines nach Unfall mit Heilung durch Autosuggestion. Monatschrift für Unfallheilkunde. No. 2, p. 62.
67. Lombroso, G., Sulla neurosi traumatica. Clin. mod. Pisa. XI. 113; 125.
68. Löwenthal, Ueber Unfallneurose, sog. traumatische Neurose. Wie ist die Eisenbahnverwaltung gegen ungerechtfertigte Entschädigungsforderungen, welche dieserhalb erhoben werden, zu schützen? Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 18, p. 364.
69. Mahillon, Encore un mot sur la valeur du relevé du champ visuel dans l'appréciation des troubles nerveux posttraumatiques. Journ. méd. de Bruxelles. X. 305—307.

70. Mainzer, Demenz nach Unfall. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1456.
71. Malone, Battie, Shock. Memphis Medical Monthly. Jan.
72. Marie, P. et Crouzon, O., De l'apoplexie traumatique tardive (son importance au point de vue médico-légal). Revue de Médecine. No. 5, p. 368.
73. Menna, T., Lesione traumatica del plesso coroideo con morte consecutiva da compressione cerebrale. Med. ital. Napoli. III. 240—242.
74. Mingazzini, G., Sulle nevrosi traumatiche. Policlin. Roma. **1904.** XI. sez. prat. 1512; 1545.
75. Minor, L., Zur Pathologie des epiconus medullaris. Korsakoffsches Journal f. Neurol. u. Psych. No. 1.
76. Mittelhäuser, E., Unfall und Nervenerkrankung. Eine sozialmedizinische Studie. Halle a. S. Carl Marhold.
77. Monriquaud, Georges, Hystéro-traumatisme oculaire. Lyon méd. T. CIV. p. 14. (**Sitzungsbericht.**)
78. Munn, L. H., Railway Injury. Journal Kansas Med. Soc. Aug.
79. Nicod-Laplanche, A., Neurosi traumatica. Bull. d. Sc. med. di Bologna. **1904.** S. s. IV. 393—413.
80. Noehte, Ein Fall von Gehirnerschütterung. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 2, p. 164.
81. Ollive, Gustave, Le Meigneu, Henri et Aubineau, E., préface de Mm. Brouardel, Benoit et Constant. Précis des accidents du travail. Médecine légale. Jurisprudence. Paris. De Rudeval.
82. Panegrossi, G., Supra un caso non commune di nevrosi traumatica. Gazz. med. di Roma. XXXI. 426—449.
83. Pfahl, Fall von Blitzschlagverletzung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1173.
84. Poëls, E, Névroses et traumatismes. Bull. de l'Ass. internat. d. méd. exp. de comp. d'assur. Brux. **1904.** III. 146.
85. Possek, Rigobert, Ein Fall von kortikaler Hemianopsie nach einem Trauma. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band XIII. Ergänzungsheft p. 794.
85a. Pringle, Collateral Paralysis the Result of Cerebral Trauma. The Scott. Med. and Surg. Journ. Nov. **1904.**
86. Raebiger, Adalbert, Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischem Trauma. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 866.
87. Reading, A. H., Shock.: Causing Neurasthenia. Chicago Med. Times. XXXVIII. 514—519.
88. Runnels, M. T., Traumatic Neuroses. Am. Journ. Surg. and Gynaec. XVIII. 110.
89. Rupp, Karl, Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie (Bollinger). Zeitschrift für Heilkunde. Band XXVI N. F. Band VI. Heft XII. p. 321—332. Abt. f. Chirurgie u. verw. Disziplinen. Heft IV.
90. Sarbó, Artur, Ueber traumatische Neurosen. Gyógyaszat. No. 3.
91. Savelli, E., I traumi del capo e la loro cura. Practica d. med. V. 129; 193.
92. Schieffer, Beitrag zur Shockwirkung bei Schrotschüssen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 76. p. 581.
93. Schuster, P., Die traumatischen Neurosen. Deutsche Klinik. Berlin. Urban & Schwarzenberg. VI. 981—996.
94. Scott, H. H., Report of an Obscure Case of Cranial Injury with Anomalous Symptoms. Journ. Roy. Army Med. Corps. London. IV. 143—150.
95. Seifert, M. J., Traumatic Cerebral Diabetes. American Medicine. July 8.
96. Seifert, Paul, Über vollständige kutane und sensorielle Anästhesie in einem Falle von traumatischer Hysterie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 28. Heft 2—4. p. 293.
97. Specht, Einige Bemerkungen zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Neurolog. Centralbl. p. 679. (**Sitzungsbericht.**)
98. Stainforth, Considérations sur la névrose traumatique. Arch. méd. belges. **1904.** 4. s. XXIV. 361—390.
99. Steiner, J., Vorstellung von Unfall-Nervenkranken. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 481; 1707. (**Sitzungsbericht.**)
100. Stenger, Ueber die Art der nach Kopfverletzungen auftretenden Neurosen. Die traumatische Labyrinthneurose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 63.
100a. Stintzing, R., Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 28.
101. Stolper, P., Zur Verhütung der Unfallneurosen. Wiener Medizinische Wochenschr. No. 40, p. 1917.

102. Stroux, Der Arzt als Begutachter Unfallverletzter. Erwiderung auf den Artikel des Herrn Prf. Dr. Vulpius in No. 39 d. W. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2497.
103. Strümpell, La prevention de la névrose traumatique. Gaz. méd. belge. Liège XVII. 292.
104. Taendler, Ueber den Kopfschmerz und Schwindel bei Unfallkranken. Monatsschr. f. orthop. Chir. Bd. V. p. 25—27.
105. Teillais, De l'hystéro-traumatisme oculaire en général. Bull. Soc. franç. d'Ophthalm. Paris. XXI. 138—154.
106. Thomas et Leenhardt, Commotion médullaire; paralysie des membres supérieurs; intégrité des membres inférieurs. Archives de Neurologie. Vol. XX. p. 491. (Sitzungsbericht.)
107. Veraguth, Otto, Trauma und organische Nervenkrankheiten. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 10, p. 306.
108. Vincenzo, H., La nevrosi traumatica. Incurabili. Napoli. **1904.** 577—598.
109. Wallbaum, G. W., Ueber funktionelle nervöse Störungen bei Telephonistinnen nach elektrischen Unfällen. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 18, p. 709.
110. Weidner, C., Traumatic Neurasthenia. Am. Pract. and News. Louisville. XXXIX. 410—420.
111. Wendriner, Herbert, Ueber Unfälle durch den elektrischen Starkstrom. Inaug. Diss. Berlin.
112. Wernicke, C., Obergutachten über die Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII. Ergänzungsheft p. 1.
113. Westphal, A., Ueber einen unter dem Bilde einer Ophthalmoplegia externa verlaufenden Fall von traumatischer Hysterie. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 859.
114. Whitney, C. R., Nerve Injury Following Pressure and Mild Trauma. The Medical Herald. March.
115. Windscheid, Franz, Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. I. Abteilung: Innere Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallnervenkrankheiten. Jena. G. Fischer.
116. Woods, J. T., Heat Stroke and Sunstroke. Toledo Med. and Surg. Reporter. XXXI. 489.

A. Zerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

I. Fälle mit beträchtlicher Verletzung des knöchernen Schädels.

II. Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn.

Dercum (25) berichtet über einen Fall von Trauma des Fußes der zweiten Stirnwindung, welches gleichzeitiges Auftreten von Ataxie der linken Extremitäten, Nystagmus und Epilepsie zur Folge hatte. A. C., 24 Jahr, bekam zwei Schläge auf den Kopf, welche ihm zwei oberflächliche Wunden auf der Stirn verursachten. Seitdem Ataxie der linken oberen und unteren Extremität, Nystagmus und epileptische Anfälle. Bei der Schädeloperation wurde eine Verwachsung der Arachnoidea und Pia mater im genannten Gebiete gefunden; die Adhäsionen wurden gelöst. Ataxie und Epilepsie schwanden, Nystagmus blieb zurück.

Possek (85) berichtet über einen 23jährigen Kellner, der einen Axthieb über das Hinterhaupt bekam. Die abgesprengte Knochenplatte wurde herausgenommen, wonach 7—8 Wochen hindurch totale Blindheit auftrat, wohl infolge eines intraduralen Blutergusses. Die Sehschärfe besserte sich etwas. Es besteht linksseitige homonyme Hemianopsie, die durch die Verletzung des rechten Hinterhauptlappens hervorgerufen war.

Marie und **Crouzon** (72) kommen auf Grund der vorhandenen Literatur und eines eigenen Falles zu folgenden Schlüssen:

Das Trauma kann Spätapoplexie hervorrufen, letztere tritt aber meist bei Personen mit krankem Gefäßsystem auf.

Gesunder, kräftiger Mann fiel, wie **Haag** (43) berichtet, rücklings ungefähr vier Meter hoch auf alte Schindeln und Steine. Er erhob sich, klagte über Lähmungen im Rücken, stellte die Arbeit ein und begab sich nach Hause. Er konnte nur mehr leichtere Arbeiten verrichten, klagte über Schlaflosigkeit und Schwindel, sowie Schmerzen im Rücken. Zwei Wochen darauf verschied er plötzlich. Die Witwe machte für sich und ihre Kinder Anspruch auf Rente unter der Behauptung, der Tod sei eine Folge des Unfalles. Die Berufsgenossenschaft hatte den Anspruch abgewiesen, die Landes-Versicherungsgesellschaft den Tod als Unfallfolge anerkannt.

Noehte (80) berichtet über einen Soldaten, der am 15. September 1904 aus einem Eisenbahnwagen während der Fahrt stürzte und noch am selben Abend in bewußtlosem Zustand ins Lazarett gebracht wurde. Am Scheitelhöcker jederseits zwei unbedeutende Hautwunden, sonst keine äußeren Verletzungen. Er ist benommen, wehrt aber Schmerzreize ab, läßt Harn und Kot unter sich. Befund am 16. Oktober: Rechte Pupille > links und reagiert träger, als linke auf L. und A. Parese des M. obliqu. inf. d. und n. VII d.; Ataxie in allen Extremitäten, Hemiparesis d., Geschmack und Geruch rechts herabgesetzt, Gesichtsfeld beiderseits eingeengt. Trübung der Merkfähigkeit, der optischen Erinnerungsbilder, des Kombinationsvermögens. Heiteres, etwas kindliches Wesen. N. nimmt an, daß von dem am stärksten befallenen Facialiszentrum aus die Oberfläche des Großhirns bis zum Hinterhauptlappen hin verändert ist.

25 jährige Frau stürzt aus großer Höhe. Bewußtseinsverlust. Erbrechen blutiger Massen, Pupillen mittelweit, reagieren. Decessus invol. Puls 50—60. Mehrfache Verletzungen. In den nächsten 5—6 Tagen schwanden die Symptome der Gehirnerschütterung, einige Tage darauf bald Somnolenz, bald Exzitation. In der folgenden Woche normaler nervöser Status. Für den Sturz und die demselben unmittelbar vorangegangenen Ereignisse komplette Amnesie. Am 20. Tage plötzlich Lähmung beider Nn. VI, Andeutung einer Blicklähmung nach rechts, leichte linke, VII. Parese. Zwei Tage später Pupillen weit, reagieren träge. Außer Lähmung beider Nn. VI gingen die Erscheinungen im Laufe einer Woche zurück. Am 34. Tage linke Stauungspapille. Dieser Zustand blieb stationär, noch zirka drei Monate nach dem Unfalle. **Rupp** (89) vermutet eine Blutung in der Kernregion beider VI. und des linken VII. Er bespricht die Arbeiten von Bollinger und Langerhans über die traumatische Spätapoplexie. Traumatische nukleäre Augenmuskellähmungen sind selten.

B. Spinale Erkrankungen.

29 jährige Arbeiterin erlitt durch einstürzende Balken eines Hauses eine Beschädigung der unteren Wirbelsäule. Obj.: Lähmung der unteren Extremitäten, vesicae et recti. Nach einiger Zeit Lähmung der Mm. peronei, glutaei med., tensor fasc. lat. utr.; willkürliche Bewegungen der Mm. tibiales gut erhalten, elektrische Erregbarkeit dortselbst in beiden Mm. gastrocnemii und Extens. digitorum herabgesetzt und träge. Patellarreflexe und Sphinkteren funktionierten nach einigen Wochen normal. Da die obere Grenze durch das Erhaltensein der Patellarreflexe, die untere durch das Funktionieren der Sphinkteren bestimmt war, so nahm **Minor** (75) eine Läsion des Rückenmarks in der Höhe der 5. Lenden- und 1. Sakralwurzel an, in jener Gegend also, für welche Verfasser zweckmäßig die Benennung Epikonus vorgeschlagen hatte.

C. Augenerkrankungen.

Coppez (22) schlägt für die Augenuntersuchungen bei traumatischer Neurose eine bestimmte, methodische Reihenfolge vor, dank dieser könnten etwaige Veränderungen und Simulation leicht nachgewisen werden.

Bach (7) macht auf isolierte Muskelkrämpfe an der Bulbusmuskulatur und an den Lidmuskeln, auf trophische und vasomotorische Erscheinungen aufmerksam, die sich im Ergrautsein der Augenbraunen und Cilien auf der Seite der Verletzung, im Bereich der anästhetischen Zone, und in cyanotischer Verfärbung der Lidhaut äußern. Pupillenungleichheit ohne Reaktionsstörung mißt Verfasser keine wesentliche Bedeutung bei. Die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes wird um so seltener gefunden, je geübter der Untersucher im Perimetrieren ist. B. bespricht kurz die anderweitigen nicht mit dem Sehorgan direkt in Beziehung stehenden rein nervösen Klagen, deren Kenntnis auch für den begutachtenden Augenarzt von Wichtigkeit ist.

Ein 46 jähriger Grubenarbeiter erkrankte im Anschluß an ein Kopftrauma, wie **Westphal** (113) mitteilt, unter den Erscheinungen der traumatischen Neurose; gedrückte Stimmung, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, objektiv nachweisbare Schwindelanfälle, beschleunigte Herzaktion, Steigerung der vasomotorischen und Muskel-Erregbarkeit. Anfallsartig treten unter dem Einfluß psychischer Erregungen Zustände auf mit Zittern und Schütteln des ganzen Körpers. Im Mittelpunkte des Interesses stehen Erscheinungen am Bewegungsapparat des Auges. Es besteht eine komplette beiderseitige Ophthalmoplegie (mit Freibleiben des Levator palpebrae sup. und der Irismuskulatur). Die Ophthalmoplegia ext. bilateralis zeigt jedoch bei weiterer Beobachtung, daß sie keine konstante ist, sondern bei Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten bald teilweise, bald vollständig verschwindet. Die Bulbi werden manchmal ruckweise mit vereinzelten kleinen Absätzen bewegt; dieses Verhalten spricht für das Bestehen von Kontrakturzuständen in den äußeren Augenmuskeln, auf die Disposition zu Kontrakturen wiesen hier anfallsweise auftretende Schmerzen mit intensivem Spannungsgefühl in der Nackengegend und Spasmen in der Muskulatur der Hände und in den Kaumuskeln hin, welche bei wiederholtem Öffnen und Schließen der Hände und bei schnellen Kaubewegungen auftraten.

D. Ohrerkrankungen.

Grazzi (40) berichtet über zwei Fälle von durch Blitz verursachter Labyrintherschütterung, welche außer einer Läsion des achten Hirnnerven eine Endolabyrinth-Blutung hervorrief, diese bedingte in beiden Fällen völlige Taubheit.

Stenger (100) fordert bei jedem Kopfverletzten eine genaue Ohruntersuchung, speziell auf eine Beschädigung des Labyrinthes. „Lassen sich vom Labyrinth ausgehende Symptome nachweisen, so müssen die nachfolgenden allgemeinen nervösen Beschwerden auch auf eine Verletzung dieses Organs bezogen werden, umsomehr, als sie den nach andersartigen Labyrintherkrankungen auftretenden entsprechen.“ Für diese Fälle schlägt Verfasser, da eine bestimmte organische Erkrankung vorliegt, die Bezeichnung traumatische Labyrinthneurose vor; der Begriff der traumatischen Neurose ist hier zu unbestimmt.

In der größeren Mehrzahl der Fälle von Unfallverletzungen des Ohrs wird der erfahrene Ohrenarzt ein definitives Urteil abgeben können. Im Interesse des Unfallverletzten ist es wünschenswert, daß gleich nach dem Unfall eine genaue Untersuchung des Gehörorgans vorgenommen wird. Je

nach der Intensität der Funktionsstörung des Gehörs wird die Höhe der Rente 5—100 % betragen, wobei Berufsarten, bei denen binaurales Hören wichtig ist, auch bei einseitiger Läsion besonders berücksichtigt werden müssen. **Baginsky** (8) ist der Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle mit Störungen von seiten des Gehörs organische Läsionen vorliegen. Das größte Kontingent für die Begutachtung und die schwierigsten Fälle stellen die sogenannten Labyrinthkommotionen dar. Liegt eine Herabsetzung der Hördauer, eine Beschränkung innerhalb der Perzeption der Töne und eine Verkürzung der kranio-tympanalen Leitung vor, so soll eine mehrmalige Prüfung entscheiden, ob die Resultate des Rinneschen und Weberschen Versuches sich gleich bleiben. B. fand fast regelmäßig eine Verkürzung der Knochenleitung. Schon geringfügige Erschütterungen des Schädels führen in den Fällen eine bedeutende Verschlimmerung herbei, in denen schon früher ein mit Hörstörung verbundenes Ohrleiden bestand.

E. Rein peripherische Affektionen.

Eine auf den Oberschenkel bei leicht gebeugtem Kniegelenk auffallende schwere Last kann das Femur intakt lassen und eine Kompressionsfraktur des Calcaneus erzeugen. **Blind** (15) hat zwei solche Fälle beobachtet; er vergleicht die fallende Last mit dem Hammer, den Unterschenkel mit dem Schlägel und den Fußboden mit dem Ambos; auf welch letzterem der Calcaneus zermalmt wird.

Aronheim (5) hat in einem Falle, wo eine isolierte periphere Lähmung des N. medianus infolge Narbendruckes nach Verletzung des Arcus volaris sublimis arteriae ulnaris eingetreten war, Heilung durch Thiosinamininjektionen erzielt. Innerhalb 14 Tage betrugen die beiden ersten Injektionen je eine halbe, die vier folgenden je eine ganze Pravazspritze einer 10 %igen alkoholischen Thiosinaminlösung. Die Einspritzungen waren während einiger Minuten äußerst schmerzhaft, ihre günstige Wirkung aber sehr bald zu erkennen.

F. Funktionelle Krankheitszustände.

I. Hysterie, Neurasthenie.

Interessantes Gutachten von **Hitzig** (48) über einen angeblichen Fall von Unfallsneurose; besonders beachtenswert sind die allgemeinen Ausführungen der Autors. Nicht „Simulantenfallen“, sondern gründlich wiederholte Anwendung der klinischen Untersuchungsmethoden sind das beste Mittel zur Entlarvung von Simulanten.

Stintzing (100 a) berichtet über einen 29 jährigen Arbeiter, der im Anschluß an ein Trauma die ungewöhnliche Kombination von Mutismus mit Respirationskrämpfen bei Fehlen sonstiger hysterischer Stigmata und hysterisches Asthma darbot. Patient konnte keinen hörbaren Laut ausstoßen, obgleich er im stande war, die Stimmbänder bis zur Berührung zu adduzieren. Verfasser schreibt der mit dem Unfalle verbundenen Angst und der lange nachwirkenden Furcht die wesentlichste ätiologische Bedeutung zu. Eine suggestive Behandlung brachte dem Patienten Heilung.

Nach einer Quetschung des Beins entwickelte sich bei einem 16 jährigen Arbeiter, wie **Liniger** (66) mitteilt, eine hysterische Kontraktur des Fußes in Klumpfußstellung, die durch einen Stützapparat wenig beeinflußt wurde. Nach etwa $2^1/_2$ Jahren vernahm der Junge plötzlich „eine innere

Stimme", die ihm sagte, er solle wieder gehen, wie früher, und — er war geheilt!

16jähriges Dienstmädchen flüchtete in Angst vor Dieben die Treppe hinunter, glitt aus, rutschte einige Stufen auf dem Bauche hinab, den Kopf voran. Keine sichtbaren Verletzungen, kein Bewußtseinsverlust. 60 Stunden darauf vollkommene Bewegungslosigkeit, Taubsein und Schmerzen in den Extremitäten. Status in der Charité: Totale Lähmung aller 4 Extremitäten. Taktile und thermische Anästhesie, totale Analgesie, Verlust des Lagegefühls. Rumpf - Bauchmuskeln kaum beweglich. Pupillen reagieren, Sehnenreflexe sind vorhanden. Retentio urinae, incontinentia ani. Appetit gut, Stimmung heiter. Im Anschluß an diesen Fall von hysterischer Schlucklähmung berichtet **Leyden** (64) über mehrere Fälle, bei denen sich nach einem psychischen Affekt organische Erkrankungen des Zentralnervensystems, Apoplexie und Myelitis entwickelten. Lazarus teilt im Nachtrage mit, daß die Kranke unter psychisch-suggestiver Behandlung nach ganz kurzer Zeit vollständig hergestellt wurde.

Seifert (96) berichtet über einen Patienten, welcher vor 12 Jahren eine Gehirnerschütterung erlitten hatte. 4 Monate nachher trat nach einem zweitägigen hysterischen Dämmerzustand eine vollständige sensible und sensorielle linksseitige Hemianästhesie ein, später, meist im Gefolge von weiteren Dämmerzuständen, ein zweitägiger Mutismus, eine hysterische Anästhesie der rechten Hand von viermonatlicher Dauer, wiederholtes Bluterbrechen, eine 19tägige Taubheit, dann eine hysterische Stummheit von 73 Tagen usw. In den linken Extremitäten fehlt jede Lage- und Bewegungsempfindung. Patient steht nur noch mit den Sinnesorganen der rechten Seite mit der Außenwelt in Verbindung. Er kann die anästhetische Hand nicht heben, wenn er sie nicht sieht. Bei leichtem Zudrücken des noch hörenden rechten Ohres kann Patient nicht weiter zählen oder sprechen. Bei völligem Verschluß des rechten Ohres oder Auges oder beider Sinnesorgane zugleich sinkt er nach wenigen Sekunden um und verfällt in einen hypnoiden Zustand, den Verfasser den hysterischen Dämmerzuständen zurechnet. Der Sitz der Erkrankung ist in das Zentralnervensystem und zwar in die Großhirnrinde zu verlegen und die peripheren Sinnesstörungen als Folgen eines veränderten Bewußtseinszustandes anzusehen.

42jähriges Fräulein trug durch Stürzen von einer Treppe Verletzungen des Kopfes, Fraktur am rechten Arm und Quetschungen am rechten Knie davon. Einige Monate darauf trat Zittern der rechten Hand auf, welches nach einigen aktiven Bewegungen aufhörte. Etwas starrer Gesichtsausdruck. Seltenheit des Lidschlages und Gang der Patientin ließen an Paralysis agitans denken, dagegen sprach das schnellschlägige Zittern und Fehlen der Steifigkeit der Nackenmuskulatur. **Flatau** (32) faßt das Leiden als Hysteroneurasthenie traumatischen Ursprunges auf und nahm die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit auf 60 % an.

Bei einem jungen, nervös belasteten Mädchen, das an Krampfanfällen und anderen nervösen Beschwerden gelitten hatte und dann 1½ Jahre arbeitsfähig war, trat, wie **Flatau** (33) mitteilt, im Anschluß an ein Trauma das Nervenleiden mit großer Intensität auf. Auf der linken Seite bestanden motorische Schwäche, Analgesie, Anästhesie, Störung des Lagegefühls bis genau zur Mittellinie, konzentrische röhrenförmige Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung bezw. Verlust von Geruch, Geschmack, Herabsetzung der Hörschärfe, Parese der Augenmuskeln, linksseitiges Doppeltsehen.

Klar (55) bringt die ausführliche Krankengeschichte eines Patienten aus der Professor Vulpiusschen Klinik, bei dem „reine Simulation" nach-

gewiesen werden konnte. Im Anschluß an diesen Fall wiederholt K. den von Professor **Vulpius** gemachten Vorschlag, nach welchem der zuerst behandelnde Arzt nur einen genauen ärztlichen Bericht, nicht aber ein Gutachten, erstatten soll. Nach Abschluß der eventuellen Anstaltsbehandlung oder Beobachtung, die vom Vertrauensarzt empfohlen war, soll letzterer im Verein mit dem Anstaltsarzt ein gemeinsames Gutachten abgeben, dieses soll nur eingehend den Zustand und die Funktionsbehinderungen des Verletzten schildern, nicht aber die Erwerbsbeschränkung nach Prozenten abschätzen. Die Schätzung der Arbeitsfähigkeit soll in der Sitzung der Rentenfestsetzungskommission, an der die Ärzte als Beisitzer teilzunehmen haben, vorgenommen werden.

Faivre (31) berichtet über eine 15jährige Magd, welche nach einem Schreck, infolge eines geringen Traumas, das sie durch einen Stoß eines sie an eine Stalltür drängenden Ochsen erlitt, unfähig war, zu schlucken. Sie konnte nur Flüssigkeiten schlucken, vorübergehend auch festere Speisen. Die Sondierung ergab keine Behinderung der Passage. Das Gaumensegel wich nach links ab; die Patientin wies am Gaumen und den Ohren Degenerationszeichen auf, ferner ticartige Augenbewegungen, besonders nach links, Fehlen des Pharynx- und Kornealreflexes, Gesichtsfeldeinengung, leichte Beeinflußbarkeit, Neigung zum Trübsinn, sowie zum Lachen und Weinen ohne Grund.

Es handelte sich zweifellos um einen hystero-traumatischen Ösophaguskrampf. *(Bendix.)*

G. Traumatischer Diabetes.

52jähriger Mann erleidet, wie **Lépine** und **Boulud** (62) berichten, eine Schädelbasisfraktur; wird im bewußtlosen Zustande ins Hospital gebracht, wo er nach zwei Stunden stirbt. Bei der Autopsie wird in der Gegend des Os parietale eine submeningeale Blutung gefunden. Die chemische Untersuchung des Blutes und Urins weist Zucker auf.

Nach Traumen können die verschiedensten Formen der Glykosurie, resp. des Diabetes auftreten, von der leichtesten Form, der alimentären Glycosurie e sacharo, an bis zur schwersten, dem echten Diabetes. Zwischen den einzelnen Formen kommen die verschiedensten Übergänge vor. **Kausch** (54) weist nach, daß alle mitgeteilten Fälle von echtem traumatischem Diabetes Zweifel aufsteigen lassen, ob hier in der Tat ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Diabetes besteht; wenigstens ist kein Fall absolut sicher. Die leichteren Formen — die alimentäre und ephemäre Glykosurie — sind noch spärlich beobachtet. Die Häufigkeit der einzelnen Formen der Glykosurie nimmt mit ihrer Schwere ab, die alimentäre Glykosurie wird am häufigsten beobachtet, der echte Diabetes am seltensten. Die transitorische Glykosurie ist hauptsächlich an Verletzungen des Schädels gebunden. Verfasser vermag nicht den sicheren Beweis dafür zu erbringen, daß der echte traumatische Diabetes wirklich so überaus selten ist oder überhaupt nicht vorkommt. In jedem Gutachten spricht er sich daher sehr zurückhaltend über den Zusammenhang zwischen Unfall und Diabetes aus, um nicht eventuell dem Patienten zu schaden. Häufige Urinuntersuchung ist wünschenswert, aufklärend wirken aber nur positive Befunde.

H. Verletzungen durch Blitz und elektrische Ströme.

Crile und **Macleod** (24) suchen auf Grund von 23 Experimenten an Hunden die tödlich wirkende Stärke des elektrischen Wechselstromes

und dessen Einwirkung auf das Gefäßsystem festzustellen. Die Stärke des Stromes, welche den Tod herbeiführt, ist abhängig von dem Weg, den der Strom im Körper nimmt. Liegt das Herz im Wege, so können mittelstarke Ströme von mittlerer Dauer den Tod herbeiführen, der Blutdruck erfährt eine plötzliche Steigerung und dann einen jähen Abfall.

Raebiger (86) bringt einige Fälle, meist Mischformen von Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie und einfachen Psychosen. Verfasser nimmt mit Bruns an, daß „grobe nervöse Funktionsstörungen auf rein psychischem Wege durch den seelischen Chok des Unfalles" entstehen können und lehnt alle anderen Hypothesen (Charcot, Oppenheim, Jellinek) ab.

Böhmig (17) berichtet über neun Fälle von Induktions- und Blitzschlagverletzungen von Telephonistinnen mit nachfolgenden traumatisch-hysterischen bezw. neurasthenischen Erscheinungen. Die Symptome waren schon wenige Stunden nach dem Unfalle in voller Deutlichkeit vorhanden, sodaß ihre Entstehung durch Begehrungsvorstellungen oder Suggestion ausgeschlossen werden kann.

Wendriner (111) kommt nach Besprechung der Literatur zu folgenden Schlüssen: 1. Eine große Anzahl von Menschen übersteht die schwersten elektrischen Insulte nach einer rasch vorübergehenden Bewußtlosigkeit und anderen Symptomen des Choks ohne jede Schädigung. 2. Treten schwere, teils rasch, teils gar nicht schwindende Symptome auf, die zur traumatischen Neurose gezählt werden, ohne daß organische Veränderungen nachweisbar waren. 3. An das elektrische Trauma schließen sich schwere Erkrankungen des Nervensystems an; multiple Sklerose, progressive Paralyse, Tabesparalyse und schwere Störungen der Großhirnrindenfunktion. Verfasser bringt zwei einschlägige Fälle (Klinik v. Leyden): 1. 30jähriger gesunder Elektromonteur erhielt beim Untersuchen eines Kabels, in das ein Strom von 300 Volt Spannung eintrat, einen heftigen Schlag, und erst vier Wochen nach dem Trauma trat eine organische Hemiplegie auf, deren Residuen noch drei Jahre darauf deutlich sind. Ein anderes ätiologisches Moment außer dem Trauma war für die Hemiplegie nicht vorhanden. 2. 34jähriger Elektromechaniker erhielt, auf einer Leiter stehend, einen elektrischen Schlag mit 12000 Volt und schlug besinnungslos mit dem Rücken auf Ackerboden auf. Es bestand 3 Monate lang Parese beider Beine, incontinentia urinae et alvi, Symptome, die sich im folgenden Jahre bis auf die Parese des rechten Beines zurückbildeten. In der Klinik wurde die Diagnose auf abgelaufene Hämatomyelie in Höhe des X. Brustwirbels und hysterische Lähmung des rechten Beines (komplette Anästhesie, anästhetische Zonen usw.) gestellt.

Eulenburg (30) weist in einigen Fällen den Zusammenhang zwischen elektrischem Unfall und organischer Erkrankung des Zentralnervensystems (Tabes, progressive Paralyse, multiple Sklerose) nach. Außer der Stromspannung kommt Verhalten der Leitungswiderstände und individuelle Empfindlichkeit in Betracht.

Wallbaum (109) sieht im Gegensatz zu Eulenburg, der eine erhöhte Schalleinwirkung annimmt, „richtige elektrische Unfälle" als Grund des Leidens an. Das Leiden kommt nicht durch Außerachtlassung von Vorsichtsmaßregeln, sondern folgendermaßen zu stande: Die Telephonistin wird von einem Teilnehmer angerufen; sie schaltet sich in die Leitung ein, dann meldet sie sich beim Anrufenden und verbindet diesen mit dem Amt oder Teilnehmer; hierauf schaltet sie sich wieder aus. Oft wird der Anrufende ungeduldig und klingelt, bevor sich die Telephonistin ausgeschaltet hat; sie bekommt dann den Kurbel- oder Teilnehmerstrom, der, 5—10 Volt stark,

nicht angenehm empfunden wird. Aus unbekannten Ursachen ist der Kurbelstrom manchmal äußerst stark; die Telephonistinnen verspüren in solchen Fällen einen heftigen Schlag im Körper. Nach wenigen Minuten treten starke Kopfschmerzen, Schwäche in den Gliedern, Herzklopfen ein; sie müssen ihren Dienst aufgeben. Jede neue Tätigkeitsaufnahme im Telephonamt bedingt Rezidive. W. rät, nervös belastete Damen vom Telephondienst auszuschließen.

23 jährige Telephonistin wurde im Dienste innerhalb einer Stunde zweimal von Starkströmen getroffen; unmittelbar darauf Hemianästhesie, Aufhebung des Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksvermögens der linken Seite, Gesichtsfeldeinschränkung des linken Auges. Einige Tage darauf Schwellung der linken Gesichts-, Zungen- und Halshälfte und der Fingerglieder der linken Hand. 12 Tage vor dem Unfalle hysterische Krämpfe anläßlich Auflösung ihrer Verlobung. Patientin magerte in der Folge ab, sah elend aus. Nach einem Jahre erholte sie sich, subjektive Beschwerden (Herzklopfen, Angstgefühl, Kopfschmerzen, Parästhesien) blieben zurück. Bei der Untersuchung der Sinnesorgane (Seh- und Hörorgane) stellten sich Widersprüche heraus, sie wurde von den Begutachtern als dienstfähig erklärt; dagegen erhob sie Klage. Sie wurde dann im Laufe der nächsten 6 Jahre achtmal begutachtet. Im 6. Jahre nach dem Unfalle heiratete sie. **Wernicke** (112) nahm an, daß der Starkstrom nicht bloß eine vorher latente hysterische Disposition auslöste, sondern daß das Nervensystem direkt, vielleicht sogar an zentraler Stelle, betroffen wurde. Die Widersprüche von Seite des Gesichts- und Gehörsinnes erklärt Verfasser durch die hysterische Hemianästhesie. Erwerbsfähigkeit der für den Telephondienst untauglichen Patientin ist zu $^3/_4$ geschädigt.

I. Diagnostik.

v. Hoesslin (49) weist den Vorwurf Dreyers, daß Verfasser Kranke mit traumatischen Neurosen stets als völlig arbeitsunfähig begutachtete, als völlig unbegründet zurück; in dem Falle, welchen Dreyer anführt, habe Verfasser überhaupt gar keine traumatische Neurose angenommen, sondern wegen einer chronisch entzündlichen Affektion am Fußgelenk die Arbeitsunfähigkeit begutachtet. Im allgemeinen nimmt Verfasser bei der Beurteilung von Unfallsneurosen folgenden Standpunkt ein:

Durch Traumen, besonders durch solche, welche mit Gehirnerschütterung oder großem Schreck verbunden sind, können schwere Neurosen entstehen, welche eine Erwerbsbeschränkung bedingen. Der Grad der Erwerbsunfähigkeit muß in jedem Grad durch genaue Untersuchung und Beobachtung ermittelt werden. Daß die Neurasthenie, die Hysterie, die Hypochondrie schwere Depressionszustände, auch völlige Erwerbsunfähigkeit zur Folge haben können, ganz gleich, aus welcher ätiologischen Ursache sie entstanden sind, bedarf kaum einer Erörterung. Auch vor der Unfallsgesetzgebung hat es genug Menschen gegeben, welche durch ihre Erkrankung an derartigen Neurosen lange Zeit oder dauernd daran verhindert waren, zu arbeiten, und auch heute sehen wir alltäglich solche arbeitsunfähige Kranke, welche keine Rentenansprüche erheben können. Liegt ein rentenpflichtiger Fall vor, so ist in erster Linie die Glaubwürdigkeit des Kranken zu prüfen, und dann hat Verfasser auch selbst eine Methode empfohlen, welche besonders geeignet ist, die Simulation oder Übertreibung nachzuweisen, die Methode der Prüfung mit plötzlich nachlassenden Widerständen (Münchener med. Wochenschr. 1902 Nr. 37). Gerade bei

Hysterischen ist Verfasser in der Beurteilung der Erwerbsbeschränkung sehr vorsichtig, weil Hysterische bei der krankhaften Veranlagung ihres Charakters sehr geneigt sind, zu übertreiben und aus einer nach einem Unfall entstandenen Exazerbation ihres Zustandes Kapital zu schlagen. Ist über eine nach Trauma in die Erscheinung getretene Hysterie ein Gutachten abzugeben, so ist daher eine hohe Rente nur dann zu empfehlen, wenn die Krankheitssymptome derartige sind, daß man bei dem gesamten Krankheitsbild annehmen kann, der Kranke würde auch ohne Entschädigunganspruche nicht in der Lage sein, zu arbeiten. In sehr vielen anderen Fällen dagegen ist trotz bestehender Neurosen gar keine oder eine kleine Rente zu empfehlen, weil eben bei dem betreffenden Grad der Neurose die Arbeitsfähigkeit nicht oder nur wenig beschränkt zu sein pflegt. Hier helfen keine allgemeine Prinzipien, sondern nur sorgfältige Entscheidung von Fall zu Fall. Auch bei der sorgfältigsten Untersuchung kann es vorkommen, daß ein Kranker uns täuscht und wir nicht imstande sind, ihm diese Täuschung durch ärztliche Untersuchungsmethoden nachzuweisen. Wenn wir infolge einer solchen gelungenen Täuschung wirklich einmal einen Simulanten eine Rente zubilligen, so ist das noch lange nicht so schlimm, als wenn wir einen wirklich Kranken als Simulanten begutachten. *(Autoreferat.)*

In fünf Vorlesungen behandelt **Schuster** (93) die traumatischen Neurosen. In der ersten gibt der auf diesem Gebiete hinlänglich bekannte Verfasser einen interessanten Überblick über die Geschichte der traumatischen Neurosen, in den anderen werden Ätiologie und Pathogenese, Symptomatologie, Diagnose, Simulation, Prognose und Verlauf in klarer, lehrreicher Form geschildert. Besonders ausführlich ist die Symptomatologie abgehandelt. Volle Zustimmung verdient die Forderung, daß den Verletzten von den Berufsgenossenschaften Betriebe nachgewiesen werden, in welchen sie gegen entsprechenden Lohn nach Maßgabe der noch bestehenden Arbeitsfähigkeit arbeiten könnten. Das Büchlein bietet nicht bloß dem praktischen Arzt, sondern auch dem Neurologen Wissenswertes und Anregendes.

Leers (59) legt seiner Arbeit 28 Fälle zu Grunde, die er im Institut für Staatsarzneikunde (Professor F. Strassmann) zu beobachten Gelegenheit hatte. Die nervösen Störungen entwickelten sich durchweg unmittelbar im Anschluß an das Trauma, nur in vereinzelten Fällen erst nach Wochen bis Monaten. Der Verlauf des Leidens war chronisch, hartnäckig. Das psychische Moment, wenigstens in Gestalt einer gemütlichen Depression, fehlte in keinem Falle. In 5 Fällen war Ausgang in Psychose, 2 endeten mit querulatorischer Paranoia, 3 mit Demenz. Die Prognose ist ungünstig. Im Interesse der Wiedergewinnung des Verletzten zur Tätigkeit tritt L. ein für die Umwandlung der Rente in eine einmalige Kapitalsabfindung und eine damit Hand in Hand gehende Beschleunigung des Rentenfestsetzungsverfahrens. Von größerem praktischen Werte erscheint Verfasser die Einrichtung von Volksnervenheilstätten, in denen die Verletzten die notwendige Ruhe und mit dieser Gelegenheit zu körperlicher Arbeit und geistiger Anregung finden könnten. Durch sachgemäße psychische Behandlung würde in ihnen Lust zur Arbeit geweckt werden. Die Berliner Volksnervenheilstätte Haus Schönow unter Leehrs Leitung hat eine Reihe solcher Erfolge zu verzeichnen.

In seinen Auseinandersetzungen über die sogenannte traumatische Neurose hebt **Löwenthal** (68) ganz besonders die Ursachen dieser Krankheit hervor. Sie ist nicht die unausbleibliche Folge des Unfalles, sondern an gewisse Umstände geknüpft, denen bei der Entstehung der Unfallneurose entgegengetreten werden muß. Zu ihrer Entwicklung tragen die ängstlichen

hypochondrischen Vorstellungen über die eigene Gesundheit, die Arbeitsfähigkeit und die Existenzfrage der Familie bei, ferner die damit verbundene Begehrungsvorstellung einer möglichst hohen Entschädigung und die mit dem Kampf um die Rente verbundenen Aufregungen durch Untersuchungen und Prozesse.

Prophylaktisch ist die Bekämpfung des Alkoholismus sehr wichtig, der die Entstehung der traumatischen Neurose begünstigt und gewisse Symptome, die als Teilerscheinungen der Krankheit aufzufassen sind, hervorruft. Die wichtigste Aufgabe der Therapie ist, den Verletzten wieder an die Arbeit zu gewöhnen und ihm das Vertrauen zu seiner Leistungsfähigkeit wieder zu geben. *(Bendix.)*

K. Allgemeines über traumatische Erkrankungen.

Das Bild einer posttraumatischen organischen Erkrankung des Nervensystems entsteht nur in einer beschränkten Zahl von Fällen aus der exogenen Ursache des Traumas allein. **Veraguth** (107) ist der Ansicht, daß wir nicht ohne die Annahme einer besonderen Disposition auskommen, welche das Trauma im Moment vorfindet, da es den Körper trifft.

Schlossermeister W. bezog, wie **Haag** (42) mitteilt, wegen „traumatischer Neurose“ eine Unfallrente von $33^1/_3$ %. Er verstarb mit Hinterlassung einer Witwe und vier Kindern, für welche Entschädigungsanspruch geltend gemacht wurde, mit der Behauptung, der Tod wäre Unfallfolge gewesen. W. starb an Gehirnanämie, Herzlähmung infolge chronischen Alkoholismus. Es wurde geltend gemacht, daß W. wegen Kopfschmerzen Trinker geworden war. Da aber W. schon vor dem Unfall Trinker war und eine Veranlassung, zum Trinker zu werden, aus dem Unfall nicht anerkannt werden konnte, so wurde der kausale Zusammenhang zwischen Unfall und Tod verneint. Der Anspruch wurde durch alle Instanzen verfolgt und abgewiesen.

Blind (16) hat 806 eingeborene (elsässische und südwestdeutsche) Männer, 99 mit wenigen Ausnahmen elsässische Frauen und 51 männliche Italiener untersucht, die sämtlich zur Nachbehandlung von Unfallverletzungen überwiesen waren. Von diesem Material wiesen nervöse Unfallfolgen (neurasthenische, hypochondrische, hysterische) auf von eingeborenen Männern 6,6 %, eingeborenen Frauen 12,1 %, italienischen Männern 39,2 %. Das Überwiegen der traumatischen Neurose beweist nach Verfasser eine spezielle Veranlagung der lateinischen Rasse zu dieser Krankheitsform im Vergleich zum einheimischen Arbeiter, vielleicht meint B., tritt diese Prädisposition bei jeder Rasse auf, die vorübergehend ihrer Heimat, gewohntem Klima und Lebensbedingungen entrissen wird.

Hahn (44) teilt einen Fall mit, wo Patient nach einem Schuß die Empfindung hatte, als ob er einen Schlag in die linke Weiche bekommen hätte, tatsächlich war aber der Schuß in den Oberschenkel von hinten eingedrungen.

Stroux (102) pflichtet Professor Vulpius bei, welcher den erstbehandelnden Arzt von einer prozentualen Festsetzung der Erwerbsbeschränkung entbindet, wendet sich aber gegen die Forderung, daß der praktische Arzt nur einen sachverständigen Bericht liefern soll ohne jedes Urteil über den Fall. Im Interesse einer möglichst unparteiischen Entscheidung in Unfallstreitsachen fordet S. eine gleichberechtigte Mitwirkung des erstbehandelnden Arztes und der späteren Begutachter. Das ärztliche Gutachten in strittigen Fällen sei das Ergebnis einer mündlichen geheimen

Konferenz sämtlicher, mit gleicher Stimme beteiligten Kollegen, in welcher „Für“ und „Wider“ in erschöpfender Weise besprochen werden kann.

Georgii (36) fordert eine sehr eingehende Untersuchung und sofortige Protokollierung des Befundes. Die Abgabe von Gutachten darf nicht mehr bloß eine Gefühlssache des Einzelnen sein, sie muß auf einem streng wissenschaftlichen Standpunkt beruhen. In zweifelhaften Fällen genügt es, das Urteil so zu formulieren, daß die Annahme der traumatischen Entwickelung einer fraglichen Krankheit mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gerechtfertigt ist oder nicht. G. erinnert daran, daß Fremdwörter im Gutachten fortgelassen, und daß letzteres deutlich geschrieben sein muß. G. empfiehlt, in Anbetracht der mannigfachen Beziehungen zwischen Arzt und Unfallgesetz, daß nicht allein die Ärzte, sondern alle mit der Vollziehung des Gesetzes Betrauten, also auch die Beamten, die Gewerbetreibenden und die Landwirte, von Haus aus eine gründlichere Vorbildung und Schulung in der Praxis der Arbeiterfürsorgegesetze nötig haben. Darum gehört der Unterricht schon auf die Hochschulen.

Die nicht anästhesierten Hunde fielen augenblicklich mit dem Auftreffen des Schusses im Feuer und verendeten in kurzer Zeit; die durch Rückenmarksanästhesie unempfindlich gemachten Tiere liefen weg oder versuchten es zu tun, soweit die bestehende Lähmung es gestattete, obwohl sie mit den zahlreichsten Schrotverletzungen am ganzen Körper übersät waren. **Schieffer** (92) betrachtet seine Versuche als einen Beweis der Leyden-Groeningschen Choktheorie, durch die Rückenmarksanästhesie wurden die sensiblen Zentren gelähmt und dadurch die verderbliche Einwirkung traumatischer Reize auf lebenswichtige Zentra — der Chok — ausgeschlossen.

Stolper (101) erkennt die Unfallsneurose als ein wohl abgrenzbares Krankheitsbild an. Er warnt davor, die Prognose in den ersten Tagen zu ungünstig zu stellen und den Patienten auf ein fernliegendes Unfallsmoment aufmerksam zu machen, welches dann zuständigerseits nicht als entschädigungspflichtiger Unfall anerkannt wird. Ein solcher Unfallskranker wird nicht selten zum Querulanten. S. verurteilt das Massenuntersuchen von Unfallverletzten, da dadurch das Vertrauen zum Untersucher erschüttert wird; er empfiehlt Übung und Schulung des ärztlichen Nachwuchses in allen Fragen der versicherungsrechtlichen Medizin.

Windscheid (115) bespricht die einschlägigen Gesetzesbestimmungen, die Unfallgesetzgebung in den außerdeutschen Staaten und erklärt den Begriff „Betriebsunfall“. In klarer, lehrreicher und hauptsächlich für den praktischen Arzt berechneter Darstellung geht Verfasser auf die Fragen des Zusammenhanges eines Unfalles mit den verschiedenen Krankheitsgruppen ein (Infektions-, Lungen-, Herz-, Gefäß-, Magen-, Darm-, Leber-, Bauchspeicheldrüse-, Nieren- und Stoffwechselerkrankungen). Den weitaus größten Raum nehmen die funktionellen und organischen Nervenkrankheiten ein, die Verfasser in ihrer Beziehung zum Trauma und zur Begutachtung einzeln und ausführlich bespricht. Zum Schluß bespricht W. die Stellung des Arztes zum Invalidenversicherungsgesetz, die Untersuchung und Begutachtung Invalider.

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Albrecht. Eine kurze Mitteilung über Veronal. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. XLIX. 821—824.
2. Alter, W., Zur Kasuistik über das Veronal. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 514.
3. Anders, Wirksamkeit des Lumbagins (Raebiger). Berliner tierärztl. Wochenschrift. No. 32, p. 556.
4. Babonneix, L., Applications internes du nitrate d'argent. Gaz. des hôpit. No. 1, p. 5.
5. Baroch, Eugen, Zur therapeutischen Anwendung des Dormiols. Allg. Med. Central-Ztg. No. 40, p. 759.
6. Beckurts, H., Ueber die Einwirkung von Brom auf Strychnin. Arch. f. Pharmazie. Bd. 243, H. 7, p. 493.
7. Beddies, A., Moderne Baldrian-Präparate. Deutsche Aerzte-Ztg. H. 8, p. 173.
8. Beerwald, K., Bornyval und seine Verwendung in der ärztlichen Praxis. Allgem. Medic. Central-Ztg. No. 23, p. 436.
9. Bergell, Peter, Ueber Fortschritte und Ziele der Erforschung des Morphins. Charité-Annalen. XXIX. p. 40—45.
10. Derselbe und Braunstein, A., Ueber das Lecithin und Bromlecithin. Die Therapie der Gegenwart. H. 4.
11. Derselbe und Mamlock, G. L., Hundert Jahre chemischer Morphinforschung. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 32, p. 787.
12. Beyer, Joh., Veronal in der Praxis. Berl. klin-therap. Wochenschr. p. 729.
13. Bleibtreu, L., Erfahrungen über die Anwendung des Neuronals. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12.
14. Bomby, Le cafeïne. Thèse de Paris.
15. Boss, S., Erfahrungen über die Verwertbarkeit des Bornyvals. Mediz. Klinik. No. 7.
16. Bouthelier, M., El Somnoformo. El Siglo Medico. p. 278.
17. Bresler, Neuronal. Psych.-neurol. Woehenschr. VII. Jahrg., No. 17, p. 172.
18. Brings, J., Über Bornyval. Deutsche Medizinal-Ztg. No. 101.
19. Brouardel, P., Opium, Morphine et Cocaïne. Paris. J. B. Baillière et fils.
20. Bruno, Domenico, Ueber Bornyval. Deutsche Praxis. No. 23.
21. Charteris, Frank, The Action of the Bromide of Ammonium. The Therapeutic Gazette. Vol. XXIX. Nov. p. 722.
22. Dalmady, Zoltán, Beiträge zur therapeutischen Anwendung des Rhodannatrium. Budapesti orvosi ujság. No. 35. (Ungarisch.)
23. Dibailow, S., Ueber den therapeutischen Wert des Pyramidons. Praktitscheski Wratsch. No. 3.
24. Euler, Einige Erfahrungen mit Neuronal. Therapeut. Monatsh. April p. 168.
25. Ferrannini, Luigi, La voie endoveineuse pour les médicaments à action bulbaire (caféine, strychnine). Riforma medica. an. XXI, No. 23, p. 620.
26. Fischer, E. und Mering, J. v., Ueber Proponal, ein Homologes des Veronal. Mediz. Klinik. No. 52, p. 1327.
27. Florence, Recherches cliniques de la cocaïne. Arch. d'Anthrop. crim. XX. p. 23.
28. Foerster, R., Ueber perkutane Wirkung eines Schlafmittels (Isopral). Münch. Med. Wochenschr. No. 20, p. 948.
29. Fraenkel, M., Ueber Veronal bei Keuchhusten. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 6, p. 226.
30. Francotte, Xavier, Du véronal comme hypnotique. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1904. p. 146—153.
31. Freudenberg, Moderne Schlafmittel. Reichs-Medizinal-Anz. No. 14.
32. Fürst, Ueber Phosphor-Eiweissmast der Nervenzellen. Aerztl. Rundsch. No. 45.
33. Hagen, Das Eumydrin. Die Heilkunde. Jan. p. 15.
34. Hamilton, H. C., Veratrone. The Therapeutic Gazette. Vol. XXIX. Jan. p. 11.
35. Hammer, Dessö, Über die schmerzstillende Wirkung des Trigemins. Die Heilkunde. Juni. p. 241.
36. Hasbrouck, E. M., Somnoform. Wash. Med. Ann. IV. 345—348.
37. Hoest, Léon L', Ueber Veronal. ibidem. Aug. p. 346.
38. Holterbach, Heinrich, Yohimbin. hydrochlor. Spiegel ad us. veterin. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 47, p. 792 und Berlin. Wilhelm Greve.
39. Derselbe, Yohimbin. ibidem. No. 40, p. 673.
40. Hoppe, Ein Fall von chronischem Veronalismus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 971.

41. Hughes, A. B., Unusual Therapy of Strychnine. Mercks Archives. June. p. 171.
42. Kionka, H., Die Wirkung des Baldrians. Arch. intern. de Pharm. et de Thérapie. Bd. XIII, H. 3 u. 4, p. 215.
43. Derselbe, Zur Kenntnis des Baldrians. Eine vergleichende pharmakologische Untersuchung. ibidem. XV. p. 279.
44. Kirković, Stojan, Ueber die antirheumatische und antineuralgische Wirkung des Maretins. Wiener klin. Wochenschr. No. 37, p. 947.
45. Klatt, Hans, Ueber das Pyramidon. Aerztl. Rundsch. p. 545.
46. Derselbe, Über das Isopral. Die Heilkunde. Nov. p. 491.
47. Klieneberger, Otto Ludwig, Ueber Veronal (Dosierung und Idiosynkrasie). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1543.
48. Kochs, J., Migraenol. Apotheker-Ztg. XX. 962.
49. Kress, Beitrag zur Indikation des Isoprals. Berl. klin. Wochenschr. No. 16.
50. Derselbe, Beitrag zur Wirkung des Veronals. Therap. Monatsh. Jan. p. 37.
51. Lannois, Les injections mercurielles. Congr. franç. de Médecine. Paris. 1904. Masson & Cie. p. 597.
52. Laquer, Leopold, Erfahrungen über die Anwendung von Arsen und Eisen. Die Therapie der Gegenwart. No. 9.
53. Larkin, J. C., Veronal or diethylbarbituric acid. Columbus Med. Journ. XXIX. 365—367.
54. Larougle, Contribution à l'étude du véronal. Thèse de Lyon.
55. Levi, Bianchini, Recherches cliniques sur le Bornyval comme sédatif et hypnotique dans des maladies mentales et nerveuses. Riforma medica. an. XXI. No. 26.
56. Levy, Fritz, Ueber das Bornyval (Borneolisovaleriansäureester) und sein Verhalten im Organismus. Die Therapie der Gegenwart. Okt. p. 455.
57. Liermberger, Otto, Zur Eisen-Arsentherapie. Die Wechselwirkung von Eisen und Arsen bei ihrer kombinierten Anwendung. Pharmakol. u. therap. Rundschau. No. 2.
58. Loomis, H. P., The Limitation of the Value of Nitroglycerin as a Therapeutic Agent. Medical Record. II. p. 411.
59. Luke, Thomas D., La stovaine, un anesthésique synthétique. The Scottish Med. and Surg. Journ. août. p. 143.
60. Maas, Th. A., Ueber neueste Schlafmittel. Berliner klinische Wochenschrift. No. 14. p. 400.
61. Maramaldi, Luigi, Ueber Bornyval. Allgem. Wiener Medizin. Zeitung. No. 41—42.
62. Marie et Viollet, Recherches sur le neuronal. Gaz. des hôp. p. 1078. ((**Sitzungsbericht.**)
63 Martinet, Alfred, Comment il faut administrer l'Aconitine. La Presse médicale. No. 34. p. 270.
64. Masson, V., Au sujet des opiums manipulés de Smyrne. Journal de Pharmacie et de Chimie. Band 21. No. 11. p. 529.
65. Meier, Hugo, Untersuchungen über Bromocoll als Nervinum. Allgemeine Medizinische Central-Zeitung. No. 15. p. 277.
66. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Bromocoll als Sedativum. ibidem. No. 18. p. 336.
67. Derselbe, Vergleichende Uebersicht über die Wirkung der Bromsalze, des Bromocolls und des Bromipins. ibidem. No. 25. p. 471.
68. Derselbe, Ueber das Auftreten von Harnsäure und Erdphosphaten im Harn nach Verabreichung großer Brommengen beim Menschen. ibidem. No. 37. p. 708.
69. Meyer, V., Validol, a powerful Restorative. Therapist. XV. 53—56.
70. Mongeri, Les effets toxiques du Véronal. Compt. rend. du Club méd. de Constantinople.
71. Montagnini, T., Sul nuovo ipnotico l'isopral. N. raccoglitore med. Imola. IV. p. 137—148.
72. Morselli, E. e Morselli, A., Su di un nuovo ipnotico nella cura delle malattie nervose e mentali: L'isopral. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 365. (**Sitzungsbericht.**)
73. Müller, Benno, Ueber Trigemin. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 7. p. 316.
74. Okada, Ueber Hari (Akupunktur) und Kju (Moxenbehandlung) in Japan. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Band VII. No. 11. p. 401.
75. Parant, Etude physiologique et clinique de la valériane. Thèse de Paris.
76. Petit, Arthur et Albert, Sur le dosage de l'opium. Journal de Pharmacie et de Chimie. No. 3. p. 107.
77. Piédallu, Contribution à l'étude de la stovaïne. Thèse de Paris.
78. Pini, O., Sull' uso terapeutico dell' Isopral. Gazz. d. osp. Milano. XXVI. 645—647.
79. Pisarski, Thaddäus, Ueber Isopral als schlafwirkendes Medikament. Therapeut. Monatshefte. August. p. 409.

80. Probst, Einige Versuche mit Veronal. Wochenschr. f. Thierh. u. Viehzucht. XLIX. 145; 161:
81. Prölss, F., Erfahrungen in der Landpraxis mit Veronal. Therap. Monatsh. XIX. 77—79.
82. Raimann, E., Ueber neuere Schlafmittel. Neurolog. Centralb.. p. 781. (Sitzungsbericht.)
83. Raschkow, Neuronal, ein neues Schlafmittel. Pharmakol. u. therap. Rundschau. p. 59. Beiblatt zur Wiener klin. Rundschau No. 16.
84. Reuter, Camillo, Ueber Maretin. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
85. Derselbe, Isopral, ein neues Schlafmittel. ibidem. No. 46. 1904.
86. Richter, Ueber die Handverkaufs-Abgabe von 10 %iger Opiumtinktur. Zeitschrift f. Medizinalbeamte. No. 21. p. 696.
87. Rius y Matas, De la duboisina como hypnótico y sedante. Arch. de terap. de l. enferm. nerv. y ment. III. 180—182.
88. Schmitt, Nouveaux hypnotiques dérivés du chloral. Rev. méd. de l'Est. Nancy. 1904. XXXVI. 621; 655.
89. Schulze, Kurt, Ueber Neuronal. Die Therapie der Gegenwart. Jan. p. 14.
90. Schumann, Erfahrungen über das Baldrianpräparat „Bornyval". Fortschritte der Medizin. No. 18.
91. Seifert, Sammelreferat über Aspirin. Pharmakolog. und therapeutische Rundschau. No. 9. p. 66.
92. Selka, Alfred, Isopral. Pharmakol. u. Therapeut. Rundschau. No. 1. Beibl. zur Wiener klin. Rundschau. No. 2.
93. Shoemaker, John V., Scopolamine Hydrobromate. Medical Record. Vol. 68. p. 681. (Sitzungsbericht.)
94. Sollier, Paul, Heroïne et Heroinomanie. La Presse médicale. No. 89. p. 716.
95. Sommer, Zur Indikation und Dosierung des Morphins. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg d. Auges. VIII. 337.
96. Spann, J., Zur Therapie des Veronal. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. München. XLIX. 403—405.
97. Stoner, A. P., Brief Résumé of the Action of Some of the Important Somnifacients, with Clinical Notes on a New Hypnotic. New York Med. Journ. March.
98. Strelocke, Heilwirkung des Lumbagin (Raebiger). Berliner tierärztl. Wochenschrift. No. 41.
99. Szentkirályi, Stephan, Das Isopral. Ein neues Schlafmittel. Budapesti Orvosi Ujság. No. 29. ungarisch.
100. Tauszk, Franz, Isopral. Wiener Mediz. Blätter. No. 52. p. 615 und Budapesti Orvosi ujság. No. 31. Ungarisch.
101. Tomasczewski, E., Zur subcutanen Jodipinanwendung. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 50. p. 2424.
102. Vahlen, Ernst, Ueber einen neuen, wirksamen, wasserlöslichen Bestandteil des Mutterkorns. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 32.
103. Velmelage, Lumbagin (Raebiger). Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 46. p. 778.
104. Wassermeyer, Beitrag zur Wirkung des Schlafmittels Isopral. Berl. klin. Wochenschr. No. 37. p. 1180.
105. Wederhake, Ueber die schmerzstillende Wirkung der Salicylderivate. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 25. p. 483.
106. Witt, Ueber Bornyval „Riedel". Sammelreferat. Repertorium der Praktischen Medizin. No. 12.
107. Witthauer, K. und Gärtner, S., Die hypnotischen Eigenschaften eines neuen Polychlorals (Viferral). Therapeut. Monatshefte. März.
108. Zernik, Isopral. Apoth. Zeitung. Berlin. XX. 300.

Hypnotika und Narkotika: Chloralose, Dormiol, Isopral, Neuronal, Veronal, Proponal, Viferral, Morphin, Heroin.

Schmitt (88) hat 3 neuere Derivate des Chlorals eingehenden pharmakologischen und klinischen Untersuchungen unterzogen. Für die Chloralose kommt er zu dem Schluß, daß sie als einzigen Vorteil gegenüber dem Chloral den besitzt, keine ungünstige Wirkung auf das Herz auszuüben, daß sie aber andererseits anderen wohlerprobten Schlafmitteln gegenüber keinerlei Vorzüge besitzt, ihre Wirkung vielmehr unzuverlässig und nicht frei von beunruhigenden und unangenehmen Nebenwirkungen ist. Auch

vom Dormiol hat Verf. keine konstanten und besonders befriedigenden Erfolge gesehen. Keinesfalls war sein hypnotischer Effekt dem des Chlorals überlegen. Die pharmakologischen Untersuchungen mit Isopral haben ergeben, daß es schneller und in gleicher Dosis intensiver hypnotisch wirkt, als Chloral, und daß ein größerer Spielraum zwischen wirksamer und toxischer Dosis beim Isopral im Vergleich zum Chloral vorhanden ist. Therapeutisch empfiehlt Verf., Isopral in reichlicher Menge gezuckerten aromatischen Wassers zu geben. Bezüglich der Dosierung und Indikation stimmt er im wesentlichen mit anderen Autoren überein. Der Schlaf tritt im allgemeinen viel schneller als beim Chloral ein, in der Wirkung stimmt es im wesentlichen mit diesem überein. Kontraindiziert ist es bei entzündlichen Affektionen des Magendarmkanals, während es im Gegensatz zum Chloral bei manchen Herzaffektionen unbedenklich gegeben werden kann.

Klatt (46) sieht im Isopral ein angenehm wirkendes, wenn auch nicht immer zuverlässiges Hypnotikum bei der Schlaflosigkeit der Neurastheniker, bei depressiven Zuständen und ein brauchbares Sedativum für manche Aufregungszustände. Unangenehme Nebenerscheinungen treten nur auf in Fällen von Herzmuskeldegeneration, wo das Mittel demnach kontraindiziert ist. Absolut unwirksam war das Mittel bei durch Schmerzen bedingter Schlaflosigkeit.

Auch **Tauszk** (100) empfiehlt das Isopral in Dosen von 0,5—1,0 als verläßliches, von Nebenwirkungen freies Hypnotikum. Wenn er es auch vorwiegend bei innerlich Kranken verwandt hat, so hat er es doch auch bei einigen Fällen von Neurasthenie, Hysterie, Cephalaea mit Erfolg verordnet. Interessant ist, daß bei einigen Tabikern, die an heftigen lanzinierenden Schmerzen litten, es dem Verf. gelang, durch Isopral allein ohne ein anderes Medikament Schlaf herbeizuführen.

Nach **Wassermeyer** (104) ist das Isopral, mit dem er an der Siemerlingschen Klinik Versuche angestellt hat, ein Schlafmittel, das neben den schon bekannteren sehr wohl Beachtung verdient und zu weiteren Versuchen und ausgedehnterer Anwendung geeignet ist. Es steht in gleicher Menge dem Veronal etwas nach, dem Trional mindestens gleich. Bei unruhigen Kranken versagten die gewöhnlichen Dosen von 0,5—1,0 völlig, aber auch solche von 2,5 wirkten durchaus nicht sicher; also ein anderen Schlafmitteln völlig analoges Verhalten. Unangenehme Nebenwirkungen hat Verf. bei seinem Material — allerdings fast ausschließlich Psychosen — nicht beobachtet.

Selka (92) sieht in dem Isopral zwar kein Schlafmittel erster Güte, wohl aber ein ganz gutes, brauchbares und empfehlenswertes Mittel bei Schlaflosigkeit einfacher Art, das gern genommen wird, bei entsprechender Dosis bald wirkt, frei von Nebenwirkungen ist, keine rasche Angewöhnung bedingt und sich auch dort eignet, wo Chloral und ähnliche Mittel wegen ihrer Wirkung auf das Herz kontraindiziert sind.

Pisarski's (79) Beobachtungen über die Wirkung des Isopral betreffen vorwiegend interne Fälle. Er bestätigt im ganzen die günstigen Erfahrungen anderer Autoren. Bemerkenswert erscheint, daß nach seinen Beobachtungen weibliche Patienten empfindlicher gegen die Isopralwirkung sind, als Männer. Nach Dosen über 1,0 wurde mehrfach starker Schwindel, Schwäche und Übelkeit, sowie protrahierte Schlafsucht beobachtet. Deutlich kumulierende Wirkung wurde nicht beobachtet, manchmal dagegen eine gewisse Gewöhnung. Mehrfach wurde eine intensive sedative Wirkung konstatiert. so bei multipler Sklerose, Dementia senilis, Morphinismus und

Tetanus. Mehrfach wurden auch bei mäßigen Gaben Pulsbeschleunigung und Sinken des Blutdruckes, recht häufig vermehrte Diurese beobachtet.

Verf. empfiehlt wegen des unangenehmen Geschmackes des Mittels, dasselbe in Pastillenform oder in Oblaten zu geben. Bemerkt sei noch, daß in einigen Fällen Dosen von 1,0 auch Schlaflosigkeit, die auf körperlichen Schmerzen beruhte, zu beseitigen im stande waren.

Foerster (28) hat an der Bonner psychiatrischen Klinik Versuche über die hypnotische Wirkung der Isoprals auf perkutanem Wege angestellt. Am zweckmäßigsten erwies sich ihm eine in der Kälte leicht herstellbare Lösung von 30,0 Isopral auf 10,0 Alcoh. absol. und 10,0 Ol. Ricini. Das einzureibende Quantum entsprach einer Dosis von 1,0—5,0 des Präparates, über 5,0 Isopral zweimal pro die ist er nicht hinausgegangen. Dosen von 2,5—3,0 sind meist ohne bemerkenswerten Einfluß, bei Unruhezuständen muß man auf 4,0—5,0 steigern. Müdigkeit und Schläfrigkeit treten in der Regel nach $^1/_2$—2 Stunden ein, der Schlaf dauert durchschnittlich 4 bis 7 Stunden. Verf. hat das Verfahren bei 38 Patientinnen mit im ganzen 140 Einreibungen versucht; bei einem Drittel der Patienten war der Erfolg positiv, bei einem Viertel weniger ausgesprochen, beim Rest fraglich oder negativ. Üble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Das Präparat wird an Arm oder Oberschenkel kurz eingerieben, die Haut mit Guttapercha bedeckt und dies mit einer Binde fixiert. Die Bedeckung wird nach 1—$1^1/_2$ Stunden entfernt. Reizerscheinungen der Haut hat Verf. mit obigem Gemisch nicht konstatiert.

Szentkirályi (99) prüfte das Isopral in 20 Fällen von Erkrankungen des Nervensystems, Stoffwechsels und der Atmungsorgane. In der Dosis von 0,5 bis 1,0 g verursacht I. einen 4—10stündigen, dem normalen ähnlichen Schlaf. Keine schädliche Wirkung auf das Herz; in 2 Fällen leichter Kopfschmerz als Nachwirkung. In einem Falle von Morphinismus brachten 2,5 g I. keinen Schlaf, sondern nur einen $1^1/_2$ stündigen rauschähnlichen Zustand. Bei schweren organischen Erkrankungen erwies sich Veronal oft als erfolgreicher. Die Anwendung in Lösung oder Tablettenform ist empfehlenswerter. *(Hudovernig.)*

Seitdem das Isopral existiert, hat **Kress** (49) es in der Praxis stets im Auge behalten und verfügt heute über Erfahrungen an zirka 60 Patienten. Als Hypnotikum ist es vor allem bei jenen Nervösen und Neurasthenikern indiziert, bei denen die Agrypnie in einer Erschwerung des Einschlafens bedingt ist, bei denen aber nach Überwindung dieser Schwierigkeit ein genügend langer Schlaf zu erwarten steht. Da die Wirkung des Isoprals sich schon nach wenigen Minuten geltend macht, ist es ratsam, dasselbe erst nehmen zu lassen, wenn der Patient im Bett zum Schlaf bereit liegt und weitere exogene Störungen beseitigt sind. Bei der obigen eingeschränkten Indikationsstellung macht sich als prähypnotische Isopralwirkung ein expansives, befreiendes und lösendes Allgemeingefühl geltend, in welchem wir einen besonderen Vorzug des Isoprals erblicken dürfen, weil es die psychischen Schlafhindernisse leicht beseitigt. Mit geringen Ausnahmen hat er mit 0,5 g Isopral guten Schlaf erreicht; mehr als 0,75 hat er nie verordnen müssen. Der Schlaf war stets erquickend, unangenehme Neben- oder Nachwirkungen wurden bis heute nicht konstatiert.

In diesem Sinne hat er auch bei genesenden neurasthenischen Impotenten durch Isopralordination in kleineren individualisierten Dosen eine leichtere Überwindung restierender, die Potentia coeundi hindernder Hemmungsvorstellungen mehrfach gesehen, sodaß also bei präziser Indikationsstellung das Isopral auch als ein gutes Unterstützungsmittel der Suggestionstherapie

angesprochen werden kann. Daraus geht hervor, daß wir in dem Isopral keinen Konkurrenten des Veronals, sondern ein spezialisierteres Mittel zu erblicken haben. Wegen der Reizwirkung auf empfindliche Schleimhäute möchte er empfehlen, die Tabletten in Oblaten einschlagen zu lassen. (Anmerkung des Referenten: Neuerdings wird das Isopral aber auch in Form von Dragées geliefert, bei denen sowohl das Moment der Flüchtigkeit der Substanz, wie des scharfen Geschmackes in Fortfall kommt.)

(Autoreferat.)

Eine kurze kritische Besprechung der 3 neuen Schlafmittel Veronal, Isopral und Neuronal gibt **Maas** (60), ohne aber eigene Erfahrungen beizubringen.

Baroch (5) fügt seinen bereits früher publizierten Erfahrungen mit Dormiol einige neue hinzu. So berichtet er über einen Fall von Ischias bei einer Hysterica, bei der die Kombination von Dormiol mit Antineuralgicis sehr gute Wirkung tat, ferner über einen Fall von Tabes, bei dem gleichfalls die Kombination von Dormiol mit Lactophenin und kleinen Dosen Morphin lange Zeit hindurch die durch lanzinierende Schmerzen sonst stark gestörte Nachtruhe wiederherstellte. Verf. hat ferner bei Erregungszuständen nach epileptischen Anfällen sehr gute Erfolge erzielt, ferner seine eigene Schlaflosigkeit erfolgreich mit Dormiol bekämpft. Verf. empfiehlt die Verabreichung des Mittels in Kapseln als angenehmste und zuverlässigste.

Raschkow (83) hat Neuronal bei 63 Patienten mit im ganzen 400 Einzelgaben versucht. Die Dosis betrug meist 0,5, stieg aber in einer Anzahl von Fällen bis zu 2,0. Es handelte sich durchweg um Geisteskranke. 203 mal wurde ein Schlaf von mindestens 6, 124 mal von weniger als 6, 33 mal von weniger als 2 und 32 mal überhaupt keine Schlafwirkung erzielt. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Bei Erregungszuständen mußten gewöhnlich 2,0 gegeben werden, ohne aber jedesmal zu wirken. In seiner Wirkung wurde das Mittel nur vom Veronal übertroffen, Isopral und Hedonal kamen ihm ziemlich gleich. 1,0 Neuronal entspricht ungefähr 0,5 Veronal und 2,0 Hedonal.

Schulze (89) faßt seine Erfahrungen mit Neuronal in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es wirkt in Gaben von 0,5—1,0 günstig in den meisten Fällen von Schlaflosigkeit, soweit nicht starke Schmerzen oder andere heftige Beschwerden komplizierend wirken.
2. Auf Kopfschmerzen hat es keinen Einfluß.
3. Bei Epilepsie scheint es die Zahl der Anfälle herabzusetzen.
4. Eine kumulative Wirkung findet nicht statt, eher eine gewisse Abschwächung bei länger fortgesetztem Gebrauch.
5. Leichte Nebenwirkungen kommen gelegentlich vor, sind aber selten und gefährden nicht den Patienten.

Bleibtreu (13) empfiehlt Neuronal in Dosen von 0,5—1,0 als wirksames Sedativum und Hypnoticum. Erstere Eigenschaft hat Verf. auch bei Chorea gute Dienste geleistet.

Die Erfahrungen **Euler's** (24) mit Neuronal sind nicht ganz so günstig, wie die anderer Autoren. Er hat das Mittel bei etwa 40 verschiedenen Psychosen versucht und kommt zu dem Schluß, daß es eine Reihe ganz unverkennbarer Erfolge zeitigt, daß aber viele Patienten auf Neuronal überhaupt nicht reagieren oder sich sehr rasch daran gewöhnen, daß ferner in nicht wenigen Fällen Nebenerscheinungen zur Beobachtung kommen, die sich mehrfach in allgemeinem Unwohlsein, Erbrechen und Durchfällen äußerten. Bei Epileptikern wurde eine Verringerung der Anfälle nicht beobachtet. In den

Fällen, in denen das Mittel seine volle Wirkung entfalten konnte, setzte dieselbe überraschend schnell ein, was vielen Narkoticis gegenüber einen unzweifelhaften Vorteil bedeutet.

Prölls (81) teilt Erfahrungen mit Veronal aus der allgemeinen Praxis mit. 3 Fälle betrafen psychische Erkrankungen, in denen es gelang, den Pat. ohne Anstaltsbehandlung Beruhigung zu schaffen und die psychische Affektion zur Heilung zu bringen. Bei durch Schmerzen bedingter Schlaflosigkeit hat Verf. keine Erfolge gesehen, wohl aber bei sonstigen körperlichen Erkrankungen, fieberhaften Zuständen usw., die durch Schlaflosigkeit kompliziert waren. Eine Gewöhnung hat Verf. nicht konstatieren können, ebensowenig unangenehme Nebenwirkungen. Auch bei schweren Herzleiden kann das Mittel unbedenklich gegeben werden.

Beyer (12) hat die Erfahrung gemacht, daß Veronal vor anderen Schlafmitteln den Vorzug hat, auch ohne Steigerung der Einzelgabe längere Zeit hindurch verabreicht, stets eine prompte Wirkung zu erzielen. Nebenerscheinungen traten bei Dosen von 0,5—1,0 nicht ein, neben der hypnotischen besitzt das Mittel ausgesprochen sedative Wirkung.

Die besten Erfolge von Veronal als Sedativum und Hypnotikum sah **Klieneberger** (47) bei mehreren auf den Tag verteilten kleineren Einzelgaben, 3 mal täglich 0,25 nach den Mahlzeiten. Bei größeren Tagesgaben als 1,0 stellten sich keine entsprechend höhere Wirkung, aber wiederholt unangenehme Nebenerscheinungen, wie Schlafsucht, leichte Benommenheit usw. ein. Weiter teilt Verf. einen Fall von Idiosynkrasie gegen Veronal mit, bei dem es nach Dosen von 1,0 pro die mehrmals zu Rauschzuständen mit Schwindelgefühl, taumelndem Gang, träger Pupillenreaktion, Tremor und lallender Sprache kam. Derartige Beobachtungen mahnen jedenfalls zur Vorsicht bei der Ordination des Mittels.

Alter (2) hat in der Provinzial-Irrenanstalt Leubus bei 3 Psychosen nach Verabreichung von 1,0 Veronal sehr schwere vorher bei den betreffenden Fällen nicht beobachtete Änderungen des Zustandes gesehen, die er zwar nicht mit absoluter Sicherheit als Intoxikationserscheinungen deuten will und zwar aus dem Grunde, weil in der bisherigen Veronalliteratur ähnliches nicht beschrieben ist, die aber doch zu einer gewissen Vorsicht bei Verordnung des Mittels mahnen. Im 1. Fall traten nach gutem Schlaf heftige Kopfschmerzen, Kongestionen, dann ein deliriöser Zustand mit schreckhaften Visionen, der etwa 6 Stunden anhielt, später 2 bluthaltige Stuhlentleerungen auf. Auf kleinere Dosen reagierte Patient jedesmal mit Kopfschmerzen, neuralgischen Beschwerden und Kongestionen. Im 2. Fall, bei einer verwirrten und unruhigen Epileptica trat gleichfalls nach 1,0 Veronal nach gutem Nachtschlaf plötzlich Cheyne-Stokessches Atmen ein, die Reflexe verschwinden, es setzt hohes Fieber ein, Exitus nach 3 mal 24 Stunden. Auch hier Blutfarbstoff in den Faeces. Sektion nicht gestattet. Im 3. Fall traten Erscheinungen ähnlich denen in Fall 1 ein, Kongestionen, Herzangst, Cyanose, ängstliche Visionen, die mehrere Stunden anhielten. Hier war das Mittel per clysma verabreicht worden. Auch hier fand sich einmal in den Faeces Blutfarbstoff.

Verf. will nicht sicher behaupten, daß es sich in den mitgeteilten Fällen um Intoxikationen handelt, steht aber seit diesen Erfahrungen dem Veronal mit einem gewissen Mißtrauen gegenüber.

Kress (50) hat dreimal nach abendlichen Dosen von 0,5 Veronal nach 3—4 Tagen eine kumulierende Wirkung in Form einer sich über mehrere Tage erstreckenden Schlaftrunkenheit mit konsekutiver äußerst mangelhafter Nahrungsaufnahme und Unfähigkeit, das Bett zu verlassen, beobachtet, die

ihn veranlaßt, zur vorsichtigen Beobachtung etwaiger Erscheinungen von kumulativer Wirkung aufzufordern. Ref. glaubt, daß in der Praxis (abgesehen vielleicht von der Anstaltsbehandlung) wohl kaum täglicher Gebrauch von Schlafmitteln wie Veronal angeraten wird.

Interessant und zu weiterer Prüfung auffordernd ist die streng genommen zwar nicht hierher gehörige Beobachtung **Fraenkel**'s (29), der in einer größeren Zahl von Fällen von Keuchhusten eine sehr wirksame Beeinflussung der Anfälle durch Veronal konstatieren konnte. Komplizierende epileptiforme Anfälle wurden allerdings nicht vermindert. Die Dosierung geschah in Tabletten von 0,06—0,1 mehrmals täglich je nach dem Alter.

Fischer und **v. Mering** (26) haben Versuche mit einem Homologen des Veronals, der Dipropylbartitursäure, Proponal genannt, angestellt. In 20 Fällen einfacher Schlaflosigkeit wurden Dosen von 0,15—0,5 mit sehr gutem Erfolge gegeben. Der Schlaf trat innerhalb 15—40 Minuten ein und hielt 6—9 Stunden an, ohne daß Nebenwirkungen beobachtet wurden. Bei vergleichenden Untersuchungen stellte sich heraus, daß Proponal in der halben Dosis ebenso stark wirkt, wie Veronal; stellenweise wirkte es trotz seiner schweren Löslichkeit im Wasser schneller als Veronal. Bemerkenswert ist, daß das Mittel mehrmals in Fällen von durch Schmerzen bedingter Schlaflosigkeit, wo Veronal bekanntlich versagt, sehr gute Wirkung tat.

Viferral, ein aus Chloral und Pyridin hergestelltes Polychloral, ist von **Witthauer** und **Gärtner** (107) pharmakologisch und klinisch untersucht worden. Es stellt ein weißes, bitter schmeckendes, in kaltem Wasser sich nur langsam, in siedendem aber völlig lösendes Pulver dar, das im Magen nicht in Chloralhydrat umgewandelt wird und keinerlei Reizwirkung auf die Magenschleimhaut ausübt. Es hat sich in Dosen von 0,75—1,0 bei verschiedenen körperlichen Erkrankungen und vor allem bei nervöser Schlaflosigkeit, wenn keine starken Aufregungszustände und keine Schmerzen vorhanden waren, gut bewährt. Irgendwelche unangenehmen Neben- oder Nachwirkungen bis auf ganz geringen Kopfdruck haben Verff. nicht beobachtet. Es empfiehlt sich, das Mittel in Oblaten oder Tabletten zu verordnen. Der Preis ist ein mäßiger (10 Tabletten à 1,0 = 1,25 Mk.).

Freudenberg (31) rät, von den chemischen Schlafmitteln möglichst geringen Gebrauch zu machen und es lieber besonders bei chronischen Fällen mit physikalischen und autosuggestiven Methoden zu versuchen. Er macht auf einige derselben, die in jüngster Zeit empfohlen sind, aufmerksam. Es handelt sich um den Winternitzschen nassen Fußwickel (wohl eine Modifikation des „nassen Strumpfes“, Ref.), Öffnen und Schließen der Augen mit Inspiration und Exspiration, Anlegen einer festen Binde über Augen und Nacken u. a. Verf. hat zweifellos damit recht, daß gelegentlich ein oder das andere derartige Mittel ebenso gut Schlaf herbeiführt, wie Narkotika resp. Hypnotika, ohne deren doch nicht immer gleichgültige Neben- oder Nachwirkungen zu besitzen.

Bergell und **Mamlock** (11) geben eine interessante historische Studie über die Entwicklung der Morphinforschung in den 100 Jahren seit der Entdeckung des Morphins durch Sertürner, eine Studie, die gleichzeitig einen kurzen Abriß der Geschichte der Alkaloide überhaupt darstellt.

In einem zweiten Aufsatz bespricht **Bergell** (9) ebenfalls die Fortschritte und die Ziele der Erforschung des Morphins; von den letzteren bezeichnet er als das zunächst präzisierte die Synthese des Alkaloids. Der Aufsatz hat vorwiegend pharmakologisches Interesse.

Sollier (94) setzt auseinander, daß das Dionin keinen Vorzug besitzt, um das Morphium ersetzen zu können. Es besitzt alle Gefahren des

Morphiums, ist sogar noch weit mehr schädlich und macht heftigere Intoxikationserscheinungen als jenes. Es ist durchaus unbrauchbar und als Ersatzmittel für Morphium nicht zu verwenden. Das gleiche Urteil fällt er über das Heroin, das auch nur im stande ist, anstatt des Morphinismus eine Heroinomanie hervorzurufen. *(Bendix.)*

Jod- und Brompräparate.

Tomasczewski (101) gibt eine detaillierte Schilderung der Technik der Jodipininjektionen, wie sie sich ihm seit längerer Zeit bewährt hat. Über ihre therapeutische Bedeutung läßt er sich in dem kleinen Aufsatz nicht aus.

Meier (65) teilt einige an Mäusen vorgenommene Versuche über die reflexherabsetzende resp. krampfstillende Wirkung des Bromocolls mit. Bei Tieren, die mit Strychnin in tetanuserzeugender Dosis vergiftet wurden, traten nach gleichzeitiger Einverleibung von Bromocoll keine tetanischen Erscheinungen auf.

In einer zweiten Reihe von Versuchen hat **Meier** (66) festzustellen unternommen, inwieweit Bromocoll bei akuten Strychninvergiftungen therapeutisch verwertbar ist. Ist bereits erhöhte Reflexerregbarkeit eingetreten, so läßt subkutane Injektion einer 10 % Bromocolllösung ein deutliches Schwächerwerden der Strychninwirkung erkennen. Ist bereits Tetanus eingetreten, so ist Rettung des Versuchstieres nur dann möglich, wenn die Injektionen an verschiedenen Stellen, besonders in der Nackengegend, gemacht werden, durch Massage die injizierte Menge über den ganzen Körper verteilt und gleichzeitig künstliche Respiration unterhalten wird. Bromkali ist, wie Verf. gleichfalls festgestellt hat, nicht im stande, die Giftwirkung des Strychnins zu eliminieren.

In einer Reihe weiterer Versuche stellte **Meier** (67) folgende Unterschiede zwischen Bromipin und Bromocoll fest. Letzteres gelangt schnell zur Wirkung, letztere besteht nur kurze Zeit; das Bromipin gelangt langsam zur Wirkung, letztere hält dagegen länger an. Dieses Verhalten in Bezug auf die Verschiedenheit der Resorption und Ausscheidung läßt sich auch beim Menschen nachweisen.

Meier (68) beobachtete, daß der Harn nach Verabreichung größerer Brommengen stark getrübt war, ebenso, wenn er Bromipin in größeren Dosen gab. Dagegen trat die Trübung bei entsprechender Bromocollverabreichung nicht auf. Ein Versuch mit Bromipin, entsprechend 10 g Brom, ergab als Resultat eine Bromvergiftung unter starker Ausscheidung von Harnsäure und Erdphosphaten, Aceton und flockigem Niederschlag. Es handelte sich höchstwahrscheinlich um eine starke Nierenüberreizung infolge großer Brommengen. *(Bendix.)*

Valerianapräparate.

Die Arbeit von **Kionka** (43) beschäftigt sich mit der Frage der verschiedenen pharmakologischen Wirkung des Baldrians je nach Varietät und Standort der Pflanze und hat ausschließlich pharmakologisches Interesse.

Boss (15) bezeichnet nach seinen an den verschiedensten Fällen von funktionell nervösen Störungen gemachten Beobachtungen Bornyval als das gegenwärtig beste Analeptikum, das bei den verschiedensten neurasthenischen und hysterischen Zuständen eine stets gute und wohltätige Wirkung entfaltet und auf nervöse Herzbeschwerden in fast spezifischer Weise einzuwirken scheint.

Sehr enthusiastisch äußert sich **Schumann** (90) über seine Erfolge mit Bornyval, in dem er ein Nervenmittel allerersten Ranges sieht. Seine

Erfahrungen beziehen sich auf einen sehr schweren Fall von Enuresis nocturna et diurna, der durch Bornyval geheilt ist, auf Fälle von nervösen Herzbeschwerden und Neurasthenie.

Brings (18) hat Bornyval nicht nur bei funktionellen Herzstörungen als wirksam erprobt, sondern auch bei organischen Erkrankungen des Herzens gute symptomatische Erfolge gegen Herzklopfen, Atemnot, Angina pectoris erzielt. Er will auch in einigen Fällen von Epilepsie Verringerung der Anfälle nach Bornyvalgebrauch gesehen haben, sowie außerordentlich günstige Beeinflussung zweier Fälle von traumatischen Neurosen. Dem Ref. hat das Mittel bei zwei Fällen der letzteren Art noch in jüngster Zeit völlig versagt.

Auch **Beerwald** (8) bestätigt die günstige Wirkung des Bornyvals bei den funktionellen Neurosen, besonders bei funktionellen Herzstörungen. Er schildert an einigen Krankengeschichten die günstige Wirkung des Mittels.

Levy (56) zieht aus seinen Erfahrungen mit Bornyval den Schluß, daß es ein hervorragendes Hilfsmittel bei der Behandlung vielseitiger nervöser Störungen, insbesondere der Hysterie in ihren verschiedenen Formen und der nervösen Kreislaufstörungen darstellt. Von 18 Patienten vertrugen nur zwei das Mittel nicht, bisweilen wurde es monatelang ohne Widerwillen genommen. Bemerkt sei, daß das Präparat gelegentlich auch bei organischen Herzaffektionen symptomatisch schmerzlindernd und beruhigend wirkte.

Auch **Bruno** (20) stimmt mit der Mehrheit der Autoren überein, die im Bornyval eine außerordentlich schätzenswerte Bereicherung unseres Arzneischatzes sehen. Er zeigt an einer Reihe von Krankengeschichten den günstigen Einfluß des Mittels bei verschiedenen funktionellen Neurosen, besonders der Neurasthenie und Hysterie, der auch nach seinen Erfahrungen vornehmlich vasomotorischen und kardialen Funktionsanomalien zu gute kommt.

Witt (106) gibt ein Sammelreferat über die bisher erschienenen Arbeiten über Bornyval ohne eigene Erfahrungen.

Abermals ein neues Valerianapräparat, das Valofin, das von **Beddies** (7) empfohlen wird, ein Destillat der Valerianawurzel, das die wirksamen Bestandteile dieser und der Pfefferminze vereinigt und den Vorzug der Billigkeit hat. Aus Resorptionsversuchen hat Verfasser nachgewiesen, daß es schneller resorbiert wird, als Bornyval und Valyl. Es fehlen ferner Reizwirkungen, der Geschmack ist relativ angenehm. Indiziert ist das Präparat bei allen funktionellen Nervenstörungen, vor allem auch solchen des Magens und Darms auch bei Kindern, sowie bei schmerzhaften Menstruationsstörungen.

Antineuralgika: Aspirin, Aconitin, Trigemin, Maretin, Pyramidon, Rhodannatrium.

Seifert (91) gibt ein sehr reichhaltiges Sammelreferat über die bisherigen therapeutischen Erfahrungen mit Aspirin. Von seinen eigenen Erfahrungen interessieren besonders die günstigen Erfolge, die er mit der Anwendung des Mittels bei Interkostalneuralgie und bei einem Falle von chronischer Gicht mit häufigen subakuten Nachschüben erzielt hat.

Nachdem bereits Weil, Merkel, Witthauer u. a. auf die schmerzstillende Wirkung der Salicylsäure in Form ihrer Verbindungen hingewiesen hatten, machte **Wederhake** (105) die Erfahrung, daß diese Wirkung sich auch bei den chirurgischen Erkrankungen betätigte. Namentlich bei den inoperablen Carcinomen ist sie im stande, das Morphium ganz zu verdrängen. Viele Kranke gaben sogar dieser Medikation vor dem Morphium den Vorzug, da die Schmerzstillung länger anhielt. Man kommt bei fast allen

Kranken mit dreimal täglich 1 g Natr. salicyl. oder Aspirin oder Salipyrin aus. Nur der hohe Preis steht der Anwendung der Salicylpräparate als allgemeines Analgetikum im Wege. Nicht zu unterschätzen ist die schmerzstillende und schlafmachende Wirkung der Salicylsäure bei der Entziehung des Morphiums, da sie uns behilflich ist, ein wichtiges Symptom, das sogar in vielen Fällen die Ursache des Morphinismus ist oder wird, mit großer Sicherheit zu bekämpfen, zumal man unbedenklich auch höhere Dosen geben kann und eine Angewöhnung auch bei langem Gebrauche nicht stattfindet. *(Autoreferat.)*

Martinet (63) sieht in dem Aconitin eines der wirksamsten Antineuralgica, vielleicht das dem Morphin zunächst kommende; er macht aber auf die ungemein wechselnde Toleranz gegenüber der Giftwirkung des Mittels aufmerksam, die zu besonderer Vorsicht bei seiner Anwendung mahnt. Verf. gibt als Anfangsdosis nie mehr als ein Decimilligramm, die nur bei festgestellter Tolerauz wiederholt und gesteigert werden sollte; zu beachten ist auch die dem Mittel eigentümliche kumulierende Wirkung. Die ersten toxischen Erscheinungen sind bekannt, so daß sich ihre Wiederholung erübrigt. Die Mittel, die Verf. empfiehlt, sind französische Fabrikate; das in seiner Wirkung sehr gleichmäßige deutsche Präparat der Firma Gehe scheint Verf. nicht zu kennen, wenigstens findet es keine Erwähnung.

Hammer (35) hat mit dem Trigemin eine größere Reihe klinischer Versuche angestellt, die Kranke mit den verschiedensten funktionellen und organischen Nervenleiden betrafen. Von seinen Beobachtungen ist bemerkenswert, daß Trigemin in 16 Fällen von Tabes 11 mal sehr günstige Wirkungen auf die lanzinierenden Schmerzen ausübte und nur 5 mal versagte. Bei Trigeminusneuralgie chronischen Charakters wirkte es palliativ meist günstig, aber meist nur in leichteren Fällen. Im übrigen ist es anderen brauchbaren schmerzstillenden Mitteln an die Seite zu stellen. Bisweilen übt es — wohl durch seine Chloralhydratkomponente — hypnotische Wirkung aus. In seltenen Fällen verursacht es Übelkeit, Magenbrennen und Erbrechen.

Nach **Müller** (73) stellt Trigemin ein vorzügliches Mittel bei Schmerzen neuralgischer Art, z. B. Trigeminusneuralgie, Migräne u. a. dar, dagegen ist es nicht angezeigt bei Schmerzen entzündlicher Provenienz, wie Rheumatismus, besonders nicht, wenn Fieber oder Magenbeschwerden bestehen. Trigemin besitzt sehr stark die Magenschleimhaut reizende Wirkungen, wird aber bei gesunder Schleimhaut meist gut vertragen, während es auch bei leichtesten Magenaffektionen Erbrechen und heftige Schmerzen provoziert. Das Mittel wird deswegen und wegen seines schlechten Geschmackes am besten in Oblaten oder Kapseln gegeben. Verfasser empfiehlt nicht, wie die Höchster Farbwerke anraten, als Einzeldosis 0,6—7,5, sondern weit kleinere Mengen 0,2—0,25, die vollkommen genügen. Zu achten ist auch auf Reinheit des Präparates, das, zersetzt, sich gelblich bis braun färbt.

Kirkowić (44) faßt seine Erfahrungen mit Maretin in folgenden Schlüssen zusammen:

1. Bei akutem Gelenkrheumatismus hat es eine sichere und prompte Wirkung, die sich in raschem Nachlaß des Fiebers, der Schwellung und der Schmerzen kundgibt. Sein Vorteil den Salicylpräparaten gegenüber besteht im Wegfall der oft lästigen Schweißwirkung. Bei subakuten Fällen wirkt es selbst beim Versagen von Salicylpräparaten heilend oder mindestens erheblich bessernd. Bei chronischen Fällen wirkt es oft symptomatisch sehr günstig.

2. Bei manchen Neuralgien, lanzinierenden Schmerzen und Kopfschmerzen erweist sich das Maretin als ein sehr brauchbares Mittel und ist

vielleicht berufen, manche Lücke auszufüllen, die unsere Antineuralgica bis jetzt offen gelassen haben.

3. Die zweckmäßigste Dosierung sind Dosen 0,25—0,5 2—3 mal täglich.

4. Von Nebenwirkungen hat Verf. in 3 Fällen eine leichte ikterische Verfärbung der Haut und der Skleren gesehen, die ohne Beschwerden in zehn Tagen verschwand. Übermäßige Schweißeruptionen, wie sie Litten bei Phthisikern beobachtet hat, konnte Verf. nicht konstatieren.

Reuter (84) bestätigt die günstigen antipyretischen Wirkungen des Maretins, namentlich bei der fieberhaften Temperatur der Phthisiker; Dosis 0,25—0,50 g. Keine unangenehmen oder schädlichen Nebenwirkungen. In obiger Dosis erwies sich Maretin auch als brauchbares Antineuralgikum sowohl bei neuralgischen, als lanzinierenden Schmerzen, ferner auch bei Kopfschmerzen verschiedener Natur. Höhere Dosis als 0,5 g ist nicht ratsam, denn Verf. beobachtete bei 1 g einen Collaps. *(Hudovernig.)*

Die Erfahrungen von **Klatt** (45) mit dem Pyramidon beziehen sich ausschließlich auf interne Fälle (Typhus und Tuberkulose) und ermangeln daher neurologischen Interesses.

v. Dalmady (22) hat das Rhodannatrium bei vier Tabikern versucht, u. z. in Lösung, bei Einzeldosen von 0,25, und Tagesdosen von 1,0—1,25 g angewendet, wobei er einen besonders günstigen Einfluß auf die lanzinierenden Schmerzen, auf das Gürtelgefühl und auf die unangenehmen Sensationen nachweisen konnte. Verf. entscheidet jedoch nicht, ob die Wirkung dem sedativen Einflusse des Rhodannatriums oder seiner Wirkung auf den Angiospasmus zuzuschreiben ist (von welchem die lanzinierenden Schmerzen und die gastrischen Krisen der Tabiker nach Pal abhängig wären). Gewöhnung an das Mittel ist nicht ausgeschlossen; keine unangenehmen Nebenwirkungen. *(Hudovernig.)*

Varia: Eisen, Arsen, Lecithin, Phosphor, Nitroglycerin, Johimbin, Argentum nitricum, Eumydrin, Clavin, Hydargyrum. — Akupunktur und Moxenbehandlung.

Laquer (52) hat Arsenferratose (Boehringer) bei einer Anzahl von Fällen von Anämie, konstitutioneller Schwäche, Chorea, Neurasthenie, Hysterie und Basedow mit sehr gutem Erfolge gegeben. Er sieht in dem Mittel eine glückliche Kombination eines Tonikums mit einem Nervinum, die stets gut vertragen wurde, in günstigster Weise auf Hebung der Ernährung und des Körpergewichts wirkte und gleichzeitig auch die nervösen Störungen sehr günstig beeinflußte. Auch Ref. hat in jüngster Zeit vielfach sehr günstige Erfolge mit genanntem Mittel erzielt.

Liermberger (57) gibt, besonders auf den therapeutischen Erfahrungen mit Levico-Starkwasser fußend, dem Gedanken Ausdruck, daß bei der kombinierten Anwendung von Eisen und Arsen eine gewisse Reziprozität der Wirkung beider Agentien besteht derart, daß das eine Mittel die Wirksamkeit des anderen erhöht und umgekehrt, ohne zu verkennen, daß dieser Annahme der gesicherte Boden experimenteller Untersuchungen bisher noch fehlt.

Bergell und **Braunstein** (10) haben sich bei ihren experimentellen und klinischen Versuchen mit Bromlecithin ausschließlich darauf beschränkt, die Wirkung des Mittels auf die Blutbeschaffenheit zu studieren, ohne auf andere Indikationen, deren Aufstellung vorläufig nicht durchweg gerechtfertigt erscheint, einzugehen. Für ihre Zwecke haben sie unzweifelhaft feststellen können, daß bei einer Reihe von sekundären Anämien der Blutbefund in

auffällig günstiger Weise durch das Mittel beeinflußt wurde, und daß damit Hand in Hand eine Kräftigung des Allgemeinzustandes und Hebung der Ernährung ging. Als ein wirksames Brompräparat erwies sich dagegen das Bromlecithin nicht. Die Dosierung des Mittels geschah in den von der Aktien-Gesellschaft für Anilinfabrikation hergestellten Bromlecithinpillen à 0,1, dreimal täglich zwei Pillen.

Fürst (32) rühmt die günstigen Erfolge, die er bei geschwächten Kranken mit der Riedelschen Kraftnahrung erzielt hat, deren Hauptvorzug nicht nur der der Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes ist, sondern vor allem auch die günstige Beeinflussung der Nerventätigkeit bei Zuständen von Apathie und Depression. Verfasser glaubt diese Wirkung besonders auf die Zusammensetzung des genannten Präparates zurückführen zu müssen, das in erheblicher Menge gerade die Stoffe enthalte, die für eine Zellmast des Nervensystems in Frage kommen.

Loomis (58) faßt seine klinischen und experimentellen Erfahrungen über die Wirkung des Nitroglycerins in folgenden Schlußfolgerungen zusammen: Die gewöhnliche Dosis des Mittels, 0,0006, ist zu gering, um bei krankhaften Zuständen irgend welchen Einfluß auszuüben. Die geringste, wirksame Dosis beträgt 0,0012. Hoher Blutdruck wird beim Menschen durch das Mittel nicht beeinflußt, Erweiterung der Gefäße ist nach seiner Anwendung nicht zu konstatieren. Versuche am Hunde haben gezeigt, daß seine Wirkung sehr vorübergehend ist, und daß Dosen von 0,0006, vierstündlich gegeben, ohne Einfluß auf die Arterien waren. Eine vermehrte Harnausscheidung konnte Verf. nicht konstatieren. Verf. glaubt, daß das Mittel bei Zuständen von Arterienspasmus (Angina pectoris, Migräne, Asthma) von Nutzen sein kann, aber nicht bei Arteriosklerose.

Die Arbeit **Holterbach**'s (38) mag hier kurze Erwähnung finden, da sie den öfter gemachten Einwand, daß das Yohimbin nur suggestiv wirke, zu widerlegen geeignet erscheint. Verf. hat nämlich das Mittel bei verschiedenen Tiergattungen gegen Impotentia coeundi angewandt und vielfach vorzügliche Erfolge erzielt, von denen eine Reihe mitgeteilt werden.

Eine zweite Arbeit **Holterbach**'s (39) beschäftigt sich mit demselben Gegenstande und bestätigt die günstigen Erfolge unter Anführung weiterer Fälle.

Babonneix (4) gibt eine kritische Zusammenstellung der verschiedenen Erkrankungen, bei denen Argentum nitricum innerlich verordnet wird. Die Arbeit hat, da sie eigene Erfahrungen nicht beiträgt, nur geringes Interesse.

Die Arbeit von **Hagen** (33) hat vorwiegend internmedizinisches Interesse, da sie sich mit der Wirkung des Eumydrins als Atropinersatz bei Erkrankungen der Unterleibsorgane beschäftigt.

Vahlen (102) ist es gelungen, aus dem Mutterkorn im Gegensatz zu den bisher bekannten Bestandteilen desselben, einen Stoff zu isolieren, das Clavin, das im Wasser löslich ist, weder Gangrän noch Krämpfe erzeugt und im Tierexperiment die Eigenschaft aufwies, kräftige Wehen hervorzurufen. Die positiven therapeutischen Versuche des Verf. haben ausschließlich geburtshilfliches Interesse.

In einer umfangreichen Arbeit bespricht **Lannois** (51) die Methoden, die Technik und die Indikationen der merkuriellen Injektionsbehandlung. Von seinen Ausführungen interessieren hier nur seine Bemerkungen über die Behandlung der syphilitischen und der parasyphilitischen Affektionen des Nervensystems. Er betont, daß bei den ersteren nur die Prozesse heilbar sind, die einer histologischen Umwandlung noch fähig und dem Quecksilber zugänglich sind. Narben, Herde, in denen das Nervengewebe zerstört oder

degeneriert sind, sekundäre sklerotische Prozesse sind vom Quecksilber nicht zu beeinflussen. Dasselbe gilt von der Tabes und der Paralyse.

Okada (74) veröffentlicht eine interessante Darstellung der Technik und Anwendung der Moxen und der Akupunktur in Japan von mehr kulturhistorischem als medizinischem Interesse.

Hydrotherapie, Balneotherapie und verwandte Heilmethoden bei Nervenkrankheiten.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien.

1. Albu, Die Behandlung der Hyperacidität und der Hypersekretion des Magens. Therapie der Gegenwart. Heft 4.
2. Allard, Zur Anwendung der Lichtbäder. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1618.
3. Bachmann, Die gesundheitliche Bedeutung des Luft- und Lichtbades. Blätter für Volksgesundheitspflege. H. 6, p. 92.
4. Bain, William, Edgecombe, Wilfred and Frankling, Hubert, The Effect of Certain Baths and Forms of Electricity on the Blood, Blood Pressure and Metabolism. The Lancet. I, p. 1125.
5. Barbier, Les Sanatoriums maritimes de la côte Atlantique en France. Bull. gén. de thérapeutique. 30. Juli.
6. Bassenge, R., Dr. Pascal Josef v. Ferro, ein Hydrotherapeut des XVIII. Jahrhunderts. Berliner klin. Wochenschr. No. 20, p. 599.
7. Benoit, Les accidents de la puberté chez les nerveux et les eaux de Néris. Gaz. des mal. infant. VII. 107—109.
8. Beyer, Der Einfluss des Radfahrens auf das Herz. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 30—31.
9. Bienfait, A., La physicothérapie dans les névroses. Gaz. méd. belge. Liège. 1904/5. XXVII. 32—34.
10. Boeder, Zur therapeutischen Verwendung der Heissluftdusche. Zentralbl. f. d. ges. Therapie. April. p. 169.
11. Brieger, L., Aus dem Gebiete der Hydrotherapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 13, p. 353.
12. Derselbe, Ueber Hydrotherapie der Magenkrankheiten. ibidem. No. 44a.
13. Derselbe, Bericht über die ärztliche Tätigkeit der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität vom 1. April 1903 bis 31. März 1904. Charité-Annalen. XXIX. p. 383—387.
14. Derselbe, Zur Eröffnung der neuen Universitätsanstalt für Hydrotherapie in Berlin. Mediz. Klinik. No. 53, p. 1357.
15. Derselbe und Herz, Max, Ueber den Einfluss kurzdauernder hydriatischer Prozeduren auf den Kreislauf und die Atmung. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. VIII.
16. Busch und Plaut, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verlängerter warmer Bäder. Neurol. Centralbl. p. 686. (**Sitzungsbericht.**)
17. Buss, O., Einige Beobachtungen nach Gebrauch der elektrischen Lohtanninbäder Patent Stanger. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. Okt. p. 429.
18. Buxbaum, Béni, Ueber die Kombination physikalischer Reize und physikalisch-diätetischer Heilmethoden. Zentralbl. f. d. ges. Therapie. Juni. p. 291.
19. Davidsohn, Hugo, Die Technik der Hydrotherapie. Berlin. 1906. Aug. Hirschwald. Die Technik der physikalischen Heilmethoden. I. Teil.
20. Determann, Das Luftbad, seine physiologische Wirkung und ärztliche Verwendung. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 4, p. 84.
21. Dubois, S., Les agents physiques et la psychothérapie. Bull. gén. de Thérapeutique. No. 10, p. 371.
22. Ducros, A., Hydrologie; Le Bain prolongé. Lyon méd. Vol. CIV, No. 26, p. 1385.
23. Ebstein, Das moderne Bäderwesen und seine Reform. Berliner klin. Wochenschr. No. 18, p. 538.
24. Ekgren, Erik, Zum Einfluss der Sauerstoffbäder auf Pulsfrequenz und Gefässtonus. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 57, p. 401.

25. Emmel, E., Das Wasserheilverfahren. Leipzig. C. F. W. Fest.
26. Eulenburg, A., Die Balneotherapie in der Nervenheilkunde. Berl. klin. Wochenschrift. No. 20, p. 589.
27. Eykman, P. H., Het instituut voor physische therapie te Amsterdam. Tijdschr. v. phys. therap. en hyg. Amst. 85—96.
28. Feis, Oswald, Die Walderholungsstätten und ihre volkshygienische Bedeutung. Berlin. O. Coblentz.
29. Fellner, Leopold, Zur physiologischen Wirkung der Kohlensäurebäder. Berliner klin. Wochenschr. No. 24, p. 746.
30. Finckh, J., Die Verhütung der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. prakt. Wasserheilk. XII. 97—108.
31. Fisch, Maurus, Balneotherapie bei der Kombination von Herz-, Nerven- und Frauenleiden. Deutsche Aerzte-Ztg. H. 8, p. 169.
32. Derselbe, Zur Geschichte der Herztherapie. Heilmittel-Revue. Juni.
33. Fontana, M., Le acque minerali di Salsomaggiore e la loro influenza nelle malattie del sistema nervoso. Riv. internaz. di therap. fis. Roma. VI. 17—20.
34. Frankenhäuser, F., Ueber die Ziele und Grenzen der Balneotherapie in den Wohnorten der Patienten. Berliner klin. Wochenschr. No. 15, p. 428.
35. Franze, Paul C., Technik, Wirkungen und Indikationen der Hydroelektrotherapie bei anormalem Kreislauf. München. Otto Gmelin.
36. Frenkel, H. S., Grundsätze der Uebungstherapie bei Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. No. 23, p. 718.
37. Friedländer, Julius, Ueber Luft- und Sonnenbäder. Berl. klin.-therap. Wochenschrift. No. 25, p. 629.
38. Gardner, A. W., Some Hydrotherapeutic Methods of Treating Sciatica. Med. Brief. St. Louis. XXXIII. 557.
39. Goldscheider, Badekuren und Constitution. Die Mediz. Woche. No. 1, p. 1.
40. Gordon, W. A., The Establishment of an Epileptic Colony in Wisconsin. Wisconsin Med. Journ. January.
41. Grasset, Les eaux minérales dans les maladies du système nerveux. Rev. internat. de méd. et de chir. XVI. 207; 232.
42. Hammer, Deszö, Ueber die Heilung der Astasie-Abasie. Therapie der Gegenwart. H. 4, p. 163.
43. Hauffe, Georg, Kasuistischer Beitrag zur Behandlung Tetanuskranker. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 4, p. 79.
44. Heitz, J., Des modifications des anésthésies cutanées du tabes sous l'influence de bains carbo-gazeux. Arch. gén. de Méd. 1904. No. 5.
45. Herz, Max, Über die Teilnahme der kleinsten Gefässe an der Reaktion nach thermischen Einflüssen. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. VIII, p. 562.
46. Derselbe, Über Aerotherapie. Wiener Mediz. Presse. No. 46, p. 2227.
47. Heubner, O., Ueber Badekuren im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. No. 17, p. 489.
48. Hirsch, Max, Bemerkungen über künstliche Kohlensäurebäder. Allgem. Mediz. Central-Ztg. No. 22, p. 413.
49. Hoessli, A., Ueber die Indikation zu Arbeitskuren im Hochgebirge. Medizinische Klinik. No. 29, p. 728.
50. Homburger, Ernst, Ueber die Wirkung der kohlensauren Bäder. Berliner klin. Wochenschr. No. 22, p. 680.
51. Jacobsohn, Ueber Heissluftbäder bei Nervenkranken. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 13, p. 505.
52. Jaquet, A., Ueber die physiologische Wirkung des Höhenklimas. Basel. 1904. F. Reinhardt.
53. Jessen, F., Ueber die Behandlung von Nervösen im Hochgebirge mit besonderer Berücksichtigung von Davos. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1675.
54. Kann, Ueber Bau und Einrichtung von Räumen zur Behandlung von Gehstörungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26.
55. Keller, Friedrich, Beurlaubung von Industriearbeitern zur Beschäftigung in landwirtschaftlichen Betrieben unter Mitwirkung der sozialen Versicherungsanstalten. Ein Vorbeugungs- und Volksheilmittel gegen Nervenkrankheiten. Leipzig. J. A. Barth.
56. Kellermann, Ueber die Beeinflussung des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers für den galvanischen Strom durch hydrotherapeutische Prozeduren. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. II, p. 143.
57. Kellogg, J. H. (Übersetzt von Hänny Wolff-New York), Die Behandlung sogen. unheilbarer chronischer Störungen durch physiologisch-physikalische Methoden. Bl. f. klin. Hydrotherapie. No. 8, p. 157.

58. Kisch jun., Franz, Zur physiologischen Wirkung der natürlichen Kohlensäurebäder. Prager Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 678.
59. Kokisch, Das Luftbad und seine Bedeutung für Grossstädte und Industriezentren. Leipzig. A. Strauch.
60. Kupferschmidt, A., Die Behandlung der Kinderlähmung nach Kneippscher Methode. Arch. f. physik.-diät. Therapie. H. 6.
61. Laehr, Max, Wie sichern wir den Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke? Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40, H. 1, p. 212.
62. Lamberger, J., Neue elektrische Heissluftapparate. Wiener Mediz. Presse. No. 41, p. 1968.
63. Laquer, B., Ueber Winterkuren im Hochgebirge. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 5, p. 43. (cf. Jahrg. 1904 p. 813.)
64. Laqueur, A., Einige Bemerkungen zur physikalischen Therapie der Neurasthenie. Berliner klin. Wochenschr. No. 38.
65. Lauret de Belloc, Des bains électriques médicamenteux. Gaz. méd. du centre. Tours. X. 130—132.
66. Lazarus, Paul, Siebenter Jahresbericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medizinischen Klinik und Poliklinik. Charité-Annalen. XXIX. p. 51—60.
67. Lenkel, Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Sonnenbäder auf einige Funktionen des Organismus. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. 1. Juli.
68. Libotte, Action de l'hydrothérapie sur la pression artérielle et les oscillations circulatoires inhérentes aux fonctions. Journ. de Neurol. p. 114. (**Sitzungsbericht.**)
69. Lilienthal, Die physikalische Therapie der Nervenkrankheiten. New Yorker Med. Monatsschr. p. 77. (**Sitzungsbericht.**)
70. Loebel, Arthur, Balneotechnische Neuerungen. Wiener Med. Presse. No. 6, p. 275.
71. Derselbe, Zur Physiotherapie der chronischen Nervenkrankheiten. Berliner klinisch-therap. Wochenschr. No. 23, p. 581.
72. Lossen, Hermann, Die Ernst-Ludwigsche Heilanstalt. Beiträge zur Anwendung der physikalischen Heilmethoden. Darmstadt. G. L. Schlapp. Joh. Conrad Herbertsche Hofbuchhandlung (Fr. Herbert).
73. Marburg, Otto, Die physikalischen Heilmethoden in Einzeldarstellungen für praktische Aerzte und Studierende. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
74. Marcel, Philip, Ocean Bathing. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 14, p. 1080.
75. Marcuse, Julian, Heissluftapparate und Heissluftbehandlung. Wiener Klinik. März. 3. Heft, p. 77.
76. Derselbe, Zur Heisslufttherapie. Deutsche Aerzte-Ztg. No. 12, p. 268.
77. Marcel, P., Ocean Bathing. Journ. of Balneol. and Climat. IX. 23—27.
78. Massalongo, R., I nevrosici e gli artitici a Levico. Idrol. e climat. Torino. XVI. 2—8.
79. Merklen, P., D'une variété d'algies; pathogénie et traitement par les compresses de Priessnitz. Journ. de Physiothérap. Paris. III. 45—55.
80. Mirtl, Carl, Ein neuer Heissluftapparat. Beitrag zur Technik des Verfahrens. Zeitschrift f. diät. u. physik. Therapie. Bd. 9, p. 152.
81. Neumann, Die balneologische Behandlung alter Hemiplegien. Therap. Monatsh. Nov. p. 567.
82. Oordt, van, Die Veränderungen von Blutdruck, Blutzusammensetzung, Körpertemperatur, Puls- und Atmungsfrequenz durch Einwirkung kühler Luft auf den nackten Menschen. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. H. VI u. VII.
83. Pelon, Les indications des eaux sulfurées des Pyrénées. Journal des Practiciens. 29. April.
84. Piccinino, F. e Blasi, F., Le indicazioni del bagno idroelettrico. Ann. di elett. med. IV. 336-358.
84a. Pieralini, Il bagno gassoso d'acido carbonico. Idrol. e climat. XVI. 93—98.
85. Pouchet, G., Action physiologigue de l'eau de mer. Le Progrès médical. No. 3.
86. Rankin, J. T., Some Physical Aids in the Treatment of Sciatica. Calif. Med. and Surg. Reporter. I. 169-173.
87. Réjou, L., Traitement hydrothérapique de la neurasthénie d'origine arthritique. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXXVI. 159—162.
88. Ritter, M., Die neuro-dynamische Therapeutik im Anschluss an Studien und Erfahrungen über die photo-dynamische Wirkung von Fluorescenz- und Luminescenzstoffen auf Zellgebilde und Nervenendigungen. Leipzig. Benno Konegen.
89. Rivière, Physicothérapie de la Neurasthénie. Journ. de Physicothérapie. Okt. **1904.**
90. Rochelt, Emil, Der klimatische Kurort Meran. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 961.

91. Rozenraad, Octave, Thermotherapy as a Part of Physical Therapeutics. Boston Med. and Surg. Journ. No. 15.
92. Sadger, J., Verloren gegangene Priessnitzkuren. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. VIII, p. 543.
92a. Schläpfer, Victor, Ueber den Einfluß der Vibration auf das Faradisationsgefühl. Münch. med. Wochenschr. 19. 1905.
93. Schliep, Unsere elektrischen Bäder. Therap. Monatsh. Juni. p. 303.
94. Sommer, Ernst, Ueber Glühlichtbäder mit regulierbarer Licht- und Wärmestrahlung. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. II.
95. Derselbe, Über Ischiasbehandlung mittelst physikalisch-therapeutischer Heilmethoden. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Dez. p. 488.
96. Strasburger, Julius, Ueber Blutdruck, Gefässtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Soolbädern. Deutsches Arch. f. klin Medizin. Bd. 82, H. 5--6, p. 459.
97. Strümpell, Adolf von, Bemerkungen über die balneologische Behandlung der Neurasthenie. Die Mediz. Woche. No. 9, p. 65.
98. Stupin, S., Ueber Volkssanatorien für Nervenkranke. Centralblatt f. Nervenheilk. p. 685. (**Sitzungsbericht.**)
99. Tissié, P., Influence du climat de Pau et de la gymnastique médicale dans le traitement de la neurasthénie d'origine gastro-intestinale. Journ. de physiothérap. III. 353—356.
100. Turán, Bódog, Die balneo-diaetetische Behandlung der Blutarmut und Neurasthenie. Orvosok Lapja. No. 15—16.
101. Vilches y Gómez, E., La cromo-fototerapia en las enfermedades del sistema nervioso. Rev. Ibero-Am. de cien. med. Madrid. XIII. p. 45—52.
102. Vinay, Ch., La cure d'horizontalité. Lyon méd. Vol. CIV, No. 18, p. 966.
103. Vries Reilingh, J. A. de, Die Wirkung des hydroelektrischen Bades auf den Blutdruck. Zeitschr. f. Elektrotherapie. Leipzig. VII. 75—84.
104. Walling, W. H., Physiologic Therapeutics in the Treatment of Locomotor Ataxia. Journ. of the Med. Society of New Jersey. Jan. I. 155.
105. Weinberger, Max, Die physikalischen Heilmethoden der funktionellen Erkrankungen des Urogenital-Systems. Budapesti Orvosi-Ujság. Beilage: Urologie.
106. Winternitz, Missgriffe bei Wasserkuren. Berl. klin. Wochenschr. No. 15, p. 425.
107. Winternitz, H., Ueber einen einfachen Ersatz des elektrischen Vierzellenbades. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1823.
108. Winternitz, Wilhelm, Zur Frage der Überernährung und Unterernährung. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 2, p. 25.
109. Wybauw, Action physiologique de l'hydrothérapie. Journ. de physiothérap. III. 417–430.
110. Derselbe, Die Wirkung des Wassers auf Zirkulations- und Nervensystem. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1618.
111. Zabludowski, Zur physikalischen Therapie der habituellen Obstipation. Balneol. Centralztg. No. 43.
112. Zimmermann, Ueber hydroelektrische Behandlung der Herzfunktionsstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 549.
113. Zucker, Ueber ein neues System von Kohlensäurebädern. Mediz. Woche. Heft 11.

Hydrotherapie.

Herz (45), dessen Ansicht über das Wesen der Reaktion schon voriges Jahr (siehe Referat in diesem Jahresbericht 1904, S. 809) wiedergegeben wurde, beschreibt zunächst die Abhängigkeit der Zirkulation von dem „Tonus" der Arterien, einem Begriff, dem jede Existenzberechtigung fehle (? Ref.). Entscheidend sei für die Spannung der Arterienwand nur der Blutdruck und die Weite des Gefäßes. Den Sitz der Reaktion verlegt Herz in die „kleinsten Arterien", die bei hellroter Färbung der Haut (gute Reaktion) weit, bei blauroter (schlechte Reaktion) eng seien. Sie bildeten also eine „Schleuse" zwischen kapillaren und weiteren Arterien.

Strasburger (96) hat zur Untersuchung des Einflusses von Bädern auf die Zirkulation beim Menschen seine Methode (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 54, S. 373) angewandt. Dieselbe erlaubt den Minimal- und Maximaldruck, sowie das Verhältnis der Differenz derselben zum Maximaldruck, den

„Blutdruckquotienten" festzustellen. Die Resultate seiner Experimente faßt Verfasser in folgende Sätze zusammen:

„I. Wasserbäder. Die Kurve des systolischen Blutdruckes während des Bades zeigt im Prinzip einen dreiteiligen Typus: Ansteigen — Senkung — Ansteigen. Es sind aber nicht immer alle drei Phasen ausgebildet. Am konstantesten ist die mittlere Senkung. Nach dem Baden erfolgt stets ein Fallen des Druckes, in der Regel bis unter das Anfangsniveau. War der Druck zum Schluß des Bades schon unter diesem, so bleibt er hier noch einige Zeit.

Je kälter das Bad, um so ausgesprochener die Anfangssteigerung, je heißer, um so ausgesprochener die Schlußsteigerung des Blutdruckes.

Bei heißen Bädern (über 40 ° C.) befindet sich während des Bades der Druck dauernd über dem Ausgangsniveau.

Bei warmen Bädern (bis 40 ° C.) pflegt der Blutdruck, abgesehen davon, daß die Anfangssteigerung gering ist oder fehlt, im ganzen tiefer zu sinken, als bei kalten Bädern.

Die Kurven des systolischen Blutdruckes bei Bädern nicht weit oberhalb des Indifferenzpunktes können aber denen von Bädern nicht weit unterhalb dieses Punktes zum Verwechseln ähnlich sehen.

Bäder gleich oberhalb des Indifferenzpunktes scheinen auf den Blutdruck regulierend zu wirken.

Der Indifferenzpunkt für den Blutdruck befand sich in meinen Versuchen bei 34 ° und 35 ° C. Der Indifferenzpunkt für die Pulsfrequenz umfaßte bei einfachen Wasserbädern die Temperaturen 34, 35 und 36 ° C.

Unterhalb dieses Punktes findet man Pulsverlangsamung, oberhalb Beschleunigung.

Der diastolische Druck bewegt sich gleichsinnig mit dem systolischen, geht ihm aber keineswegs völlig parallel.

Aus dem Verhalten des Blutdruckquotienten und aus seinem Vergleich mit dem systolischen Druck, ergibt sich, daß bei einfachen Wasserbädern, deren Temperatur unterhalb 40 ° C. liegt, der Verlauf der Druckkurve ganz vorwiegend durch das Verhalten des Gefäßtonus bestimmt wird. Insbesondere ist bei kalten Bädern der primäre Druckanstieg Folge der Gefäßkontraktion, das darauf folgende Sinken Folge der Gefäßerweiterung (Reaktion). Friert der Patient, so bleibt infolge von Gefäßkontraktion der Druck erhöht, resp. steigt wieder an.

Der Druckanstieg gegen Schluß heißer Bäder (über 40 ° C.) ist Folge vermehrter Herzarbeit.

Die Herzarbeit ist bei Wasserbädern über 40 ° C. stark vermehrt, unterhalb dieser Temperatur bis zum Indifferenzpunkt gewöhnlich etwas erhöht, unterhalb des Indifferenzpunktes in der Regel etwas herabgesetzt.

II. Kohlensäurehaltige Soolbäder. Die Kurve des systolischen Druckes unterscheidet sich nicht prinzipiell von der bei einfachen Bädern und wird hauptsächlich durch die Temperatur des Bades bestimmt.

Der Puls wird eventuell während des Bades weniger, nach dem Bade stärker verlangsamt als bei einfachen Bädern von der entsprechenden Temperatur.

Die kohlensäurehaltigen Soolbäder regen das Herz während des Bades unter Vermehrung des Schlagvolumens zu größerer Arbeit an, eine Eigenschaft, die die einfachen kühlen Bäder in der Regel nicht besitzen.

III. Klinische Folgerungen. Heiße Bäder stellen in jeder Beziehung erhebliche Mehrforderungen an das Herz. Es gilt dies wahrscheinlich besonders von denen, die zur Erhöhung der Körpertemperatur führen.

Kühle Bäder bedeuten für das Herz zugleich eine Übung und Schonung. Bei kohlensäurehaltigen Soolbädern machen sich diese beiden Faktoren in anderer günstigerer Weise geltend, als bei einfachen Wasserbädern. Insbesondere greift bei kohlensäurehaltigen Soolbädern die Anregung zur Übung am Herzen selbst an, ähnlich einer vorübergehenden Digitalis-Wirkung. Dabei geht übrigens letztere mit Gefäßverengerung, erstere mit -erweiterung einher. Man kann sagen: Kohlensäurehaltige Soolbäder üben das Herz unter erleichterten, schonenden Bedingungen.

Alle angeführten Resultate sind durch Versuche an gesunden Personen gewonnen und beziehen sich streng genommen zunächst nur auf diese."

Brieger und **Herz** (15) haben bei ihren Untersuchungen über den Einfluß kurz dauernder hydrotherapeutischer Prozeduren auf den Kreislauf und die Atmung wenig konstante Resultate bekommen, trotz ihrer gegenüber früheren Untersuchungen wesentlich verbesserten Methodik. Zum Aufschreiben der Atmung bedienten sie sich des Oehmkeschen Gürtelpneumographen, zur Registrierung des Pulses eines dem neuen Gärtnerschen Pulsschreiber nachgebildeten Apparates. Als Kymographion diente ihnen die kleine von Bachsche Garnitur.

Sie gebrauchten zur Abkühlung Ätherübergießungen, Übergießungen mit Wasser und Eintauchen von Extremitätenteilen in Wasser sowie Duschen. Kalte Prozeduren beschleunigten die Atmung.

In Bezug auf den Einfluß warmer Prozeduren auf die Atmung scheint keinerlei Gesetzmäßigkeit zu bestehen. Die Pulsfrequenz wird durch Kältereize herabgesetzt. In Bezug auf kurz dauernde Wärmereize war keinerlei gleichmäßiges Verhalten zu konstatieren. Die Resultate in Bezug auf die Beeinflussung des Blutdruckes durch kalte und warme Prozeduren zeigen, daß lokale milde Kältereize zunächst die Kurve sehr erheben, dann aber bald herabsinken lassen. Bei Güssen und Duschen sank der Druck gleich. Warme Prozeduren hatten keinen so ausgesprochenen Einfluß auf den Blutdruck. Die Verfasser gestehen selbst zu, daß ihre Untersuchungsresultate noch nicht gänzlich einwandsfrei sind.

Winternitz (106) bespricht einige häufig vorkommende Mißgriffe, die infolge Temperaturwahl und mangelhafter Berücksichtigung der Intensität des mechanischen Reizes, der Dauer der Einwirkung und somit der Dosierung der Reize entstehen. Die gründliche Kenntnis der Reaktionsweise des menschlichen Körpers auf die verschiedenen mechanischen und thermischen Reize und die Kenntnis der Abweichung der Reaktion unter den verschiedensten Krankheitsumständen ist notwendig, um die genannten Fehler zu vermeiden. Wenn man also physiologische Kenntnisse ordentlich beherrscht, so wird man an der richtigen Stelle auch ganz niedrige Temperaturen anwenden dürfen.

An Lehrbüchern der Hydrotherapie ist allmählich kein Mangel mehr. Immerhin hat **Davidsohn** (19) es verstanden, der Materie in seiner Darstellung noch einige neue Seiten abzugewinnen, vor allem durch Hineinbeziehung aller der Hydrotherapie verwandten Gebiete wie der Fangobehandlung, der Strombäder, der Modifikationen der gewöhnlichen Bäder, (Bettbäder, permanente Bäder, heiße Bäder, medizinische und medikamentöse Bäder, Moorbäder), der Luft-, Perl- und Sauerstoffbäder, der Dusche-Massage, der Thermotherapie, der Sandbäder, der Behandlung mit fester Kohlensäure, flüssiger Luft, Chloräthyl, der Aërotherapie, worunter nur das von Herz beschriebene Licht-Luftstrombad fehlt. Das Luft- und Sonnenbad ist äußerst dürftig besprochen. Das Buch ist insofern für den praktischen Arzt gut geeignet, als immer Rücksicht auf die Ausführungsmöglichkeit im

Hause des Patienten bei der Darstellung genommen wird. Leider sind die Abbildungen des Buches größtenteils nicht sehr gut ausgeführt.

Sadger (92) macht aufmerksam auf einige von Prießnitz eingeführte, jetzt verloren gegangene Wasserkurformen: Wandereinpackung, Luftwasserbad, fiebererzeugendes Halbbad, Wechselbad und das langdauernde Halbbad von einer bis zu mehreren Stunden. Die „Wandereinpackung" besteht darin, daß der Patient am ganzen Körper derart mit feuchten Hosen und Leibchen, darüber trockenem Leinen und Flanell bedeckt ist, daß er damit umhergehen kann. Die Indikation besteht in „Flechten", rheumatischen und gichtischen Ablagerungen, syphilitischen Knochenauftreibungen, lanzinierenden Schmerzen bei Tabes usw. — Sodann das „Luftwasserbad": Übergießungen nach Einschlagen in ein nasses Tuch bei offenem Fenster, dann 2—3 feuchte Einpackungen und Halbbad. Indikation: schwere Fälle von Malaria, akute Infektionskrankheiten, akuter Gelenkrheumatismus, Asthma (!), organische (!) und nervöse Herzleiden, Neurosen, Chorea minor, Epilepsie (!). — Das fiebererzeugende Halbbad, bei starken Naturen anwendbar. In diesem (10—12° R.) blieben die Leute 1—2 Stunden (!), sogar länger. Dasselbe sollte chronische Leiden in ein akutes verwandeln. Diese Prozedur setzt eine Widerstandskraft voraus, wie sie heutzutage kaum existiert. — Ferner das Wechselbad, d. h. der mehrmalige Wechsel zwischen temperierten (12 bis 15° R.!) Halbbad und ganz kaltem Vollbad. Indikation: Typhus, croupöse Pneumonie, torpide, alte Leiden, Geisteskrankheiten (!) mit furibunden oder tief apathischen Erscheinungen, Epilepsie (!). — Die allerlängsten Halbbäder wurden bei Schlaganfällen verabreicht. Prießnitz selbst wurde deshalb dieser Prozedur unterzogen. — Es folgt die Wiedergabe einer langen Beschreibung der angeblichen Heilung einer Meningitis bei einem kräftigen Manne durch von Dr. Pingler, einem Schüler Prießnitz', verordnete langdauernde kalte Halbbäder usw. — Wenn auch in einzelnen Fällen Gutes durch diese „Pferdekuren", die sehr an Dr. Eisenbarts Verordnungen erinnern, geleistet sein mag, so kann man doch nur dringend vor einer Wiedereinführung derselben in die Reihe der gebräuchlichen Wasserprozeduren warnen, da sicher mit ihnen meistens sehr schweres Unheil angestiftet werden würde.

Brieger (12) bespricht eine Reihe von allgemeinen und lokalen Prozeduren, die bekannterweise bei Magenkrankheiten und den ihnen folgenden funktionellen Störungen des Nervensystems sich bewährt haben. Er geht dabei ein auf die wichtigsten physiologischen Kenntnisse auf dem Gebiete der Wirkung der allgemeinen und lokalen hydrotherapeutischen Prozeduren auf die Magentätigkeit.

Brieger (11) betont an der Hand einiger Beispiele die zahlreichen Berührungspunkte zwischen Hydro- und Balneotherapie. Er macht bei dieser Gelegenheit einige Bemerkungen über die hydro-balneotherapeutische Behandlung der Gichtischen und der Fettsüchtigen.

Eine kurze Rede **Brieger's** (14) über die Entwicklung, welche die Hydrotherapie im Laufe der Zeit genommen hat, und eine Aufstellung der Hauptgruppen der Krankheiten, welche durch sie bekämpft werden können.

Die Poliklinik **Brieger's** (13) wurde von 2551 Personen besucht, darunter 804 Nervenkranken. Besonders zahlreich sind Neurasthenie, Ischias, Neuralgien, Hysterie, traumatische Neurosen, Epilepsie, Tabes dorsalis. Auf der stationären Abteilung waren 208 Patienten.

Balneotherapie. Elektrische Bäder.

Ekgren (24) geht von der Senator-Frankenhäuserschen Auffassung, daß die Wirkung der künstlichen gashaltigen Bäder auf thermischen Kontrasterscheinungen beruhe, aus. Er hat bei seinen Prüfungen gefunden, daß ein bei 33° verabreichtes Sauerstoffbad auf die Pulsfrequenz verlangsamend und auf den Gefäßtonus (Untersuchungen mit Rire-Roci) erhöhend einwirke.

de Vries-Reilingh (103) hat den Einfluß des faradisch-galvanischen und kombinierten elektrischen Bades auf den Blutdruck studiert. Er hat sich dabei möglichst vor den von manchen früheren Untersuchern gemachten Fehlern gehütet. So hat er besonders den psychischen Einfluß des Bades und die Wirkung des warmen Bades an sich auf den Blutdruck auszuschalten gesucht. Allerdings wäre es gut gewesen, den Zustand der Hautgefäßfüllung und der Hauttemperatur der Versuchspersonen vor dem Bade auch in Berücksichtigung zu ziehen. Verfasser fand, daß bei Gesunden durch alle 3 Formen des elektrischen Bades eine Herabsetzung des Blutdrucks erfolgt. Derselbe steigt jedoch schnell nach Aufhören des Bades wieder auf die anfängliche Höhe. Nur bei lang dauernder Einwirkung erreicht der Blutdruck nur langsam und nicht vollständig seine frühere Höhe. Auch bei Kranken wurde eine gleiche Wirkung erzielt, und Verfasser will weitere Versuche anstellen über die Anwendbarkeit des elektrischen Bades in Fällen, wo die Herabsetzung des Blutdrucks wünschenswert erscheint.

Fellner (29) fand, daß im CO_2-Gasbade (vorgenommen mit Hilfe der Franzensbader Gasquelle) der Blutdruck stets erhöht, Puls- und Respirationsfrequenz in der großen Mehrzahl der Versuche vermehrt war im Gegensatz zu den Beobachtungen im CO_2-Mineralbade, in welchem u. a. eine Abnahme der Pulsfrequenz und der Respirationszahl und meistens ein Sinken des Blutdruckes gefunden wurde. Im CO_2-Gasbade tritt ein lebhaftes Wärmegefühl mit Rötung der Haut ein.

Loebel (70) gibt von verschiedenen Verbesserungen Kenntnis, die in der Bereitung der Moor- und Kohlensäurebäder zu Dorna-Wien in letzter Zeit durchgeführt wurden. Für die Gewinnung eines möglichst wenig entgasten und gleichmäßig temperierten Eisenwassers ist direkt an den Quellen eine Art Sammelbassin geschaffen worden, das unter beständigem Druck der entwichenen Kohlensäuremenge steht. Von diesem Sammelbassin fließt das Wasser direkt durch eigene Schwerkraft in die Badewannen ab. Die Erwärmung geschieht durch Heizungsanlagen, die in Doppelböden der Kupferwannen angelegt wurden. Zur Erlangung einer gleichmäßigen Dampfspannung dient ein Körtingscher Reduzierapparat. Zum Schutze des Badenden vor dem überhitzten Sitzboden der Wanne dient ein Rost. Durch einige andere Reguliervorrichtungen wird eine sehr weitgehende Dosierbarkeit der Temperatur bei den Bädern garantiert.

Weiterhin sind die Verbesserungen, die bei Moorbädern durchgeführt wurden, bemerkenswert. Das Moor wird im Gegensatz zu anderen Kurorten während eines Winters und Sommers, geschützt vor Feuchtigkeit, gründlich getrocknet und durch einige andere Maßnahmen zu einer möglichst gleichmäßigen chemischen Beschaffenheit gebracht. Er wird dann fein zerkleinert und gesiebt und später in gleichmäßiger Weise mit Wasser oder Eisenwasser vermischt und temperiert. Dazu ist ein sehr gut geübtes Personal notwendig.

Ducros (22) berichtet über einen sehr günstigen Erfolg der Behandlung mit langdauernden Bädern bei einer Hysterischen. Es handelte sich um ein 26jähriges Mädchen, das seit 4 Jahren an einer hysterischen Hemiplegie

litt mit einem starken Tremor, der sie unfähig machte, zu gehen. Bei jeder Aufregung oder bei jedem Schreck traten hysterische Anfälle auf mit mehr oder weniger langdauernden kataleptischen Zuständen. Anfangs war die Behandlung mit Bädern von ein bis eineinhalbstündiger Dauer erfolglos. Bei einer Wiederholung der Kur mit Bädern von drei bis dreieinhalbstündiger Dauer besserte sich der Zustand bedeutend, und nach einer dritten Bäderbehandlung von zwei bis vierstündiger Dauer trat vollständige Heilung ein. *(Bendix.)*

Frankenhäuser (34) entwickelt einen Plan seiner Bestrebungen, die Wohltaten der Balneotherapie soweit wie möglich auch denjenigen Patienten zukommen zu lassen, welche an ihren Wohnort gefesselt sind. Um die Kuren billiger zu gestalten sei eine Zentralisation der Badekuren in bestimmten Badeanstalten mit Massenbezug von Mineralsalzen notwendig, ferner Ersatz der Bäder durch Packungen und sonstige, in der Hydrotherapie übliche Prozeduren, mit Mineralwasser in den Fällen, wo auch diese erforderlich sind; endlich billige Herstellung der Surrogate am Orte der Kur. *(Bendix.)*

Homburger (50) führt die Wirkung der kohlensauren Bäder auf eine Steigerung der Blutzufuhr nicht nur zur Haut, sondern auch zu den inneren Organen zurück. Hieraus erkläre sich die günstige Wirkung der kohlensauren Bäder auf Herz-, Rückenmarkskrankheiten und die mannigfachsten anderen Leiden. *(Bendix.)*

Zucker (113) verwendet zur Herstellung des Kohlensäurebades organische Säuren wie Milchsäure, deren Salze eine mild reizende Eigenschaft besitzen. Ferner ist das zur Verwendung gelangende Alkali derart verpackt, daß die Entwicklung nur ganz langsam und in kleinen Blasen erfolgen kann. Infolge der langsamen Entwicklung der Kohlensäure wird die störende Kohlensäureatmosphäre über der Oberfläche des Bades sehr vermindert. Die gleichmäßige Entwicklung der Kohlensäure dauert zirka 40 Minuten an. Preis des Bades zirka 1.50 Mk.

Hirsch (48) bespricht die künstlichen Kohlensäurebäder, besonders die Perlbäder nach Weißbein, denen er den Vorzug vor allen anderen gibt. Die Versuche, die Wirkung der Perlbäder durch elektrische Scheinwerfer zu erhöhen, sind noch nicht abgeschlossen.

Schliep (93) bespricht die elektrischen Bäder, besonders den fahrbaren Sanitäts-Stuhlschlitten und das elektrische Vierzellenbad. Letzterem mißt er wohl etwas zu große Bedeutung bei. Seine Befürchtungen, das alte faradische Vollbad könne Verschwinden, ist unbegründet. Es wird immer in Fällen, wo man einen allgemeinen Hautreiz erzielen, also die ganze Hautoberfläche als Angriffspunkt benützen will, sein Recht behalten.

Die beispiellos reichen und vielartigen Schwefelquellen der Pyrenäen werden von **Pelon** (83) in vier von einander recht verschiedene Typen eingeteilt:

1. Die „eaux polysulfurées“, welche als erregend gelten müssen.
2. Die „eaux sulfitées“ und „hyposulfitées, welche beruhigend wirken.
3. Die „eaux sulfhydriquées“, welche sogleich Schwefelwasserstoff an die Luft abgeben, und für die Erkrankungen der Respirationsorgane in Betracht kommen.
4. Die „eaux blanchissantes“, welche freien Schwefel und Emulsion enthalten. Dieselben kommen bei Hautkrankheiten in Betracht, besonders bei juckenden, bei Prurigo, Pruritus usw. — Die Indikationen für diese Quellen sind Syphilis, Rheumatismus, Arthritisformen, Skrophulose-tuberkulöse Diathese, Ernährungsstörungen bei Kindern und jungen Leuten;

ferner Gelenkerkrankungen, Neuralgien, Erkrankungen der Haut, der Respirationsorgane, der Geschlechtsorgane. — Der Nutzen der Schwefelbäder bei Syphilis besteht nach Verfasser in ihrer anregenden tonischen Wirkung, in der Reinigung der oberflächlichen Erscheinungsformen der Syphilis, in der erleichterten Ausscheidung des gegebenen Quecksilbers und der Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen dasselbe. Bei Hautkrankheiten: Seborrhöe, Ekzema, Acne rosacea, Urticaria und juckenden Dermatosen, Psoriasis usw. —, kommen besonders die „eaux blanchissantes" in Betracht. — Bei chronischem Schnupfen, Ozaena, Syphilis der Nase.

Bei Hypertrophie der Muscheln, chronischer Laryngitis und Bronchitis, Asthma, Emphysem, soll sich außer den Schwefelbädern die Einatmung des Schwefelwasserstoffes als nützlich erweisen.

Barbier (5) hat auf dem 11. Congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine zu Arcachon und Pau einen Bericht über die wenig bekannten Küstensanatorien Westfrankreichs erstattet. Dieselben eignen sich besonders für tuberkulöse, an Drüsen-, Gelenk- und Knochentuberkulose erkrankte, hereditär belastete und skrofulöse Kinder, schwächliche Leute, Rekonvaleszenten usw. Besonders sollen die Sanatorien zur Prophylaxe ernsterer Krankheiten dienen.

Pouchet (85) erinnert an die Versuche von Quinton, nach welchen man im stande ist, größere Mengen von Meerwasser, das durch Verdünnung mit destilliertem Wasser den Körpersäften isotonisch gemacht war, einem Hunde ohne dauernden Schaden einzuverleiben, während dasselbe, wenn man es eindickt und mit einer entsprechenden Menge destillierten Wassers im ursprünglichen Lösungsverhältnisse wieder herstellt, diese Eigenschaft wieder verliert. Er hat dann 700 g eines mit allen Kautelen rein gewonnenen Meerwassers Menschen injiziert. Nach heftigen Reaktionserscheinungen (Frost, Durst, Kopfschmerz, Übelkeit), wurde bei drei Kranken (Gastro-Enteritis, Oxalsäurevergiftung, „Cirrhose mit Erysipel") ein schneller und dauernder Erfolg erzielt. Gute Wirkungen sah Verfasser auch bei maligner Syphilis, veralteter Syphilis und Hauttuberkulose. Nach Ansicht von Quinton hängen diese merkwürdigen Wirkungen zusammen mit der Anwesenheit geringster Mengen von Metallen, welche in festen schwer zu ergründenden Verbindungen im Meerwasser existieren. Diese mehr als metallische Fermente zu bezeichnenden Beimischungen von Metallen haben nach Untersuchungen von Robin eigentümlich schwerwiegende Einflüsse auf den gesamten Stoffwechsel des Menschen. Es lassen sich aber nach Ansicht des Verfassers die Wirkungen der Aufnahme von Meerwasser, sowie von Mineralquellen nicht allein durch die chemische Zusammensetzung erklären, sondern es muß die Art der Vereinigung der verschiedenen Bestandteile des Meerwassers, deren Erkennung noch außerhalb des Bereichs unserer Untersuchungsmittel liegt, eine Rolle spielen. Aus diesem Grunde wirken auch zwei verschiedene Mineralquellen, die in ihrer chemischen Zusammensetzung ganz gleich sind, oft ganz verschieden. Jede Quelle ist daher als „Individuum" für sich zu betrachten.

Zimmermann (112) empfiehlt die Wechselstromtherapie bei Herzerkrankungen mit Herabsetzung der Widerstände im peripheren Kreislauf, vorausgesetzt, daß noch genügend Kraft zur Hervorrufung einer Hypertrophie vorhanden ist. Die Wirkung der Wechselstrombäder erklärt er sich durch Reizung der sensiblen Nerven, vielleicht auch der großen Nervenstämme und die hierdurch bewirkte Reflexwirkung auf die Innervation des Herzens.

Wiedergabe der bekannten Errungenschaften auf dem Gebiete der Technik, Wirkungen und Indikationen der elektrischen Bäder bei Anomalien des Kreislaufs. **Franze** (35) trennt zweckmäßigerweise in seinen

Ausführungen über die Wirkung diejenige des Bades an sich und die des elektrischen Stromes. Verf. empfiehlt, die elektrische Behandlung mit der Nauheimer Kur zu verbinden. Mit Recht führt Verf. die Wirkung der elektrischen Bäder mit Ausnahme des Vierzellenbades verschiedenster Art fast lediglich auf den diffusen Hautreiz zurück. Er fand zwar nicht einen direkten Einfluß der Smith-Hornungschen elektrischen Bäder auf die Herzgröße, empfiehlt aber doch diese Bäder bei Leuten mit herabgesetztem Gefäßtonus, während er bei hohem Blutdruck unter Ausschluß von Arteriosklerose eher den galvanischen Bädern günstigen Einfluß zusprechen möchte.

Buss (17) empfiehlt die Verwendung des von dem Gerbermeister Stanger in Ulm eingeführten elektrischen Lohtanninbades. Der Salzgehalt der Lohbrühe ermöglicht eine um 20mal größere elektrische Leitung als diejenige des gewöhnlichen Wassers. Das Bad wird verabfolgt in einer Holzbadewanne. Auf den Längsseiten der Badewanne läuft eine Längsschiene, an der je 10 Elektroden verschiebbar, drehbar, ein- und ausschaltbar befestigt sind. So kann man den Strom den verschiedensten Körperteilen zuführen. Jedes Bad hat eine Vorrichtung, welche bei Überschreitung des Stromes über eine gewisse Stärke automatisch die Zuleitung des Stromes unterbricht. Das Badeextrakt wird in Mengen von 5 Kilo dem Bade zugesetzt, ist eine sirupartige Masse und wird gewonnen aus der Rinde der verschiedensten Bäume. Hauptsächlich ist dann Gerbsäure im Bade.

Man kann auch elektrische Teilbäder geben in einem besonders konstruierten Apparate. Auch ist eine elektrische Begießung, Bestrahlung oder Dusche mit Lohtanninflüssigkeit bei dem in der Wanne sitzenden oder stehenden Patienten möglich. Die Anwendung bezog sich besonders auf Fälle von Gicht und Rheumatismus, auch auf einige Fälle von Ischias. Bei diesen sollen die Resultate sehr gute gewesen sein. Die Angabe einiger anderer Indikationen wäre vor genauerer Prüfung besser weggeblieben.

Winternitz (107) möchte das elektrische Vierzellenbad, dessen allgemeine Anwendung durch ein weitgehendes Monopolisierungsbestreben erschwert ist, und das außerdem nach seiner Ansicht nicht genügend Originalität zur Aufstellung einer gewissen, ganz neuen elektrischen Behandlungsmethode besitzt, ersetzen durch einen, dem allgemeinen ärztlichen Gebrauch bequem zugänglichen Apparat, bei welchem die Elektroden in Form großer Hand- und Fußplatten auf dem Tische, der vor dem sitzenden Patienten steht, angebracht sind. Diese Platten sollen dann die Zellen des Vierzellenbades ersetzen. Winternitz hat genaue Untersuchungen darüber angestellt, daß erstens sich bei seinem Verfahren genau dieselbe Stromstärke anwenden läßt wie beim Vierzellenbade, und daß trotz der verringerten Ein- und Austrittsoberfläche des Stromes keinerlei störende Schmerzhaftigkeit eine Steigerung des angewandten Stromes hindert. Auch konnte er sich durch Versuche davon überzeugen, daß der Hauptwiderstand in vollkommen ausreichender Weise und schnell genug überwunden wird. Es zeigt sich das daran, daß die Stromstärke während der Behandlung und bei gleichbleibender Stromstärke nicht anwächst. Die Verhältnisse für den faradischen Strom liegen ganz gleichartig. Die Vorstellung, daß mittelst der Vierzellenbäder eine größere Stromstärke dem Körper zugeführt werden kann als mittelst seiner Plattenelektroden, ist nach Ansicht von Winternitz durchaus unbegründet. Die weitgefaßten Indikationen zur Anwendung des Vierzellenbades schränkt Verfasser für seine Modifikation desselben erheblich ein, d. h. er möchte sein Verfahren nur empfehlen für solche Fälle, in denen bis jetzt einfache Elektrodenbehandlung begründete Aussicht auf Erfolg bot.

Heitz (44) hat in 2 Fällen von Tabes, die er mit Kohlensäurebädern behandelte, eine sehr erhebliche Verkleinerung der anästhetischen Gebiete der Haut nach einer 6—7 wöchentlichen Kur beobachtet, zugleich mit dem Zurückgehen der subjektiven Beschwerden und der Besserung des Allgemeinbefindens. Speziell in dem 2. Falle, wo zu Beginn der Behandlung der ganze Rumpf, beide Unterschenkel und teilweise die Arme totale Hautanästhesie aufwiesen, war dieselbe nach Beendigung der Kur bis auf eine kleine handbreite Zone an der einen Thoraxseite völlig verschwunden, und auch hier bestand nur noch leichte Hypästhesie.

Zur Erklärung dieser in solchem Maße bisher noch nicht mitgeteilten Erscheinung führt Verf. als Analogie die Beobachtung Eggers an, der durch Summation von Nadelstichen auf anästhetischen Hautstellen wieder die Sensibilität erwecken konnte; die zahlreichen Kohlensäure-Gasbläschen, die sich im Bade auf der Haut festsetzen, wirken zusammen mit der kühlen Temperatur des Wassers als summierter Reiz. Außerdem ruft aber das Kohlensäurebad auch durch Verbesserung der lokalen und der allgemeinen Zirkulationsverhältnisse sowie durch Hebung des Ernährungszustandes indirekt ein Zurückgehen der Sensibilitätsstörungen bei Tabes hervor.

(*A. Laqueur.*)

In dem sehr guten Vortrage betont **Goldscheider** (39) die außerordentliche Wichtigkeit der Berücksichtigung der Gesamtkonstitution bei der Behandlung von Kranken besonders in Kurorten. Bei der Kompliziertheit und Ausdehnung der Vorgänge, welche wir unter dem Begriffe der Konstitution zusammenfassen, ist es kaum möglich, durch irgendwelche diagnostische Mittel, etwa dosierte Arbeit ein einheitliches Maß für die gesamten konstitutionellen Kräfte zu finden. Infolgedessen müssen wir uns mit der Ergründung der Summe von Einzelkonstitutionen begnügen und daraus einen Rückschluß machen. Wir müssen also die Leistungsfähigkeit jedes einzelnen Organes prüfen und dabei wohl berücksichtigen, welches Organ oder welche Organsphäre in besonderem Maße zur Hinfälligkeit oder zu Krankheiten neigt. Weiterhin müssen wir unterscheiden die ursprüngliche Konstitution und die durch Alter, Schädlichkeiten oder Organerkrankungen geschwächte Konstitution. Um sich über den Allgemeinzustand klar zu sein, ist, abgesehen von einer genauen Anamnese, die Berücksichtigung des Milieus, des Berufs, der Lebensgewohnheiten, des Charakters notwendig. Da diese Fragen nur teilweise durch eine längere Beobachtung genügend entschieden werden können, ist eine genaue Berichterstatttung durch den Hausarzt von größter Wichtigkeit. So wird am besten beurteilt werden können, wie ein bestimmter Heilapparat eine bestimmte Konstitution beeinflussen wird. Ferner wird der Arzt bei der individuellen Konstitution auch individuelle Prophylaxe treiben können, indem er den Patienten vor Schädlichkeiten, die ihn ganz besonders treffen würden, bewahrt. Also systematische Schonung des leitenden Teiles und Kräftigung der Gesamtkonstitution sind die beiden Dinge, worauf der Arzt, und besonders der Arzt in Kurorten, zu achten hat. Für die Allgemeinbehandlung ist eine viel größere Berücksichtigung der individuellen Diät, als die bis jetzt in Kurorten üblich ist, notwendig. Je nach der Konstitution sind auch Bewegung, Ruhe, Zerstreuung, Tageseinteilung, Unterbringung in Hotels, Pensionen oder Sanatorien zu gestalten. Goldscheider schließt seinen Vortrag: „Kollegen, studiert die Konstitution eurer Kranken, das ist die halbe innere Medizin."

Ein interessanter, gewandt geschriebener Aufsatz, in dem die verschiedenen balneo- und klimatotherapeutischen Faktoren in ihrer Wirkung auf Nervenkranke genau geprüft, verglichen und in ihrem Wert abgewägt

werden. **Eulenburg** (26) hebt hervor, wie außerordentlich wichtig und ermutigend es für die genannten Zweige der Therapie ist, daß man anfängt, sich von einer rein pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise einer mehr biologisch-funktionellen Auffassung zuzuwenden. Als Hauptsache zur Erzielung guter Erfolge betrachtet Verfasser es, daß alle Ärzte der Kurorte mit den ihnen zur Verfügung stehenden Heilmitteln auf das Beste bewandert sind; und er gibt somit der Empirie gegenüber der bis jetzt noch sehr geringen Ausbeute an wissenschaftlicher Begründung sein Recht. Unter den Momenten, die bei Auswahl der Kurorte besonders bei funktionellen Nervenkranken in Betracht kommen, unterscheidet er den klimatologischen Faktor, den lokaltherapeutischen Faktor, den personell ärztlichen Faktor und den individuell-psychologischen oder suggestiven Faktor. Es werden dann besonders die Differentialindikationen des Höhen- und Seeklimas kurz aber treffend skizziert.

Heubner (47) berichtet über Stoffwechselversuche, die von ihm über die Wirkungsweise des Kochsalzbades bei zwei skrophulösen Kindern angestellt sind. Das Ergebnis dieser beiden in Bezug auf die Methodik einwandsfreien (Fehlerquellen wurden sorgfältig ausgeschaltet) Versuche ist, daß die Stickstoffausscheidung erheblich gefördert wird. Es ist also anzunehmen, daß die Salzbäder eine Steigerung der Zersetzungsvorgänge im Körper bewirken. Es ist aber auch anzunehmen, daß außer den stickstoffhaltigen auch die stickstofffreien Körper einer Mehrzersetzung anheim fallen. Das beim Kind besonders hervortretende Bestreben, seinen Stickstoffbestand zu vermehren, verursacht eine bedeutend größere Nahrungsaufnahme, also einen erheblichen Einfluß auf den Stoffwechsel. Die Beobachtungen an den beiden Kindern ergaben fernerhin eine erhebliche Beeinflussung der Hautvasomotoren. Die Frage, ob Salzteilchen lange Zeit an den Flächen der Haut nach dem Bade zurückbleiben, wurde ebenfalls geprüft. Es wurden 24 Stunden nach dem Salzbade noch 17 mg Kochsalz an der gesamten Hautoberfläche gefunden. Die Stoffwechselversuche müssen uns veranlassen, in der Indikationsstellung der Soolbäder vorsichtig zu sein. Es ist notwendig, daß die Reaktion nach dem Bade eine gute ist, daß der Appetit und das Körpergewicht steigt. Blasse, magere und appetitlose Kinder eignen sich nur selten für Soolbäder. Noch einen größeren Eingriff stellen die Seebäder — gewissermaßen potenzierte Soolbäder — dar. Als Einleitung zu Soolbädern oder bei schwächlichen Kindern für die ganze Zeit der Kur hat man kohlensäurehaltige Soolbäder gebraucht. Heubner macht noch auf die bei Kindern vielfach vernachlässigten Moor- und Schlammbäder sowie auf die sehr warmen, resp. heißen Bäder aufmerksam.

Neumann (81) berichtet über seine Erfahrungen, welche er mit der balneologischen Behandlung der Hemiplegie in 26 Fällen gemacht hat. Nach mancher interessanten Bemerkung über die Pathogenese der Hemiplegie und die Art des Zustandekommens von Ausgleichungen auch in schweren Fällen von halbseitiger Lähmung verwirft er zunächst die in neuerer Zeit hervorgetretene Bestrebung, unmittelbar nach dem Schlaganfall die Leitungsbahnen von der Peripherie her durch Galvanisation, Gymnastik und andere Mittel anzuregen. Von der zentralen Galvanisation des Gehirns hält er gar nichts. Seine persönlichen Erfahrungen betreffen den Erfolg der Thermen, besonders der Kochsalzthermen von Baden; sie sind „maßvollen Erwartungen gegenüber" durchaus nicht ungünstig. Unter sorgfältiger Innehaltung einer richtigen Temperatur (25—26$^1/_2$° R.) sah er oft eine Besserung der Herztätigkeit, eine Beruhigung aller sensiblen Bahnen, eine Verminderung der Kontrakturen, eine Besserung der willkürlichen Be-

wegungen. Nach dem Bade, das hie und da mit 24° R. beginnt, folgt eine mehrstündige Bettruhe. Als Hilfsmittel dient dem Verfasser die Zandersche Gymnastik. Als besserungsfähig bis zu einem gewissen Prozentsatz der Erwerbsfähigkeit hält Neumann 30—40% der Fälle.

von Strümpell (97) äußert sich zunächst über das Wesen der Neurasthenie. Wenn er meint, daß der eigentliche Krankheitssatz in dem Vorstellungsleben des Patienten zu suchen ist, so ist damit nach Ansicht des Referenten kaum das Wesen der Neurasthenie erschöpft, besonders nicht bei den durch Überanstrengung, Schicksalsschläge und andere exogene Ursachen entstandenen Formen der Neurasthenie. Dementsprechend ist die psychische Behandlung, welche von Strümpell als Hauptsache jeder Therapie beim Neurastheniker hinstellt, zwar äußerst wichtig, aber daneben hätten doch die anderen Kurmittel, welche der Neurastheniker in Badeorten findet, eine stärkere Hervorhebung verdient.

Fisch (31) sucht in diesem kleinen Aufsatz zu zeigen, inwiefern es der Balneotherapie gelungen ist, bei der Kombination von Herz-, Nerven- und Frauenleiden zu nützen. Seine Ausführungen beziehen sich besonders auf die im Kurort Franzensbad erzielten Resultate, das er als Herzheilbad schon seit längerer Zeit empfiehlt.

Die Ursache der sog. konstitutionellen Anämie ist nach **Turán** (100) in einer ungenügenden Assimilation des mit den Nahrungsmitteln eingeführten Eisens zu suchen. Die unzweckmäßige Ernährung verursacht eine Armut des Organismus an Kohlehydraten, namentlich aber an anorganischen Substanzen; es liegt somit eine in einer Demineralisation zum Ausdrucke gelangende Veränderung des Stoffwechsel-Chemismus, resp. eine enterogene Autointoxikation vor, welche in der Anämie zum Ausdrucke gelangt. Das Wesen der Anämie ist nicht eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, sondern eine Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen. Eisentherapie ist aus diesem Grunde erfolglos; nötig ist eine derartige Regelung der Ernährung, daß die eiweißhaltigen Nahrungsmittel in minimalen Mengen, die vegetabilischen jedoch überwiegend zugeführt werden; nebenbei ist Anwendung von eisenhaltigen Mineralwässern, und lauen, ev. kohlensauren Bädern angezeigt. Selbst anatomische Veränderungen, wenn solche durch die Anämie bedingt sind, heilen durch die Diät, ohne spezielle Behandlung.

(Hudovernig.)

Thermo-, Photo-, Ärotherapie.

Mirtl (80) gibt einen neuen Heißluftapparat an, bei dem die beim Quinckeschen Beheizungsmodus so unerwünschte Übersättigung mit Wasserdampf vermieden wird. Sein Apparat besteht aus einem runden, innen mit einer Asbestkleidung versehenen Blechmantel mit horizontalem Boden und unter 45 Grad geneigtem Dache.

Am Mantel befindet sich bodenständig eine Öffnung für den Eintritt kalter Luft; hochständig knapp unter dem Dache ein weiteres Rohr für die ausströmende Heißluft, die hier durch den lebhaften Auftrieb des bis auf die Hälfte, ja auf ein Drittel verringerten spezifischen Gewichtes entweicht.

Zum Zweck der Trockenerhaltung des Luftraumes übernimmt ein nach dem Schornsteinaufsatz leitendes Rohr die Absaugung der bodenständigen kühlen und durch Schweißverdunstung angefeuchteten Luftschichten aus dem Belegkasten und deren endgültige Eliminierung gemeinsam mit den Verbrennungsgasen. So tritt die Zimmerluft in die untere Öffnung des Ofenmantels, sie wird erwärmt aufgetrieben in den Kasten, dort nimmt sie unter gleichzeitiger Abkühlung Schweißwasser auf, sie sinkt zu Boden und wird

durch den Schornstein abgesaugt. Auf diese Weise ist eine wirklich trockene, atmosphärische Luft ohne Vermengung mit feuchten Verbrennungsgasen garantiert. Verfasser hat 3 Arten der Ausführung vorgesehen: 1. den Bedürfnissen des praktischen Arztes entsprechend; 2. eine sogenannte Spitalgarnitur, bestehend aus 7 Kasten für die verschiedenen Körperteile; 3. eine Sanatoriumsgarnitur in verschiedener Auswahl. Preis je nach Reichhaltigkeit der Garnituren von Mk. 75.— an.

Jacobsohn (51) berichtet über seine während eines halben Jahres gemachten Erfahrungen mit dem Hilzingerschen Heißluftapparat. Der bekannte Apparat besteht aus einem Heißluftsammler, aus dem die Luft dann in den Raum, in dem der Patient sich befindet, hineinströmt. Dieser Raum wird gebildet durch ein ausziehbares reifenartiges Holzgestell, das mit einer wollenen Decke überdeckt wird. Man kann durch verschiedene Formung dieses Holzgestells ganze oder Lokalbäder geben. Dieser Apparat ist tatsächlich sehr praktisch, da seine Herrichtung, schnell jede andere Form dem Apparat zu geben, nicht länger als 1 Minute dauert, und der Preis ein geringer ist. Bei organischen zentralen Nervenkrankheiten hat Jacobsohn keinen nennenswerten Erfolg gesehen, aber auch keinen Schaden, dagegen sehr gute Resultate bei sehr vielen peripherischen und funktionellen Nervenkrankheiten; besonders bei Polyneuritis, allen Formen von Neuralgie, Beschäftigungsneurosen, bei Schlaflosigkeit infolge von Anämie, bei vielen hysterischen Beschwerden, bei Muskel- und Gelenkrheumatismus. Die Heißluftbäder sind alle im Sprechzimmer des Verfassers gegeben. Aus ärztlichen und wirtschaftlichen Gründen empfiehlt er den Kollegen bei sich im Sprechzimmer solche Heißluftbäder zu geben, anstatt sie in Instituten verabreichen zu lassen.

Sommer (94) hat bei den gewöhnlichen Glühlichtbädern einen Regulierapparat eingeführt, der es ermöglicht, die Intensität der Belichtung genau meßbar abzustufen. So können die Lampen von der Schwarzglut bis zur leichten Rotglut resp. Weißglut gebracht werden, und der Grad der Belichtung läßt sich jeder Zeit auf einem bestimmten Niveau konstant erhalten. Die Lebensdauer der Glühlampen leidet darunter nicht. Verfasser hat nun die Temperatur mit 3 verschiedenen Thermometern geprüft, einem gewöhnlichen Thermometer, einem Schwarzkugelthermometer, einem Psychrothermometer (mit angefeuchteter Musseline umhüllt). So konnte er bei verschiedensten Intensitätsgraden der Belichtung das Maß der Strahlungswärme gegenüber dem der einfachen Leitungswärme feststellen. Verf. hat seine Resultate in Kurvenform übersichtlich dargestellt. Während bei dem Glühlichtbad mit vollbrennenden Lampen die Temperatur des Strahlungsthermometers von 0—15 Minuten in weitem Abstande von der Luftthermometerkurve verläuft, liegen beide Kurven im Glühlichtbad während Einschaltung des Gesamtwiderstandes dicht beieinander. Es kommt also zum Ansteigen der Lufttemperatur bei vollbrennenden Lampen als wesentlicher Faktor die Strahlung hinzu. Das Psychrothermometer zeigt bei vollbrennenden Lampen einen viel schnelleren Anstieg als bei eingeschaltetem Widerstande, weil die Verdunstung in ersterem Falle viel intensiver ist. Bei Einschaltung oder Ausschaltung nähern resp. entfernen sich die Kurven des Strahlungs- und Luftthermometers. Durch vorsichtiges Regulieren der Widerstände kann man vermittelst des Lichtbadrheostaten so die Temperatur eines Glühlichtbades streng auf einer beliebigen Höhe erhalten, ebenso die Verdunstungswärme. Der Apparat gibt uns also die Möglichkeit, infolge einer sehr feinen Regulierung des Glühlichtbades auf bestimmte Temperaturgrade ein Glühlichtbad nahezu in ein Heißluftbad umzuwandeln.

Marcuse (75) bringt eine gute Darstellung des jetzigen Standes der Wirkung und Technik der Heißluftbehandlung. Nach allgemeinen physiologischen Vorbemerkungen geht Verfasser auf die örtliche und allgemeine Wirkungsweise der Heißluftbäder ein bei Gesunden und Kranken. Die Indikationen erfahren eine sehr übersichtliche Zusammenstellung. Bei der Beschreibung der Technik wird die ganze Entwicklung der Heißluftbehandlung in ihren verschiedenen Phasen bis zu ihrem jetzigen Stande kritisch durchgenommen; eine Reihe von Abbildungen illustriert die Ausführung. Am meisten lobt Marcuse den Hilzingerschen Zirkulationsheißluftapparat, der auch nach des Referenten Ansicht den Vorzug vor den meisten anderen verdient. Den Schluß bilden einige instruktive Krankengeschichten. Ein ausführliches Literaturverzeichnis macht die Arbeit besonders wertvoll.

Eine Werbeschrift **Rozenraad's** (91) für die Anwendung der Heißluftbehandlung in Amerika. Verfasser hat als früherer Assistent des Krankenhauses Moabit sich eine genaue Kenntnis der verschiedenen Arten der Heißluftbehandlung erworben. Außer den verschiedenen Anwendungsweisen bespricht Verfasser die Indikationen.

Das Wesen der lokalen Heißluftbehandlung ist nach **Lamberger** (62) die sorgfältige Beschränkung der therapeutischen Aktion auf eine erkrankte Körperstelle, unter möglichster Vermeidung einer allgemeinen Reaktion des Organismus. Die physikalischen und physiologischen Eigenschaften der heißen Luft lassen dieses Ziel als durchaus erreichbar erscheinen; denn das Auftreten allgemeiner Reaktionen, sowie unangenehmer Begleiterscheinungen sind nicht der Heißluftbehandlung als solcher eigen, sondern nur die Folgen technischer Unvollkommenheiten in der Konstruktion der Apparate, sowie der mangelhaften Methodik, welchen Übelständen zuverlässig abzuhelfen ist.

Gleichgültig, ob man die Heißluftbehandlung bei Exsudaten, rheumatischen oder neuritischen Affektionen anwendet, muß man den Kranken ganz entkleiden und die nicht zu behandelnden Teile nur leicht bedecken. Ferner ist es wichtig, das betreffende erkrankte Glied in der durch den Schmerz oder eventl. Kontraktur gebrachten Stellung zu belassen und die betreffenden Apparate der Gliedhaltung anzupassen. Lamberger gibt einen derartigen zweckmäßigen Apparat an.

Die Applikation geschieht dann in der Weise, daß man längstens eine halbe Stunde die Schwitzprozedur vornimmt; dabei ist sorgfältig darauf zu achten, ob Schweißsekretion eintritt, denn nur so ist eine Toleranz für hohe Wärmegrade vorhanden; es ist daher ein ganz allmähliches Ansteigenlassen der Temperatur erforderlich, weil sonst Verbrennungen auftreten.

In den Räumen, die bei Schwitzprozeduren benutzt werden, soll die Luft kühl und frisch sein, und die nicht zu behandelnden Körperteile müssen vor der Einwirkung der Wärme genügend geschützt werden. Nach Beendigung des Schwitzens empfiehlt es sich, den Patienten eine Zeit lang ruhen zu lassen und die erkrankten Partien mit Franzbranntwein abzureiben; dadurch wird, ohne daß die Hyperämie beseitigt wird, der Schweiß entfernt. Im Anschluß daran kann man nach der Eigenart des Falles Massage oder Elektrizität anwenden, wodurch die Heißluftbehandlung in ihrer Wirkung bedeutend unterstützt wird. *(Mamlock.)*

Die Ergebnisse seiner Untersuchung über Anwendung kühler Luft auf den nackten Menschen faßt **van Oordt** (82) in folgende Sätze zusammen:

Der Einfluß eines mit mäßiger Wärmeentziehung verbundenen Kältereizes auf einen großen Teil der Hautoberfläche des gesunden Menschen gibt sich in einheitlicher und kontinuierlicher Weise ohne plötzliche Reaktions-

erscheinungen kund in der Zusammensetzung des Blutes, in der Blutverteilung, dem Blutdruck, in der Körpertemperatur, in der Puls- und Atmungsfrequenz.

Der Einfluß auf die Blutverteilung und -zusammensetzung äußert sich zunächst in einer Anämisierung der Haut durch Verengung der Hautkapillaren, in einer Abnahme der Erythrocyten in denselben und in einer gleichzeitig in ihnen auftretenden Vermehrung der Leukocyten, in einer peripheren Kälteleukocytose. Diese Veränderung der Zusammensetzung ist eine lokale Dissoziation der zelligen Elemente des Blutes ohne Veränderung ihrer absoluten Mengen in der Zusammensetzung des gesamten Blutes und ist die Folge der Verengung der betreffenden Hautgefäße, sowie des gleichzeitig erfolgenden thermischen Reizes für die Leukocyten. Bei Fortdauer der Kältewirkung folgt dem Kontraktionszustand eine Erweiterung, dem Gefäßreiz eine Gefäßlähmung. Je nachdem nun aber die Stromgeschwindigkeit in den Kapillaren infolge gleichzeitiger Kälteverengung zuführender Arterien verlangsamt bezw. bei einem normalen Tonus derselben normal oder unter Erweiterung derselben beschleunigt ist, tritt Cyanose bezw. leichtere oder stärkere Rötung der Haut — letztere als Reaktion bekannt — ein. Das Verhalten der Hautgefäße unter Kälteeinwirkung ist beim herzgesunden Individuum unabhängig von dem in den großen Gefäßen herrschenden Blutdruck. Es wird bestimmt durch individuelle Verschiedenheit, durch Art, Intensität und Dauer des Kältereizes.

Blutdruck und Temperatur des Körper-Innern steigen von Beginn der Kältewirkung an, um erst nach Erreichung eines individuell verschieden hohen und zeitlich verschiedenen Maximums langsam oder rascher wieder zu sinken. Das Steigen der Innentemperatur des Körpers ist mit einem Sinken der Hauttemperatur verbunden. Dieses ist durch die verminderte Zirkulation an der Körperoberfläche verursacht, welche ihrerseits auf der Verengung des peripheren Strombettes beruht. Die Temperaturerhöhung ist also eine Wärmeaufspeicherung infolge kräftigen Funktionierens der physikalischen Wärmeregulation durch die Haut.

Die Steigerung des Blutdrucks ist ein Produkt aus der Kälteverengung der Hautgefäße, des Tonus der zuführenden Arterien, der kältereflektorisch gesteigerten Herzenergie und der relativen Häufigkeit der kältereflektorisch herabgesetzten Pulszahl. Die qualitative Bedeutung sowie die Mächtigkeit des einzelnen Faktors ist aber von Fall zu Fall verschieden, deshalb kann der Blutdruck je nach dem Vorherrschen oder Ausscheiden eines derselben, wie z. B. bei Lähmung der Hautkapillaren, sowohl bei der Rötung als bei der Cyanose der Haut eine Zeitlang derselbe bleiben, wie bei der vorausgehenden Blässe oder infolge dieser Lähmung bis zu einem gewissen Grade sinken. Den größten und dauerndsten Einfluß übt die reflektorische Steigerung der Herzenergie aus.

Puls- und Atmungsfrequenz nehmen in geringem Maße ab.

Solange nicht infolge einer zu lange dauernden Kältewirkung der Kältereiz sich mit einer Schädigung des Körpers verbindet, treten die eben geschilderten Veränderungen auf.

Nach dem Wegfall des Kältereizes vor Eintritt der Kältelähmung der Hautgefäße und bei Fortdauer der Körperruhe (künstliche Reaktion) ändert sich die Blutverteilung in dem Sinne, daß die Menge der Erythrocyten in der Peripherie über die in der Vorbereitungszeit gefundene Menge hinaus rasch zunimmt, die der Leukocyten abnimmt. Letzteres erfolgt durch Schwinden des thermotaktischen Reizes, ersteres weil infolge der Erweiterung der Hautkapillaren und der peripheren Arterien eine reichliche Durch-

blutung der Peripherie eintritt. Diese Veränderung ist wenigstens noch eine Stunde nach Wegfall des Kältereizes nachweisbar.

Die Körpertemperatur sinkt nach Wegfall des Kältereizes sofort unter den Anfangswert, um allmählich die normale Höhe, die vor Beginn der Versuche bestand, wieder zu erreichen. Die Temperaturherabsetzung ist durch die Erweiterung des peripheren durchkälteten Strombettes, das wieder ganz in die Zirkulation einbezogen wird, bedingt, indem einerseits kühles Blut der Oberfläche in größerem Maße dem allgemeinen Kreislauf zugeführt wird, andererseits mit Durchbrechung der physikalischen Regulation zunächst größere Wärmeverluste eintreten. Der Blutdruck sinkt nur in dem Grade, als es durch den Nachlaß der Kontraktion der Hautgefäße und der zur Haut führenden Arterien bedingt ist, und bleibt wegen Steigerung der Herzenergie auch nach Aufhören der Kältewirkung noch über seinem Anfangsniveau stehen. Der Ausgleich ist meist nach einer Stunde noch nicht erfolgt.

Die Herzaktion bleibt auch nach Wegfall des Kältereizes noch eine Zeitlang verlangsamt. Die Atmungsfrequenz steigt nach Aufhören der Kältewirkung wieder langsam an.

Der Rubnerschen Anregung, die künstliche Luftbewegung zu therapeutischen Zwecken zu benutzen, ist **Herz** (46) gefolgt durch Herstellung seines Licht-Luft-Strombades. Die zu variierenden Faktoren sind die Temperatur und die Geschwindigkeit der Luft, die Intensität der Wärme- und Lichtstrahlung. Das Licht-Luft-Strombad ist folgendermaßen eingerichtet:

Für die Aufnahme der Kranken ist ein Kasten bestimmt, der innen mit Spiegeln belegt und mit elektrischen Glühlampen versehen ist.

Durch eine Öffnung in dem Boden des Kastens tritt ein Luftstrom ein, welchen ein in dem Kasten angebrachtes, elektrisch angetriebenes, rotierendes Gebläse erzeugt.

Bei dem Apparate ist in dem Sockel ein mit Wasserdampf gespeister Heizkörper angebracht, dessen Temperatur durch einen Drosselhahn reguliert wird, und über welchen man den Luftstrom streichen läßt, um ihn auf eine gewünschte hohe Temperatur zu bringen. Wo eine Dampfheizung nicht zur Verfügung steht, wird der Erhitzer für Kohle, Petroleum und dergleichen eingerichtet. Bei einem neuen Modelle ließ Herz auch eine mit der Wasserleitung verbundene Kühlvorrichtung zur Erzielung niedriger Temperaturen anbringen.

Auch einzelne Körperteile kann man vermittelst des Apparates mit Strömen der Luft dadurch behandeln, daß man das Rohr des Heizkörpers an kleinere kastenförmige Behälter anschließt. Der beschriebene Apparat kann in folgender Weise gebraucht werden:

1. als kaltes und warmes Luftbad,
2. als elektrisches Lichtbad,
3. als Licht-Luft-Strombad,
4. als Luftduschapparat,
5. als Kalt- oder Heißluftstrom-Apparat zur Behandlung einzelner Körperteile.

Als Vorteil des Licht-Luft-Strombades gegenüber den natürlichen Luftbädern wird mit Recht die Regulierbarkeit von Wind, Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt der Luft hingestellt, während die natürlichen Luftbäder von großen und unberechenbaren Schwankungen dieser Faktoren abhängen. Zugleich erlaubt das Licht-Luft-Strombad die Einatmung der bewegten Luft auszuschließen. Sehr wichtig ist der Umstand, daß man im künstlichen Licht-Luft-Strombad im Gegensatz zum elektrischen Licht- oder heißen Luftbad den Feuchtigkeitsgehalt der Luft regulieren kann. Denn bei Ein-

treten von Wärmestauung treten infolge der Schweißproduktion ganz andere Nebenerscheinungen des Herzens und des Nervensystems ein, als wenn schnell und dauernd infolge der Trockenheit der heißen Luft die abgesonderte Flüssigkeit verdunstet. Die Anordnung des Apparates ist so gemacht, daß die Luft durch Druck vorwärts bewegt wird. In einer früheren Arbeit hat Herz auf den wichtigen Unterschied der Wirkung auf den menschlichen Körper zwischen Zugluft und Wind hingewiesen. Wenn auch das Licht-Luft-Strombad von Herz das natürliche Luftbad mit seinen unendlich vielfach wechselnden physikalischen Faktoren, welche auf die mannigfachste Weise die Funktion des Körpers üben, nicht ersetzen kann, so wird es doch wohl eingeführt werden für solche Fälle, in denen es auf genaue Dosierung von Wind, Temperatur, Belichtung, Feuchtigkeit der Luft ankommt.

Lenkei (67) hat im Anschluß an die im Jahre 1904 Seite 814 dieses Jahresberichts vom Ref. besprochenen Untersuchungen weiter auf dem Gebiete der Wirkung der Sonnenbäder gearbeitet. Die Methodik ist vielfach eine einwandsfreiere als bei der früheren Arbeit. Die Untersuchungen beziehen sich auf das Verhalten des Blutdrucks und der Atmung, auf die Frequenz und Qualität des Pulses, sowie auf das Körpergewicht. Er hat an 37 Personen, darunter Stoffwechsel-, Herz- und Nervenkranke sowie Gesunde untersucht. Der Blutdruck war vermittelst Gärtners Tonometer, Modell 1904, bestimmt. Bezüglich der Lage und Haltung wurden die nötigen Vorsichtsmaßregeln beobachtet. Die Bestimmung der Lichtintensität vermittelst Vakuumthermometer glaubt Verfasser durch die Messung der Lichtmengen mittelst Vogels Photometer unnötig gemacht zu haben. Bezüglich des Gewichts ist es interessant, daß die Mageren zunahmen und die Korpulenten an Gewicht verloren. Der arterielle Blutdruck wurde während und nach dem Sonnenbade nie höher, in der großen Mehrzahl der Fälle sank er. Der Druck im Venensystem veränderte sich in 25 % der Fälle nicht, bei 75 % stieg er. Die Zahl der Pulsschläge vermehrte sich bei 85 % um ein weniges, in 15 % der Fälle änderte sich die Pulsfrequenz nicht. Die Qualität der Pulses blieb sich ziemlich gleich. Die Frequenz der Atmung nahm in keinem Falle zu. In 95 % der Fälle nahm sie um 4 in der Minute ab. Alle erwähnten Veränderungen zeigen sich um so ausgesprochener, je intensiver das Sonnenlicht war.

Eine Werbeschrift **Kokisch** (59) für das Luftbad, die zwar zu großen Enthusiasmus hervortreten läßt, im großen und ganzen jedoch auf physiologischem Boden steht. Nachdem die physikalischen Eigenschaften der Luft unter den verschiedensten Feuchtigkeits-, Temperatur- und Luftbewegungsverhältnissen besprochen sind, geht Verfasser auf die physiologischen Wirkungen des Luftbades auf den Körper ein. Sein Hauptargument für die günstige Wirkung des Luftbades besteht darin, daß bei entkleidetem Körper die Nerven der Haut und der Sinnesorgane in einem großen Ausdehnungsgebiet gereizt und infolgedessen die Körperfunktionen in sehr gleichmäßiger allgemeiner Weise angeregt werden können, während ein örtlich starker Reiz bei geschütztem übrigen Körper oft ernste Störungen infolge übermäßiger Reizwirkung auf eine Gegend hervorruft. Beispiele für diese letztere Erscheinung sind das Auftreten einer Facialislähmung bei Einwirkung eines feinen Zuges auf den Nacken oder das Gesicht, ferner die Zirkulationsstörungen an Händen und Füßen (Gefäßkrampf usw.) bei Einwirkung der Kälte auf diese Teile, das Auftreten von krankhaftem Zusammenziehen der Gesichtsmuskulatur bei Einwirkung kalten Windes, Erkältungen nach Durchnässungen der Füße usw. Dadurch, daß die Reize auf die ganze Hautoberfläche wirken, kann es zu lokalen Störungen nicht so leicht kommen,

weil dieselben ausgeglichen werden durch eine Menge von Reflexen auf die Herz- und Gefäßtätigkeit, die Blutverteilung, die Muskeltätigkeit, den Stoffwechsel, die Wärmebilanz. Im Luftbade ist der Mensch viel mehr ein Reflexindividuum als im bekleideten Zustande. Mit großer Leichtigkeit werden Muskelbewegungen ausgeführt, die mit bekleidetem Körper in dieser Schnelligkeit und Elastizität kaum möglich sind. Sie bestärken alle Allgemeinwirkungen. Eine weitere Wirkung des auf die ganze Hautoberfläche ausgeübten Reizes ist nach Ansicht des Verf. die Feuchterhaltung der Schleimhäute, wodurch ein mächtiger Schutz gegen Erkältungsgefahr nicht bloß im Luftbade selbst, sondern noch lange hinterher erzielt wird. Daß damit bei regelmäßigem und zwar auch im Winter genommenen Luftbade die Erkältungsgefahr vermindert wird, ist wohl erklärlich. Nicht zu vernachlässigen bei der Beurteilung der Wirkung dabei sind die besonders im Winter intensiv vorzunehmenden Körperbewegungen. Die Haut funktioniert im Luftbade als vollkommenes Sinnesorgan und wird infolge einer ständigen Ausbildung aus einer atrophischen, blassen, blutleeren, leichenfarbenen Umhüllung mit der Zeit zu einem rosigen, blutgefüllten, gesund aussehenden und prall gespannten Organ. Dadurch werden natürlich die auf sie eindringenden Reize wohl gerade so gut empfunden, aber die Reize klingen schneller ab, sie hinterlassen im Körper keine schädlichen Einwirkungen.

Alle diese Ausführungen des Verf. bedürfen natürlich noch einer genauen experimentellen Begründung. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß es sich so verhält. Verf. macht dann noch weitere Schlüsse aus den genannten Wirkungen des Luftbades. Dadurch, daß der Mensch sich wieder der Natur nähert, soll er auch in ethischer und ästhetischer Hinsicht sich heben, seine Individualität soll mehr hervortreten, aus dem Stuben- und Aktenmensch wird wieder ein natürliches, freies, gewissermaßen instinktiv fühlendes und handelndes Reflexindividuum. Schon bei Kindern soll man deshalb in ausgedehnter Weise das Luftbad in Anwendung bringen. Auch auf die Lebensweise, Gewöhnung an natürliche Ernährung, an die Vermeidung von Reizmitteln usw. soll es günstig wirken.

Friedländer (37) hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die Kenntnis der Luft- und Sonnenbäder durch einen in Frankfurt gehaltenen Vortrag zu verbreiten. Ich finde nur, daß sich Verfasser in seiner Empfehlung des Luftbades, als eines Mittels, das im stande ist, die glatte Muskulatur der Haut zu üben und die Haut abzuhärten, etwas zu zurückhaltend ausdrückt. Nach Ansicht des in dieser Beziehung gut bewanderten Referenten kann man das Luftbad als b e s t e s Abhärtungsmittel bezeichnen. Auch kann Referent dem Verfasser, der hydrotherapeutische Maßnahmen dem Luftbade als Abhärtungsmittel der Haut vorzieht, nicht beistimmen. Während Wasserprozeduren nur einen Augenblick anwendbar sind, läßt sich das Luftbad für längere Zeit im Sommer jedenfalls viel länger als 30 Minuten, welches Zeitmaß Verfasser als die Grenze hält, fortsetzen. Referent hat manche Patienten zu ihrem großen Nutzen 2—3 Stunden luftbaden lassen. Ein Nachteil ist ja zweifellos die mangelhafte Dosierbarkeit des Luftbades. Referent erreichte viel durch genaue Vorschrift bezüglich der Dauer und Art des Luftbades unter den verschiedensten Temperatur-, Wind- und Feuchtigkeitsverhältnissen. Auch die Sonnenbäder werden vom Verfasser einer Darstellung unterzogen. Auf alle Fälle ist es zu begrüßen, daß immer mehr Empfehlungen des Luft- und Sonnenbades sich finden gegenüber der bis jetzt indifferenten oder zurückhaltenden Stellungnahme der großen Masse der Ärzte.

Eine kurze Notiz **Bachmann**'s (3) über den Nutzen des Luft- und Lichtbades. Die Haut, an der vor allem das Luftbad angreift, wird aus einer schlaffen, welken leichenfarbenen Bedeckung zu einem höchst wichtigen Organ und ist im stande, durch ihre intensive funktionelle Mitarbeit Erkältungen und schwere Erkrankungen zu verhüten oder zu verkürzen. Gegenüber der übermäßig verbreiteten Anschauung der Infektiosität vieler Erkrankungen und der Gefahr des Hineinbringens kleiner Lebewesen in den Körper, tritt in der Neuzeit wieder die biologische Anschauung, daß die Menschheit durch Befolgung der Gesetze einer naturgemäßen Lebensweise einen natürlichen Schutz gegen äußere Schädlichkeiten erlangt, mehr in den Vordergrund. Außer der Ernährungshygiene kommt vor allem die Wiederbelebung des Hautorganes und die Wiedergewöhnung an die natürlichen Reize der Luft und des Lichtes in Frage. So verspricht sich der Verfasser bei der Verbreitung des Luftbades in allen Volksklassen eine allmähliche „Wiedergeburt des Volkes in körperlicher und geistiger Beziehung“.

Determann (20) führt aus: Infolge unserer Kleidung und des dadurch geschaffenen warmen, trockenen Privatklimas sind wir im stande, in kühlen Klimaten zu leben. Die ästhetische und kosmetische Bedeutung der Kleidung ist erst später hinzugekommen. Aber wenn die Kleider auch notwendig sind, so sind durch sie doch manche Schädlichkeiten bedingt. Die Funktion der Haut wird nicht genügend geübt; wir müssen fortwährend ein großes Gewicht mit uns tragen, das nicht organisch zu uns gehört. Durch zu dicke und falsch sitzende Kleidung schaffen wir uns sehr oft die Möglichkeit des Entstehens ernster Krankheiten. Die Ausdünstung gewisser, im Schweiß befindlicher giftiger Stoffe ist vermindert. Wenn wir auch nicht, wie die Indianer und Feuerländer, welch letztere an der Südspitze von Südamerika in einem zwar kühlen und feuchten, aber sehr gleichmäßigen Klima aus besonderen Gründen gänzlich ohne Kleidung leben, die Kleidung bei unserem Leben und unseren Kulturbedingungen entbehren können, so ist doch ein zeitweiliges Ablegen, zumal für die unter schlechten hygienischen Bedingungen lebenden Zimmerarbeiter, zu gewissen Jahreszeiten dringend zu empfehlen. Daß diese Maßnahme von größter Wichtigkeit und von hervorragendem Nutzen für die Gesundheit ist, wird erklärt durch eingehende Bemerkungen über Licht und Luft als Lebensreize, welche auf den Körper als Objekt physikalisch und auf ihn als Organismus physiologisch einwirken. Verfasser weist auf die van Oordtschen Untersuchungen am nackten Menschen hin. (Bes. Referat darüber.)

Die Technik und Ausführung des Luftbades stoßen deshalb auf gewisse Schwierigkeiten, weil nicht jedes Klima, Wetter und Jahreszeit sich eignen, und weil das Luftbad wegen der Veränderlichkeit des Wetters sehr oft nicht zu dosieren, abzustufen ist. Um so mehr sollte das Luftbad bei Kranken nur ärztlich verordnet werden. Die Wahl des Platzes, des Bodens, der Besonnung, der Landschaft, des Klimas, die inneren Einrichtungen, die Art des Luftbadekostüms, die Dauer, die Tages- und Jahreszeit des Luftbades werden genau besprochen. In geeignetem Klima sind auch im Winter Luftbäder recht gut möglich; in Städten muß man sich im Winter mit dem Zimmerluftbad begnügen. Bei Kranken muß man mancherlei Modifikationen in Bezug auf die Dosierung, Bekleidung usw. vornehmen.

Unter den Kranken, bei deren Auswahl für das Luftbad übrigens der Zustand der Funktionen und des Körpers mehr entscheidet als der Name der Krankheit, sind es besonders die funktionellen Nervenkranken.

Auch einige organische Nervenkranke kann man unter Überwachung luftbaden lassen, ebenso noch kräftige Zuckerkranke, Gichtiker, Blutarme, Bleichsüchtige. Besonders gute Erfolge erfahren Fettleibige, die man bis zu vielen Stunden täglich im Luftbad lassen kann; auch Kranke mit Morb. Basedow finden nicht selten eine wesentliche Besserung. Bei leichten Herzkranken darf man die Luftbäder nicht zu kalt wählen, ebenso nicht bei Arteriosklerose.

Zu verwerfen oder mit äußerster Vorsicht zu verordnen ist das Luftbad bei Nieren- und schweren Herzkranken, bei Rheumatismus, bei schweren Nervenkranken, bei hochgradigen Erregungszuständen, bei sehr schlechtem Schlaf; auch entzündliche und katarrhalische Erkrankungen, besonders bei Neigung zu Blutungen, sind davon fernzuhalten. Einige unerwünschte Nebenwirkungen, besonders Entzündungen und Reizzustände der Haut, Kopfschmerz, Blasenreizungen, sind zu erwähnen.

Durch Übung und Stärkung der Haut wirkt auch das Luftbad als Schönheitsmittel.

Sonstige physikalische Therapie.

In dieser 74 Seiten starken Rektoratsrede gibt **Jaquet** (52), einer der erfolgreichsten Erforscher auf dem Gebiete des Höhenklimas, ein Gesamtbild der auf diesem Felde in den letzten 10 Jahren geleisteten Arbeit. Er beschränkt sich dabei auf die Besprechung derjenigen Wirkungen, welche unter für den Arzt in Betracht kommenden Verhältnissen zu stande kommen. Die Bergkrankheit und die anderen in ganz großen Höhen auftretenden Erscheinungen finden daher keine Erwähnung. So werden in großen Zügen die Einflüsse des Höhenklimas auf die Blutzusammensetzung und die Blutbildung durchsprochen. Es wird entsprechend den neuesten Forschungsresultaten festgestellt, daß die Ursache der Veränderung des Blutes fast gänzlich im verminderten Luftdruck der Höhe zu suchen sind. Sodann kommt die Wirkung des Höhenklimas auf Herz und Kreislauf, auf den Gaswechsel, der Einfluß der Muskelarbeit auf Atmung und Gaswechsel im Gebirge, endlich der Einfluß des Höhenklimas auf den Stickstoffumsatz. Die wichtigsten Forschungsergebnisse werden durch Tabellen erläutert. Von der Einwirkung des Höhenklimas auf das Nervensystem spricht er nicht, da systematische Untersuchungen dieser Wirkung noch fehlen. In Bezug auf die Blutveränderung faßt er seine Ansicht in folgenden Worten zusammen: „Die im Gebirge beobachtete Zunahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes ist kein einheitlicher Prozeß, sondern beruht auf Mitwirkung verschiedener Ursachen. Eine Blutneubildung ist hier sicher im Spiele, sie tritt aber allmählich ein und erklärt die vielfach beobachtete starke Zunahme unmittelbar nach der Ankunft im Gebirge nicht. Diese initiale Hyperglobulie ist keine absolute, sondern nur eine relative und beruht auf einer Veränderung der Blutmischung in den verschiedenen Gefäßbezirken. Endlich scheint auch eine geringfügige Eindickung des Blutes bei der Zunahme der Erythrocyten etwas mitzuwirken. Die Hauptreaktion ist aber die Neubildung von roten Blutkörperchen, welche, wie besondere Versuche erwiesen haben, einzig und allein von der Druckverminderung abhängt."

Nach den vielen Irrtümern, die infolge der nicht genügend kritischen Übertragung von Laboratoriumsversuchen auf die Verhältnisse im Höhenklima selbst entstanden waren, ist es sehr angebracht, daß Jaquet Beispiele darüber gibt.

Eine weitere, früher gänzlich unerörterte Wirkung des Höhenklimas ist die auf den Stoffwechsel. Und auch hierüber wird alles neuerdings bekannt gegebene referiert. Im Gegensatz zu Laboratoriumsversuchen, bei denen erst bei sehr niedrigem Barometerdruck die erste Veränderung des Gaswechsels wahrgenommen wird, kann man schon in der Höhe bei einem Druck von 630 mm Hg. eine deutliche Steigerung des Gaswechsels und gleichzeitig eine Retention des Stickstoffes feststellen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis, das allerdings nur die Arbeiten berücksichtigt, welche ein neues Ergebnis gezeitigt haben, bildet den Schluß.

Marburg, Clar, Epstein, Ewer, Förster, Hatscheck, Holzknecht, Knoedl, Schmidt, Ullmann (73) haben in knapper Form die physikalischen Heilmethoden in Einzeldarstellungen auf 425 Seiten beschrieben.

Der Aufsatz über Balneo- und Klimatotherapie von Clar-Epstein ist sehr kurz und berücksichtigt die neuen Arbeiten auf diesem Gebiete noch nicht. Bezüglich der Mineralbäder ist die früher übliche Einteilung beibehalten, über die Wirkung von Klima und Bädern ist nichts mitgeteilt, die Darstellung der klimatischen Stationen berücksichtigt nur Einzelnes. — Hatschek gibt einen guten Überblick über Wirkung, Technik und Anwendung der hydriatischen Prozeduren. — Die apparatliche, Röntgentherapie und Finsentherapie von Holzknecht und E. Schmidt geben ebenfalls einen Überblick über das Wissenswerte auf diesen Gebieten. Es werden unter den Indikationen nur die ganz gesicherten angeführt. — Gut dargestellt ist auch der Abschnitt Thermotherapie von Ullmann. Alle die neuen Apparate werden mit zahlreichen Abbildungen zur Kenntnis gebracht. Ullmann bespricht auch einige Versuche über physiologische und experimentelle pathologische Wirkungen konstanter Wärmeapplikationen am Menschen- und Tierleibe. — Marburg hat das Kapitel Elektrotherapie übernommen. Außer der allgemeinen gibt er auch eine kurze spezielle Elektrotherapie. — Ewer bringt ziemlich erschöpfend die Massage, die Heilgymnastik und die Mechanotherapie. — Ebenso Förster die kompensatorische Übungstherapie bei Tabes dorsalis. — Eine kurze allgemeine Krankenpflege von Knoedel bildet den Schluß.

Das Buch gibt eine gute Übersicht über den jetzigen Stand der physikalischen Therapie und ist durchaus für den praktischen Arzt geschrieben.

Bain, Edgecombe und **Frankling** (4) haben Untersuchungen gemacht über die Verwendung der hochfrequentierten Wechselströme, der elektrischen Tauchbäder (Verbindung der sinusoidalen Ströme mit einem lauwarmen Bade), von Licht- und Ozonbädern, von lokalen und allgemeinen Heißluftbädern, von Dampfbädern mit darauf folgender Dusche-Massage, von Moorbädern und Thermalschwefelbädern. Es ist besonders geprüft die Wirkungsweise auf Blutdruck, Zusammensetzung des Urins, Blutbeschaffenheit. Das Indikationsgebiet, welches die Verfasser für diese Arten von Bädern feststellen, ist ein außerordentlich weites, sodaß Referent in der Empfehlung so zahlreicher Krankheiten, welche durch die Bäder gebessert werden sollen, den Verfassern kaum folgen kann.

Sommer (95) setzt die Behandlungsmethode auseinander, die an der Berliner hydrotherapeutischen Universitätsanstalt bei Ischiaskranken angewendet werden. Er hat ein Material von 504 Fällen an der Hand. Die Bewegungsbäder, kombiniert mit nachfolgenden Massage-Prozeduren wirken hauptsächlich beruhigend. Bei schweren Fällen muß man sich mit erregenden Umschlägen, in manchen Fällen auch feuchten heißen Umschlägen oder Dampfkompressen bei Bettruhe begnügen. Besonders werden die Diehl-

schen Umschläge, ganz trocken gemachte Watteumschläge, mit Guttapercha darüber und seitlich durch Fett luftabschließend gemacht, empfohlen. Zuweilen sind auch nur Alkoholumschläge oder trockene Umschläge möglich. Dann werden vor allem warme und heiße Vollbäder, in denen methodisch Bewegungen vorgenommen werden, empfohlen. Am Schluß wird das Bad abgekühlt. Sodann bespricht Verfasser die Massage, die Dehnung des N. ischiadicus, späterhin die Duschen, Dampfdusche usw. Die Zahl der Heilungen ist sehr groß, sie schwankt zwischen 80—90 %. Mißerfolge kommen besonders bei Komplikationen vor. Acht instruktive Fälle werden beschrieben.

Laqueur (64) bespricht die hydrotherapeutische Behandlung der Neurasthenie, wobei er der Blutdruckveränderung durch laue Vollbäder und Ganzeinpackungen den Haupteinfluß auf die Hervorbringung von Schlaf zuschreibt. Besonders spielen Einpackungen mit ihrem Einfluß auf die Pulsfrequenz eine wichtige Rolle in Fällen von nervösem Herzklopfen als Ursache des schlechten Schlafes. Gute Erfahrungen hat Laqueur auch mit der Arsonvalisation und mit der Anwendung des elektro-magnetischen Feldes gemacht.

Kann (54) beschreibt in seiner lesenswerten kleinen Mitteilung die Art und Einrichtung des von ihm in Oeynhausen angewandten Übungssaales, welcher in der Tat eine Verbesserung gegenüber den bis jetzt gebräuchlichen Räumlichkeiten darstellt.

Die Kranken können unter Vermeidung von Treppe oder Stufen vermittelst einer bequemen Rampe auf dem Rollstuhl in den Übungsraum hineingefahren werden oder hineingehen. Der Boden dieser Rampe besteht aus mit Rillen versehenen Zementbeton. Die Garderoben und Toiletteräume sind hell, heizbar und nicht zugig, in Rücksicht auf die Unsicherheit des Ganges vieler Kranken bei schlechter Beleuchtung und auf die Empfindlichkeit gegen Temperaturdifferenzen. Handgriffe an den Wänden dienen zur weiteren Erleichterung beim Ablegen der Mäntel usw. Die Türöffnungen sind so weit, daß Rollstühle oder Kranke mit ihrem Begleiter zugleich hindurch kommen können. Alle Stufen, Teppiche und Matten sind vermieden. Der Übungssaal selbst soll 12—15 m lang sein, allen hygienischen Anforderungen genügen, also vor allem hell und luftig sein. Die beste Beleuchtung ist die durch Oberlicht. Jedenfalls muß das Licht gleichmäßig im Saal verbreitet sein und Schatten vermieden werden. Damit kein grelles Sonnenlicht eindringt, nimmt man am besten für die Fenster englisches Patent-Rohglas. Die Heizkörper sollen den Raum möglichst gleichmäßig erwärmen. Schwierig ist die Gestaltung des Fußbodens. Er muß warm, eben, nicht zu glatt, elastisch und leicht zu reinigen sein. Verfasser hat nach Prüfung vieler Fußbodenarten eine Mischung von Holzmehl mit Magnesit und Magnesiumsalzen, welche über einen gleichmäßigen Zementboden gestrichen werden, angewandt. Bequeme breite und genügend tiefe Ruhesitze sind an den verschiedensten Stellen des Übungssaales anzubringen.

Frenkel (36) gibt eine gedrängte Übersicht der Grundsätze und Erfahrungen seiner Übungstherapie. Er analysiert zuerst das Wesen der Ataxie, wobei er zu befriedigenden Erklärungen aller Erscheinungen der Ataxie die Therapie Goldscheiders dahin ergänzt, daß nicht nur die Störung der Gelenksensibilität der Sehnen usw., sondern vor allem die Störung der Sensibilität der Muskelsubstanz herangezogen werden muß. Frenkel gibt dann sein Verfahren zur diagnostischen Feststellung der verschiedenen Grade und Formen der Ataxie an: Die Prüfungen im Stehen, Liegen, Gehen, Treppensteigen usw. mit offenen und geschlossenen Augen

Die Tatsache, daß ein Tabeskranker durch Übung eine inkoordinierte Bewegung in eine normale koordinierte verwandeln kann, wird so von Frenkel gedeutet, daß die Zentralorgane durch die Wiederholung lernen, sich mit einem geringeren als dem normalen Maße von Sensibilität zu begnügen. Zur Vornahme einer rationellen Übungstherapie ist die detaillierte Kenntnis der Gesetze normaler Bewegungen nötig; gerade die Berücksichtigung aller Bewegungen, welche zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen, also die Rumpfbewegungen müssen in allen einzelnen Phasen gekannt werden. Eine Aufhebung der Rumpfbewegungen durch Laufbarren, Stützen unter den Achseln usw. hält Frenkel für die Einübung des Gehens für zwecklos. Die Kunst der Übungstherapie besteht besonders darin, die Grenze der Leistungsfähigkeit des Normalen festzustellen und durch langsames Fortschreiten von leichten zu schweren Aufgaben die Kranken bis zu dieser Grenze zu bringen. Die Beobachtung der Pulsfrequenz ist dabei von Wichtigkeit; man soll warten mit einigen Übungen, bis dieselbe wieder zur Norm zurückgekehrt ist. Auch ist das bei Tabikern häufig fehlende Ermüdungsgefühl zu berücksichtigen. Auf die einzelnen Übungen wird nicht eingegangen; jedoch kann sich ein jeder aus der Lektüre des kurzen, aber inhaltsreichen Aufsatzes genaue Kenntnis der Prinzipien für die Übungsbehandlung der Tabiker verschaffen.

Hammer (42) hat 5 Fälle von hysterischer Astasie-Abasie behandelt mit einer Art Isolierkur, verbunden mit einer systematischen Hebung der gehinderten Bewegungen. Erstere wird innerhalb des Krankensaals vermittelst spanischer Wände erzielt, sodaß Patient seine Nachbaren nicht sieht, auch nicht von ihnen gesehen werden kann, aber wohl dieselben resp. ihre Unterhaltung hört, wodurch sein Verlangen nach Genesung gesteigert werden soll. Außer einer reichlichen Ernährung, besonders mit Milch, wird nun zweckmäßig passive und aktive Bewegung vorgenommen. Zuerst Fußbewegungen, Beugen der unteren Extremitäten im Knie, gewisse Lagerungen mit gebeugtem Knie, Spreizen der Schenkel von einander im Liegen, Heben und Seitwärtsführen der gestreckten unteren Extremitäten im Liegen, endlich Aufsitzen mit auf der Brust gekreuzten Armen. Wenn diese Bewegungen gut eingeübt sind, werden sie mit Widerstand ausgeführt. Dann kann man allmählich den Übergang finden zum Aufstehen vom Stuhl, Stehen auf den Zehenspitzen, Knie beugen, endlich kommt das Gehen in den verschiedensten Tempis und Formen, sowie das Treppensteigen. Die Erfolge dieser hauptsächlich suggestiv-wirkenden Übungsgymnastik sind nach Mitteilungen der Krankengeschichte ganz hervorragende. Alle Patienten gewannen ihren normalen Gang wieder.

Beyer (8) hat den Einfluß des Radfahrens auf das Herz zum Gegenstand des Studiums bei Soldaten gemacht. Es handelt sich also bei der Untersuchung nur um gesunde junge Individuen. Er kommt zu dem Schlusse, daß das Radfahren einen spezifisch schädlichen Einfluß auf das Herz ausübt, und daß das jugendliche Herz gerade infolge der erheblichen Blutdrucksteigerung großen Gefahren ausgesetzt ist. Diese Blutdrucksteigerung kommt daher, daß nicht wie bei den meisten anderen körperlichen Bewegungen ausgedehnte Muskelpartien in mäßigem Grade gebraucht werden und durch Aufnahme von Blut die durch vermehrte Herzarbeit verursachte Blutdrucksteigerung herabsetzen, sondern das relativ beschränkte Muskelpartien in Anspruch genommen werden, welche bei der relativ großen Herzarbeit nur einen geringen Ausgleich der Blutdrucksteigerung ermöglichen. Tatsächlich weisen Pulskurven, welche bei Radfahrern aufgenommen wurden, meistens die Zeichen der Spannung des Pulses auf. Außer der Steigerung des Blut-

druckes ist die Erhöhung der Pulszahl das beim Radfahren am meisten auffallende Symptom. Besonders zwei Umstände lassen das Radfahren bezüglich seiner Wirkungen bedenklich erscheinen. Erstens der, daß so häufig körperlich ungeeignete Leute radfahren, sodann die unmäßige oder unzweckmäßige Ausübung dieses Sportes. Von den Folgen des Radfahrens für das Herz: Herzhypertrophie, akute Herzerweiterung, Herzklopfen, nervösen Herzstörungen hat Verfasser nervöse Herzstörungen am meisten bei seinen Fällen gesehen. Beyer meint, aus dem statistischen Material, welches ihm vorliegt, entnehmen zu können, daß die Herzkrankheiten in den Armeen in den letzten 20 Jahren sich verdreifacht haben, besonders deshalb, weil eine große Anzahl von Herzleiden schon im Zivilleben erworben werden, die dann bei größeren körperlichen Anstrengungen im Dienste hervortreten. Besonders bedenklich ist, daß gerade Leute mit sitzender Lebensweise wie Schreiber, Buchhalter, Lehrer und Handlungsgehilfen laut statistischem Nachweis am meisten das Radfahren betreiben. Gerade diese, welche die einzige freie Zeit der Sonntage zu großen Radtouren benutzen, werden sich relativ häufig überanstrengen.

Man gewinnt aus dem Aufsatze den Eindruck, daß das Radfahren tatsächlich nicht ein so harmloser Sport ist, wie man vielfach annimmt.

Kellogg (57) rät an der Hand eines Überblicks über die physikalischen Heilmittel, die medikamentöse Therapie in den Hintergrund zu drängen und chronische Krankheiten, die meistens „Strafen für unsere gekünstelte und verdorbene Lebensweise sind“, durch Rückkehr zu einer natürlichen Art der Lebensführung, durch Anwendung von Licht, Luft, Wasser, Bewegung, Diät in den verschiedensten Formen zu behandeln. Er erinnert dabei an die großartigen Erfolge der Freiluftkur bei der Lungentuberkulose, die Erfolge der Bäder usw. bei Herzkrankheiten, bei funktionellen Neurosen und vielen anderen chronischen Erkrankungen.

Rochelt (90) bespricht den klimatischen Kurort Meran. Über das Klima ist verhältnismäßig wenig die Rede, mehr über die neuen Einrichtungen, wie den beabsichtigten Bau eines neuen Kurmittelhauses für alle in Betracht kommenden physikalischen Heilmittel, von dem Krankenhaus, von den Terrainkurwegen und den öffentlichen Einrichtungen.

Verschiedenes.

Die neurodynamische Therapeutik soll nach Angabe **Ritter**'s (88) in der bewußten Anwendung der in den Pflanzensäften enthaltenen Sonnenenergie, sowie die Erhaltung derselben in den Pflanzen resp. Arzneien auch zur Winterszeit bestehen. Sie tritt also für eine medikamentöse Behandlung ein, gehört jedoch zu den physikalischen Heilmethoden, also zur Lichttherapie. Ritter meint, daß das wirksame Agens vieler Arzneien das Sonnenlicht ist, und deshalb beruht die Zubereitung aller dieser pflanzlichen Arzneien auf dem Prinzip, diesen die Lichtschwingungen zu erhalten, die von dem Pflanzenorganismus aufgenommen werden. Aus diesem Grunde werden dem ausgepreßten, frischen Pflanzensafte diejenigen Lichtträger in den gleichen Prozentsätzen zugeführt, die der Pflanze ihre Lebenstätigkeit vermitteln halfen, das Pflanzengerüst aufbauten und sich später in der Asche jeder Pflanze ermitteln und nachweisen lassen. Die bekannte Tatsache, daß das Nervensystem in gesetzmäßiger Weise auf Erregung durch kurzwellige Strahlen reagiert, und zwar nicht bloß durch Vermittlung der Augen, sondern auch durch die der Haut, wird durch zahlreiche physiologische und praktische Belege erörtert.

Die Einwirkung dieser Medikamente auf das menschliche und tierische Nervensystem und dadurch auf den Gesamtorganismus, läßt sich nur vom physikalischen Gesichtspunkte, nicht aber vom chemischen erläutern. Denn nur von dort aus läßt sich die Erregung der Pflanzensäfte durch Lichtschwingungen erklären, sowie die Übertragung der durch sie hervorgerufenen molekularen Erregungen auf Nervenendigungen, sodaß wir begreifen, daß hier eine Energieübertragung und zugleich die Verwandlung der Bewegungsursache in Arbeitsleistung stattfindet.

Durch diese Anschauung erweitern sich nach Angabe des Verfassers die Grenzen für die medikamentöse Behandlung. Zugleich wird die Möglichkeit näher gerückt, durch Regulierung der Nervenfunktionen pathologische Zustände in subtilster Weise zu beeinflussen, zu beschränken und durch Anregung der Nerventätigkeit zur Heilung zu bringen.

Hoessli (49) predigt für eine Reihe von Krankheitsgruppen leichterer Art die Vornahme einer viel intensiveren körperlichen Arbeit unter gleichzeitigem reichlichem Luftgenuß, als das bis jetzt üblich ist. Er hat ausgezeichnete Erfahrungen gemacht mit Unterernährten, welche erst dann zunahmen, wenn sie in frischer Luft sich viel bewegten, mit Fetten, mit Nervösen. Er ist kein Freund von der Zulassung der physikalischen Heilmethoden in Nervenanstalten, und er will der Arbeit, der Erziehung und Abhärtung in freier Luft mehr Raum geben als der Behandlung mit Wasser, Gymnastik usw. Auch bei Degenerierten sind nach seiner Ansicht klimatische Kuren, unterstützt von wohldosierten Muskelübungen von großem Nutzen. Er führt die so verbreitete funktionelle Schwäche des Herzens auf Verweichlichung und Entartung zurück, welche durch die falsche Erziehung der Kinder, durch das Vorwiegen der geistigen über die körperliche Arbeit begünstigt wird. Wenn er sagt: „Einem wirklich gesunden kräftigen Herzen kann die Influenza nichts anhaben“, so ist das in dieser allgemeinen Form ein etwas gewagter Ausspruch. Auch noch bei vielen anderen Krankheiten hält er eine starke körperliche Arbeitsleistung für sehr angebracht.

In seinem 492 Seiten starken Buche spricht **Lossen** (72) sich aus über Art, Wirkung und Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der Ernst Ludwig-Heilanstalt in Darmstadt. Er gibt größtenteils die bekannten Kenntnisse auf diesem Gebiet in gewandter Form wieder, fügt aber eine Menge eigenen Beobachtungsmaterials bei. Das ganze hat die Form eines kritischen Sammelreferates, welches eine große Belesenheit und Erfahrung beweist. Überall sind ausführliche Literaturangaben gemacht, überall wird auch durch Abbildungen das Gesagte besonders erläutert.

Nach einer sehr gut dargestellten Abhandlung über die Ursachen und die Art der Bekämpfung des Kurpfuschertums, bespricht Lossen der Reihe nach Bewegungs- und Übungstherapie, besonders die Massage, Gymnastik, Orthopädie, dann die Thermotherapie, Phototherapie, inkl. Radium, Röntgen- und Finsentherapie, die verschiedenen Arten der Elektrotherapie, Inhalations- und Pneumotherapie und medikamentöse Bäder. Den Schluß bildet ein Artikel über die Nachbehandlung von Unfallverletzten. Die Anwendung aller dieser physikalischen Heilmethoden bei Erkrankung des Nervensystems ist dabei genügend erörtert, und es sind die neuesten Forschungen dabei berücksichtigt.

Aus dem Buche geht hervor, daß die Ernst Ludwig-Heilanstalt ein vorzüglich eingerichtetes Institut ist, und daß der Arzt die physikalischen Heilmethoden beherrscht.

Ohne auf die Differenzialdiagnostik der verschiedenen Erscheinungsformen der Hyperazidität näher einzugehen, gibt **Albu** (1) beherzigenswerte

Ratschläge in Bezug auf die allgemeine Behandlung derselben, indem er als Typus die hauptsächlichste Form, nämlich die nervöse Übersäuerung nimmt. Mit Recht macht er darauf aufmerksam, daß keineswegs die im Augenblick so wohltätig erscheinende Eiweißkost auf die Dauer das Leiden günstig beeinflußt, sondern daß eher eine vegetabilische Kost imstande ist, die Neigung zur Übersäuerung allmählich zu vermindern. Allerdings muß man dabei sehr sorgfältig vorgehen in Bezug auf Auswahl und Zubereitung der Cerealien, der Gemüse, des Obstes, auf Vermeidung von blähenden, schwer verdaulichen Speisen. Von Eiweißstoffen sind die vegetabilischen neben mäßiger Fleischkost zu bevorzugen. Von Fetten werden besonders beste reine Butter, Sahne, Eier und eventuell löffelweise Öl empfohlen. Dabei soll man häufig kleine Mahlzeiten geben, besonders auch spät abends und früh morgens. Magenausspülungen sind zur Erzielung von Nachtruhe, besonders spät abends vorgenommen, nützlich. Hinterher kann man mit Vorteil ein Alkali dem Magen einverleiben. Innerlich ist für viele Fälle ein Pulver von Belladonna, Bismuth, Magnesia, Natrium bicarbonicum nützlich.

Die Therapie der verschiedenen Arten der Hypersekretion des Magens muß besonders das Grundleiden berücksichtigen, und muß unter Vermeidung von zuviel Flüssigkeit sich an ähnliche Prinzipien halten wie bei der Hyperacidität. Die Schrift kann als kurze, recht brauchbare Anleitung zur Behandlung dieser Krankheit dienen.

Winternitz (108) bekämpft die jetzt so häufig schablonenhafte und in ihrer Ausführung nicht zweckmäßige Art der Mastkur. Schon in einer früheren aus dem Jahre 1870 stammenden Arbeit hat er der auch jetzt geäußerten Ansicht Ausdruck gegeben, daß die Funktions- und Regenerationsenergie der Zellen eine um so größere ist, jemehr sie, natürlich bis zu einem gewissen Grade, im Hungerzustande sich befinden. Es kann deshalb zweckmäßig sein, vor Einleitung einer Mastkur eine Unterernährung künstlich herbei zu führen, wie das durch einseitige Kost, z. B. Milchdiät geschieht. Andererseits sind bei genügendem Ernährungszustand Mastkuren zu verwerfen; überhaupt ist bei jedem Einzelfall von Einleitung einer Überernährung genau zu überlegen, ob ein wirkliches Bedürfnis zu einer Mästung besteht. Körperliche Bewegung und physikalische Heilmittel können vor Verwertung des gegebenen überschüssigen Nahrungsmaterials von bedeutendem Nutzen sein.

Laehr (61) empfiehlt den jetzt schon bestehenden oder neu entstehenden Volksheilstätten für unbemittelte Nervenkranke Arbeitsstätten anzugliedern. Dieselben, räumlich und wirtschaftlich vollständig von den Volksheilstätten getrennt gedacht, sollen den aus der Volksheilstätte entlassenen, aber noch nicht in Bezug auf Arbeitsfähigkeit und Selbstvertrauen für das erwerbstätige Leben reifen Patienten die Möglichkeit bieten, an einem Ort, wo ihren Kräften, Veranlagungen und Neigungen entsprechend gegen mäßige Bezahlung eine Arbeit angewiesen wird, den Übergang zu einer späteren beruflichen Tätigkeit zu finden. Die Arbeitsstätte soll also eine Durchgangsstätte von der Heilstätte ins Leben sein. Ärztliche Überwachung ist in der Arbeitsstätte nicht vorhanden. Die Lebensweise soll auch dort einfach und streng geordnet sein. Besonders gut eignen sich für Betrieb einer Arbeitsstätte Gärtnerei, Landwirtschaft und Tischlerei. Von dieser Arbeitsstätte aus sind dann auch die Arbeitgeber eher geneigt, gut empfohlene und bewährte, wenn auch noch berücksichtigungsbedürftige Arbeiter zu entnehmen. Die Arbeitsstätte des Haus Schönow ist der Birkenhof, etwa 1 Stunde von der Heilstätte entfernt. Sie kann zunächst 16 männliche Kranke aufnehmen, welche unter der Leitung eines Gärtners arbeiten.

Ebstein (23) sucht das moderne Bäderwesen durch seine Empfehlung einer energischeren körperlichen Schulung des ganzen Organismus des Kranken während der Kurzeit einer Reform zuzuführen. Er macht zur Durchführung von täglichen hydrotherapeutischen Prozeduren in Verbindung mit Gymnastik den Vorschlag, daß Duschepavillons umgeben von Luft- und Sonnenbädern eingerichtet werden, daß ferner durch öffentlichen Unterricht in der Gymnastik, der den ganzen Tag währt, jedem zu jeder Zeit Gelegenheit geboten wird, dieselbe auszuüben. Die ganze Einrichtung soll einfach und billig sein, sodaß sie jedem zugänglich sind. Als normale Diät während der Kurzeit empfiehlt er warm die vorübergehende vegetarische Kost, welche für die erdrückende Mehrheit der Kurgäste die zweckmäßigste Ernährungsweise bilden würde.

Fisch (32) gibt einen historischen Überblick der medikamentösen, balneotherapeutischen und mechanotherapeutischen Herztherapie.

Vinay (102) empfiehlt die Behandlung mit horizontaler Ruhelage besonders bei den mit Depressionszuständen einhergehenden Psychoneurosen. Die Ruhelage, eventuell im Bett, kann noch mit anderen therapeutischen Maßnahmen verbunden werden; vor allem aber ist außer der körperlichen absoluten Ruhe eine Überernährung und Isolierung unter Vermeidung von Besuchen, Lesen von Briefen und Zeitungen, also ein Abschluß von der Außenwelt, notwendig. *(Bendix.)*

Jessen (53) möchte, daß das Hochgebirge zur Behandlung nervöser Störungen viel mehr als bisher benutzt wird, und daß das unter den Hochgebirgskurorten besonders geeignete Davos berücksichtigt wird, wobei weder ungeeignete psychische Eindrücke noch eine Infektionsgefahr durch die in Davos weilenden Lungenkranken zu fürchten sind. *(Bendix.)*

Lazarus (66) zeigt in seiner Zusammenstellung bezüglich der Anwendung physikalischer Heilmethoden in der I. medizinischen Klinik und Poliklinik die große praktische Bedeutung, welche diesen Heilfaktoren bei der Behandlung innerer und Nervenkrankheiten zukommt. L. plädiert aber dafür, die Physeotherapie nicht einseitig, sondern im Verein mit anderen Heilverfahren, den pharmako-dynamischen, diätetischen und psychischen, zur Anwendung zu bringen. *(Bendix.)*

Schläpfer (92 a) fand bei Prüfung des modifizierten Müllerschen elektromagnetischen Apparates (Verbindung mit sekundärem Sinusoidalstrom und mechanischer Vibration, zugleich Wärmeeinwirkung) auf seine Brauchbarkeit, ein theoretisch interessantes Phänomen: schon Armin Müller hatte gefunden, daß, wenn der Körper gleichzeitig dem Elektromagnetismus, dem sekundären Sinusoidalstrom und der Vibration ausgesetzt wird, daß dann das faradokutane Gefühl bedeutend herabgesetzt wird. Schläpfer prüfte dies „Faradovibrationsphänomen" an mehreren Fällen nach und fand es bestätigt; beim Suchen nach der Ursache dieses Phänomens kam er zu dem Schluß, daß es abhängt von dem gegenseitigen Größenverhältnis der faradischen und der vibratorischen Einwirkung; das magnetische Wechselfeld hat keinen Einfluß auf das Phänomen. Simultane Vibration ruft eine Dissoziation der physiologischen Wirkung des faradischen Stromes hervor, in dem Sinne, daß die sensorische Reaktion vermindert, die motorische aber nicht beeinträchtigt wird. Bei galvanischer Reizung findet eine solche Dissoziation nicht statt. *(G. Flatau.)*

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Alimonda, Franz von, Die Elektrizität im Hause (der Alimonda-Apparat). Triest. F. H. Schimpf.
2. Audan, I., Contribution à l'étude du traitement électrique de la névralgie faciale. Dauphiné méd. Grenoble. XXIX. 51—58.
3. Axmann, Ueber elektromagnetische Therapie. Deutsche Mediz. Presse. No. 15, p. 112.
4. Derselbe, Neue Rheostaten. Allg. Med. Central-Zeitung. No. 20.
5. Babinski, Hyperexcitabilité électric du nerf facial. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 490. (Sitzungsbericht.)
6. Baudet, H. P., Indicaties voor electro-therapie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. s. XLI. d. 2. 1478—1490.
7. Belot, I., Les ampoules en radiologie médicale. Arch. d'électric. méd. XIII. 166—180.
8. Bennett, H. C., The Study and Teaching of Electro-therapeutics. Am. Journ. Progr. Therap. Chicago. XVI. 3—7.
9. Derselbe, Electricity as a Speciality for the General Practician. Am. Journ. Progr. Therap. XVII. 143—148.
10. Benoist, L., Méthode et appareil de dosage dans les applications de l'électricité statique. Arch. d'électr. méd. Bordeaux. XIII. 257—263.
11. Bernhardt, Beiträge zur Elektrodiagnostik und Neuropathologische Beobachtungen. Zeitschr. f. Elektrotherapie. No. 11.
12. Bertrán, E., De algunos novisimos procedimientos electroterápicos aplicados al tratamiento de las neuralgias. Rev. de cien. méd. de Barcel. XXXI. 118—125.
13. Bienfait, Fälle von nervöser Dyspepsie gebessert durch intrastomachale Faradisation und Galvanisation. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1619.
14. Blois, C. N. de, Traitement électrique de la sciatique. La Presse médicale. No. 31, p. 244.
15. Boisseau du Rocher, Courants à intermittences rapides et à hautes intermittences; générateur, effets physiologiques; résultats thérapeutiques. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 38—42.
16. Bokenham, T. I., Reflections on the Position of Oscillatory Currents in Therapeutics, and the Present State of our Knowledge Concerning them. Arch. Roentg. Ray. IV. 256.
17. Bond, I. H. R., Consideration of Some Electrical Modalities, with Cases Bearing thereon. Journ. Advanced Therap. N. Y. XXIII. 274—283.
18. Bonnefoy, E., Etudes cliniques sur l'action thérapeutique des courants de haute fréquence dans les troubles trophiques et vasomoteurs. Ann. d'électrobiol. **1904.** VII. 159—179.
19. Derselbe, Relation de deux cas de neurasthénie grave traités par la franklinisation. Arch. d'électricité méd. Bordeaux. XIII. 94—101.
20. Derselbe, On the Effect of the High-frequency Currents on Arterial Tension. Med. Electrol. and Radiol. VI. 249—254.
21. Brinkmann, M. W., Certain Theoretical and Practical Consideration on the Use of High Frequency Currents. Journ. Advanced. Therap. N. Y. XXIII. 259—265.
22. Broca, A., Mesure des courants farradiques. Arch. d'électr. méd. XIII. 891—894.
23. Brower, Daniel R., Observations on the Medical Uses of the Continuous Galvanic Current. Medical Standard. Jan.
24. Bruce, I., A Fatal Case of Cerebral Hemorrhage Occurring while under Electrical Treatment. Med. Electrol. and Radiol. London. VI. 116.
25. Bufarale, T., L'elettricità nella cura di un caso di contrattura isterica dell'orbicolare con paralisi del facciale. Rassegna med. XIII. No. 9. 1—5.
26. Burch, John H., Clinical and Experimental Effects of Electrical Currents of High Potential and Frequency. Journal of Advanced Therapeutics. Jan.
27. Calabrese, A., Sull'azione dei raggi di Röntgen sul virus della rabbia. Riforma med. XXI. 1317—1320.

27a. Capriati, V., Contribution au diagnostic différentiel des différentes formes d'amyotrophie progressive. Arch. d'électric. méd. XIII. 867—873.

28. Carnes, W. A., Static Electricity. Texas Med. News. XIV. 78—82.
29. Charpentier et Guilloz, Action du courant continu dans l'intoxication par la strychnine. Revue méd. de l'Est. 1904. No. 1.
30. Colombo, Karl, Ueber die biologische Wirkung der wechselnden magnetischen Felder. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. p. 200.
31. Courtade, Denis, Des pollakiuries et de leur traitement électrique. Société franç. d'Electrothérapie. 20 juillet.

32. Derselbe, Pathogénie et traitement électrique des atrophies réflexes d'origine articulaire. Ann. d'électrobiol. Paris. **1904.** VII. 686—689.
33. Crane, A. W., Clinical Results of High-Frequency Currents. Fort Wayne M. Journ. — May. 100—107.
34. Dhargalker, L. B., Medical Electricity. Tr. Grant Coll. Med. Soc. 48—56.
35. Delherm, L., L'électricité agent rééducateur dans l'Hystérie. Archives gén. de Médecine. T. I, p. 39.
36. Derselbe, Note sur les réactions électriques dans deux cas de maladie du sommeil. Bull. of Soc. franç. d'électrothérapie. XIII. 56.
37. Dignat, P., Les récents découvertes et leur influence sur l'électrothérapie. Bull. gén. de Thérapeutique. CL, No. 11, p. 410, 448, 684, 766, 846.
38. Doumer, E., Principes fondamentaux de l'électrothérapie des maladies nerveuses. Ann. d'électrobiol. Paris. **1904.** VII. 385—403.
39. Egorow, N., Ueber die magneto-elektrische Induktoren. Woenno Medicinskij Shurnal. **1904.** No. 11.
40. Die Elektromagnetische Therapie. (System Trüb.) 4 Abhandlungen mit 9 Abbildungen. Hamburg. Gebr. Lüdekind.
41. Erdös, Adolf, Die Benutzung des Stromes der elektrischen Beleuchtung in der Praxis — ohne Rheostat. Orvosok Lapja. No. 21.
42. Fontana, M., Vibroterapia ed elettroterapia. Riv. internaz. di terap. fis. Roma. **1904.** V. 160—176.
43. Fordyce, A. D., The Alternating Sinusoidal Current; its Administration by Means of the Bath. Scot. Med. and Surg. Journal. **1904.** XV. 496—504.
44. Foveau de Courmelles, L'année électrique. Cinquième année. Paris. Béranger.
45. Derselbe, De la galvanisation cérébrale. Signification thérapeutique et clinique. Gaz. des hôpitaux. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
45a. Franchon-Villeplée, Application des courants de haute fréquence dans les sciatiques névrites. Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XIII. 225—229.
46. Franze, Paul C., Technik, Wirkungen und Indikationen der Hydro-Elektrotherapie bei Anomalien des Kreislaufs. München. Verlag der „Aerztlichen Rundschau". Otto Gmelin.
47. Freitas, O. de, A electricidade como agente curativo. Journ. de med. de Pernambuco. I. 7, 11.
48. Gay, V., Le traitement des neurasthéniques à hypertension artérielle par les courants de haute fréquence. Recherches expérimentales. Archives d'électricité médicale. p. 285.
49. Gerhardt, Störung der elektrischen Erregbarkeit bei chronischer Bleivergiftung. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 2540. **(Sitzungsbericht.)**
50. Geyser, A. C., Differential Diagnosis between Central and Peripheral Motor Lesions by Electricity. Archives of Physiological Therapy. Boston. Sept.
51. Görl, Der unterbrochene Gleichstrom nach Leduc. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 676. **(Sitzungsbericht.)**
51a. Gowans, E. G., The Uses and Abuses of Electro-therapeutics. Northwest. Lancet. XXV. 339—343.
51b. Gramegna, A., Un caso di nevralgia del trigemino curato colla radioterapia. Riforma med. XXI. 1359—1361.
52. Granger, A., Play for the More General Use of Electro-therapeutics. New Orleans Med. and Surg. Journal. Nov.
53. Gratzinger, Josef, Das Magnetische Heilverfahren. 2. verb. Auflage. Wien und Leipzig. Wilh. Braumüller.
54. Gründling, Ernst, Die für Heilzwecke in Anwendung kommenden elektrischen Apparate. Leipzig. H. Buschmann.
55. Guilleminot, H., Electricité médicale. Travail du laboratoire du Prof. Bouchard. Paris. G. Steinheil.
56. Harries, A., On Some Therapeutical Applications of Continous Current. Med. Press. and Circ. n. s. LXXX. 555—557.
57. Hofmann, K. B., Die Elektronen-Theorie und die radioaktiven Elemente. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. XLII. 201—220.
58. Jenks, W. I. and Clarke, C. L., High Frequency Oscillatory and Pulsatory Discharges. Arch. Physiol. and Therap. I. 221—248.
59. Jones, H. Lewis, A Clinical Note on Some New Lines of Work in Electrotherapeutics. The Lancet. II, p. 1236.
60. Derselbe, On Interrupted Currents in Medical Work. Med. Electrol. and Radiol. London. VI. 112—115.
61. Derselbe, Twelve Photographs of Tracings of Current Wawes of Medical Coils, to Illustrate the Variety of Curves of those Currents. — Introduction Coils to Illustrate the Curves of Current Wawes. — Mechanical Interrupters for the Production of

Interrupted Currents for Diagnostic Purposes. — Brain. Part II, p. 365. (**Sitzungsbericht.**)
62. Kalischer, Ueber die physikalischen Grundlagen der elektromagnetischen Therapie. Zeitschr. f. Elektrother. VII. 40—51.
63. Kellogg, I. H., Electro-Therapeutics to Chronic Maladies. Arch. of Physiological Therapy. Aug.
64. Kraft, F. de, Currents of High Frequency of a Static Machine. New York Med. Journ. Sept. 30.
65. Krahn, M., Ueber einen einfachen Ersatz des elektrischen Vierzellenbades. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. Dez. p. 497.
66. Krees, Zur Frage der elektromagnetischen Therapie. Therapeutische Monatshefte. Juni.
67. Krefft, P., Die Heilwirkung des magnetischen Kraftfeldes. Berliner klin. Wochenschrift. No. 22, p. 686.
68. Kress, Zur Frage der elektromagnetischen Therapie. Therapeutische Monatshefte. Juni. p. 300.
69. Lamorlette, Sur les résultats éloignés du traitement par l'électricité de la constipation habituelle et la colic muco-membraneuse. Thèse de Paris.
70. Langsdorff, G. von, Ein Wegweiser für das Magnetisieren und Massage. 5. vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig. O. Mutze.
71. Leduc, S., Rapport entre la surface des électrodes et la résistance électrique du corps humain. Arch. d'électr. méd. XIII. 457—462.
72. Derselbe, Guérison d'un tic douloureux de la face datant de trente-cinq ans par trois séances d'introduction de l'ion salicylique. Arch. d'électric. méd. XIII. 830.
73. Derselbe, Die Jonen- oder elektrolytische Therapie. Zeitschrift für Elektrotherapie. VI. 289, 327, 392.
74. Liebermann, I. Monroe, Locomotor Ataxia Successfully Treated with Ultraviolet Rays. New York Med. Journal. February.
75. Luzenberger, Aug. v., Die Franklinsche Elektrotherapie in der medizinischen Wissenschaft und Praxis. Zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Elektroth. und Radiologie u. verw. Disziplinen d. mediz. Elektrotechnik. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
76. Lyon, G., Traitement des accidents causés par la foudre et l'électricité. Presse méd. thérap. Paris. II. 225—230.
77. Manders, H., The Treatment of Epilepsy by X-Rays. Arch. Roentg. Ray. London. IX. 249—253.
78. Mann, L., Wernickes Stellung zur Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Zeitschr. f. Elektrother. VII. 311—317.
79. Marshall, G. G., A Experimental Study of the Movements Produced in the Stomach and Bowels by Electricity. Medical Record. Vol. 67. No. 1, p. 13.
80. Marie frères, Les guérisons et les résultats obtenus par le bandage électro-médical. Paris 43 p.
81. Marimò, F., Franklinizzazione e psicoterapia. Rendic. d. Ass. med. chir. di Parma. III. 90—97.
82. Marquès, H., Rapport sur la notation des résultats d'un examen électrique des muscles et des nerfs. Arch. d'électr. méd. XIII. 526—537.
83. Marshall, G. G., An Experimental Study of Movements Produced in Stomach and Bowels by Electricity. Vermont. Med. Monthly. Febr.
84. Mc Caskey, Electricity in the Diagnosis of Nervous Diseases. Fort Wayne Med. Journal-Mag. July.
85. Miller, R. W., Static Electrical Treatment of Neurasthenia. South. Med. and Surg. Chattanooga. IV. 139.
86. Mollaret, E., Sur une modification pratique radio-limiteur de Dean. Arch. d'électric. méd. Bordeaux. XIII. 264—267.
87. Morel, T., Contribution au traitement des algies dites rhumatismales par la galvanisation à haute dose. Ann. d'électrobiol. Paris. **1904.** VII. 70—73.
88. Morton, Edward Reginald, Essentials of Medical Electricity. London. H. Kimpton.
89. Morton, William James, Galvanization. Properties of the Galvanic Current. The Post Graduate. Vol. XX. No. 1, p. 35.
90. Derselbe, Recent Advances in Electro-Therapeutics. New York Med. Journal. April.
91. Neff, G. R., Electricity as a Therapeutic Agent, with Report of Cases. Med. Fortnightly. XXVIII. 411—413.
92. Nicolet, G. P., Action physiologique et thérapeutique de l'électromagnétisme. Journ. de physiothérap. III. 518—531.
93. Nogier, T., Traitement des lipomes et particulièrement de la maladie de Dercum par la radiothérapie. Ann. d'électric. méd. Bordeaux. VIII. 363—369.
94. Northrop, C. A., Some Experience in the Use of High Potential Currents. Journ. Advanc. Therap. XXIII. 219—223.

95. Olaso Jordan, E., Valor terapéutico de las corrientes de alta frecuencia. Rev. valenc. de cien. méd. VII. 195; 211.
96. O'Neill, A. A., The Necessity of Prudence in Electro-therapeutics. Am. Journ. Progr. Therap. XVII. 139—143.
97. Pease, T. A., The Therapeutic Application of the Continous Current. Arch. Physiol. Therap. I. 115—118.
98. Pitassi, U., Influenza del bagno elettrostatico e delle correnti ad altra frequenza sul ricambio materiale. Giorn. di elett. med. Napoli. VI. 49—70.
99. Petit, C. P., Le cas où l'on doit employer l'électricité ou médecine. Journ. de méd. int. IX. 351—353.
100. Poncin, A., Contribution à l'étude de la résistance électrique du corps humain. Thèse de Bordeaux. 1904. Impr. Y. Cadoret.
101. Pope, C., Recent Observations on the Action and Therapeutic Value of Currents of High Potential. Cincinnati Lancet-Clinic. Sept. 2.
102. Potts, Charles S., A Note on the Treatment by Electricity of the Secondary Contractures Occurring in Hemiplegia. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XVIII. p. 238.
103. Pritchard, William Broaddus, Galvanism as a Curative Agent in Nervous Diseases: the Importance of Equipment and Technic. Medical News. Vol. 87. No. 6, p. 246.
104. Reus, G., A Case of Myotonia congenita Treated by Voltaic Alternations, Massage and Suggestion. Arch. of Roentg. Ray. X. 183.
105. Rheim, J. H. W., Electrotherapeutics. Month. Cycl. Pract. Med. XVIII. 529—533.
106. Rice, May Cushman, The Therapeutic Value of Static Electricity. Medical Record. Vol. 68. No. 25, p. 978.
107. Richardson, J. J., Electricity in Otology. New York Med. Journal. February.
108. Riory, Essais d'électrothérapie. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. VI. 17—21.
109. Robinovitch, Louise G., Electrocution. An Experimental Study with an Electric Current of Low Tension. Illustrated with Cardiographic and Respiratory Tracines. With some Critical Remarks on the Present Method of the Official Electrocution. A Preliminary Communication. The Journ. of Mental Pathology. Vol. VII. p. 75.
110. Rockwell, A. D., On the Importance of Differentiation in the Use of Electric Modalities. Med. Record. Vol. 68, p. 572.
111. Derselbe, The Principles of Electrotherapeutics. Med. Brief. St. Louis. XXXIII. 120—122.
112. Derselbe, The Relation of Incontinence of Urin to Neurasthenic Symptoms, and its Treatment by the Isolated Induction Shock. Medical News. Vol. 87. No. 24, p. 1120.
113. Romano, A., Lo sviluppo attuale e avvenire dell' elettro-biologia ed i suoi intimi rapporti con quello dell' elettroterapia. Ann. di elett. med. IV. 49—66.
114. Roncoroni, L., Note sulla reazione elettrica miastenica e sul fenomeno della propulsione. Arch di Psichiatria. Bd. 26. Fasc. 1—2. p. 113.
115. Sala, E. M., High Frequency Electricity in the Treatment of Surgical and Gynaecological Diseases. Medical Record. p. 34. (Sitzungsbericht.)
116. Sandborg, C., Hypotheser om elektriciteten. Norsk Mag. f. Laegevidensk. 5. R. III. 1157—1176.
117. Schdanow, P. M., Zur Anwendung elektrischer Ströme hoher Spannung und hoher Frequenz (Tesla d'Arsonval) in der Chirurgie. Die Medizin. Woche. No. 51, p. 401.
118. Scherk, Die elektromagnetische Behandlung der Neurastheniker. Reichs-Mediz. Anzeiger. Leipzig. XXX. 163—166.
119. Schikelé, Antonio, La galvano-farasidation; etude physique, physiologique, thérapeutique. Lyon. 1904.
120. Severino, G., La corrente alternativa sinusoidale e la corrente pulsante nella cura della malattia di Basedow. Gazz. d. osp. Milano. XXVI. 606—608.
121. Sheldon, S., Further Experiments with Electrostatic Machines. Journ. Advanc. Therap. N. Y. XIII. 150—164.
121a. Solowjeff, N., Das elektromagnetische Verfahren als neue physikalische Heilmethode. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1014.
122. Sommerville, W. F., The Durability of the Therapeutic Effects of High Frequency Currents. London. A. Siegle.
123. Derselbe, High Frequency in Insomnia. Illinois Med. Journal. VII. 540—543.
124. Derselbe, A Case of Severe Hysteria Successfully Treated by High-Frequency Currents. Archives of the Roentgen Rays and Allied Phenomena. April.
125. Derselbe, Pain in the Back, Accompanied by Menorrhagia, Treated by High-Frequency Currents. ibidem. Nov.
126. Derselbe, Notes on a Case of Peripheral Neuritis Treated by High-Frequency Currents. ibidem. IX. 218.

127. **Sommer**, Ernst, Die Röntgenstrahlen auf dem I. Berliner Kongress. Wien. klin. Rundschau. No. 35—38.
128. **Stevenson**, W. F., Note on Coxs new Platinum Contact Breaker, for Use with Spark Coils. Journ. Roy. Army Corps. IV. 421—423.
129. **Sticker**, G., Der gegenwärtige Stand der Elektrotherapie. Neue Therapie. Wien. III. No. 5. 169—181.
130. **Stoltz**, Gustave, Traitement des bourdonnements d'oreilles par l'effluve de haute fréquence. Thèse de Montpellier 1905.
131. **Strong**, F. F., A New System of High Frequency Therapeutics. Journ. Advanc. Therap. XXII. 160; 212; 350.
132. **Sudnik**, R., Etude clinique de l'influence réciproque de deux secousses de sens contraire portées sur un même point et se succédant à un intervalle très court. Ann. d'électrobiol. **1904**. VII. 18—25.
133. **Sugár**, K. M., Beiträge zur Lehre der Ménièreschen Erkrankung und deren Therapie mittest des galvanischen Stromes. Orvosi Hetilap. 1094. No. 45.
134. **Thiellé**, H., Parésie des muscles soléaires, des muscles dorsaux et lombaires; raideur des articulations vertébrales du dos et du cou; atonie génitale traitées par les courants à états variables. Ann. d'électrobiol. **1904**. VII. 74.
135. Derselbe, Courant ondulatoire et troubles de la nutrition; algies sciatiques traitées par le courant ondulatoire. ibidem. VII. 328—346.
136. Derselbe, Névralgie tri-faciale droite; traitée par les courants à états variables. ibidem. **1904**. VII. 76.
137. Derselbe, Sciatiques aiguës et subaigues traitées par les couránts continus et la franklinisation. ibid. 79—81.
138. Derselbe, Sciatique chronique d'origine arthritique traitée par la voltaisation sinusoïdale. ibid. 690—692.
139. **Titi**, Albert, L'électricité médicale dans la Marine. Archives de Médecine navale. Vol. 83. Mars. p. 171—180.
140. **Tizzoni**, Guido und **Bongiovanni**, Alessandro, Die Behandlung der Wut mittelst Radiumstrahlen. Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. 39, p. 473.
141. Dieselben, Sull' azione curativa dei raggi del radio nella rabia da virus di cane. Riforma med. XXI. 1380.
141a. Dieselben, L'azione dei raggi del Radius sul viro rabido in vitro e nell' animale. I. Mitteilung. Riforma med. anno XXI.
141b. Dieselben, La cura della rabia coi raggi del Radio. II. Mitt. Riforma med. anno XXI. num. 30.
141c. Dieselben, Ancora sulla cura della rabbia coi raggi del radio e sul loro mecanismo di azione. Rendiconti della R. Accad. dei Lincei. Vol. XIV. 2. Sem. serie 5. fasc. 6.
142. **Tracy**, Samuel G., High-Frequency, High-Potential Currents, and X-Radiations in the Treatment of Epilepsy. New York Med. Journal. March 4.
143. **Tripier**, A., L'électrothérapie aux XVIIIe et XIXe siècles. Ann. d'électrobiol. **1904**. 120—146.
144. **Walloux**, A., Valeur diagnostique et pronostique comparée de l'inversion de la formule et de la secousse dans l'électrodiagnostic. Thèse de Bordeaux. 1904. Impr. J. Durand.
145. **Webb**, J. Curtis, Some Remarks on Electrostatic Treatment. The Lancet. I. p. 1568.
146. **Weil**, E. A., Fauteuil-lit pour électrothérapie. Journ. de physiothérap. III. 59.
147. Derselbe, Le traitement électrique de la neurasthénie. ibidem. III. 94—98.
148. Derselbe, Electrothérapie de la paralysie faciale. ibidem. III. 228—230.
149. **Whitacker**, S., The Use of Hydroelectric Methods in Medical Practice. Arch. Roentg. Ray. London. IX. 121; 146; 171.
150. **White**, W. H., Remarks on High Frequency Currents and their Therapeutic Action. Journ. Advanc. Therap. N. Y. XXIII. 23—27.
151. **Wien**, Über Elektronen. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1949. (**Sitzungsbericht.**)
152. **Wright**, C. A., High Frequency Currents; some Infective Diseases Amenable to Treatment. Arch. Roentg. Ray. London. IX. 11; 17; 64; 78; 98; 148; 291.
153. **Zacharias**, Johannes und **Müsch**, Mathias, Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate. Leipzig. J. A. Barth.
154. **Zanietowski**, Weitere Versuche über Kondensatorentladungen. Zeitschr. f. Elektrotherapie u. Elektrodiagn. VII. H. 10. p. 320.
155. **Zimmern**, A., L'état actuel des applications thérapeutiques des courants de haute fréquence. Arch. d'électr. méd. XIII. 569—577.

Luzenberger (75) gibt im Heft 4 der zwangslosen Abhandlungen aus dem Gebiete der Elektrotherapie und Radiologie zunächst eine historische

Übersicht, aus der hervorgeht, daß die statische Elektrizität schon in früheren Jahrhunderten bekannt war und sich allmählich eine dauernde Stellung in der Elektrotherapie errungen hat. Die Literatur ist recht reichhaltig, zeigt aber, daß eine vollkommene Einigkeit über die Wirkungsweise und den Wert der Franklinisation in der Elektrotherapie noch nicht besteht. Die Anwendung geschieht durch Maschinen nach Whimshurst, Hirschmann u. a. m. Das Franklinsche Bad, die Spitzenelektroden, die Mortonströme sind beliebte Anwendungsweisen. Behandelt wurden: Stoffwechselerkrankungen, Neurosen. L. glaubt nicht, daß es sich um Suggestionswirkung handelt.

Scherk (118) macht Angaben über Heilerfolge bei Neurasthenikern mit der elektromagnetischen Therapie, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Rockwell (110) zählt zunächst die Formen der in der Therapie gebräuchlichen Elektrizität auf. Eine besondere Rolle spielen die Ströme mit hoher Frequenz und Spannung. Daß diese noch nicht zu voller Anerkennung gelangt sind, liegt an der ungenügenden Kenntnis der Ärzte, die sie verwenden. Falsche Anwendung kann, wie an einem Beispiele gezeigt wird, zu körperlichen Schädigungen führen. Dagegen gelang es, in 3 Fällen von Pseudohypertrophia musculor. mit Lähmung erhebliche Besserung zu erzielen durch Verwendung des Funkens selbst bei direkter bipolarer Methode. Die Erklärung liegt in der Substanz der Ernährung durch Beeinflußung der Vasomotoren. Die Verwendung des galvanischen Stromes von großer Intensität zur Beseitigung entzündlicher Exsüdate wird noch zu sehr vernachlässigt.

Nach Besprechung der Fortschritte, welche uns die Elektrolyse und die Röntgenstrahlen gebracht, wendet sich **Jones** (59) zu weitern Anwendungen der Röntgenstrahlen in therapeutischer Beziehung und setzt die therapeutische Anwendung elektrolytischer Vorgänge auseinander. Den Neurologen interessieren diese Dinge kaum.

Rice (106) schreibt der statischen Elektrizität eine besondere Tiefenwirkung zu, während die elektrolytische Wirkung geringer ist als beim galvanischen. Der statische Strom ähnelt den physiologischen Strömen des Körpers und kann das gestörte Gleichgewicht bessern. Funktionelle Erkrankungen sind das eigentliche Gebiet; bei richtiger Anwendung ist die Wirkung nicht lediglich suggestiv; die Anwendungsformen sind mannigfaltig, so ist der Funke ein mächtiges Stimulans für die Gewebe. Eine besondere Wirkung kommt dem Mortonstrom zu. Verf. sah gute Erfolge bei Leberleiden, chronischer Obstipation. Morton selbst hält den Funken der statischen Maschine für ein Specifikum bei akuter Neuritis.

Somerville (122) gibt einige Erfahrungen über die Dauer der mit Hochfrequenzströmen erreichten Heileffekte: Darunter waren 4 Fälle von Ischias, die nach erfolgter Heilung noch 1—2 Jahre beobachtet werden konnten und rezidivfrei blieben. Ähnlich verlief ein Fall von Interkostalneuralgie. Gute Dauererfolge fanden sich ferner bei Hämorrhoiden. Auch Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Asthma wurden dauernd geheilt. An Schriftproben wird der gute Einfluß auf choreiforme Zuckungen gezeigt.

Delherm (35) hält die Elektrizität, wenn richtig angewendet, für ein mächtiges Agens in der Behandlung der Hysterie. Er bezeichnet die Wirkung als Reédukation und gibt genau das Verfahren für die einzelnen hysterischen Symptome an. Dabei kommt es auch auf geschickte Benutzung psychischer Momente an. Z. B. soll man bei Behandlung hysterischer Lähmungen bei der elektrischen Reizung einzelner Muskelgruppen die Kranken veranlassen, aktive Bewegung der eben gereizten Gruppe zu versuchen, dadurch wird die Möglichkeit der Bewegung dem Kranken demonstriert. Bei Anästhesien hysterischer Natur wird der faradische Pinsel zur Erzeugung erst einer

kleinen fühlenden Stelle benutzt, dann von da aus weitere Zonen angeregt. Es ist nicht möglich, hier auf alle Einzelheiten einzugehen. Nur die Behandlung des hysterischen Erbrechens und der Dysphagie soll noch erwähnt werden. Bei ersteren wird der Patient veranlaßt, zu essen und dann, wenn die Brechneigung sich einstellt, sofort ein galvanischer Strom durch die Halsgegend geschickt, der einen Verschluß durch den Glossopharyngeus verursacht. Die Dysphagie wird in hartnäckigen Fällen mit einer olivenförmigen, in den Oesophagus eingeführten Anode behandelt.

Kreß (66) arbeitet bei seinen elektromagnetischen Versuchen mit dem System Trüb: Obgleich es ihm nicht an Erfolgen fehlt, vermißt er doch Aufklärung der Fragen, ob diese Erfolge auf Suggestion beruhen oder physikalisch begründet sind. Trotz aller Befunde anderer Autoren, hält er diese Frage noch nicht für endgültig entschieden. Seine eigenen Versuche scheinen für suggestive Einwirkung zu sprechen.

Axmann (3) erwähnt Versuche aus dem Laboratorium Curies; dieser fand, daß Infusorien unter Wirkung des wechselnden Elektromagnetismus ihre Schnelligkeit veränderten, die Vermehrung der Infusorien ist eingeschränkt, ihr Protoplasma verändert, einzelne sterben ab. Ferner weist Axmann auf das Flimmerskotom hin, daß sich nur beim Einschalten des Stromes einstellt und trotz des fortwährenden Wechsels nicht andauert. Eine Erklärung ist noch nicht gefunden.

Die Bewegung, resp. die Wirbelbildung scheint das Wesentliche zu sein; bringt man eine Quecksilberbogenlampe in den Strahlenbereich des elektromagnetischen Wechselfeldes, so macht der Lichtbogen schon in $^1/_2$ m Entfernung alle Schwingungen mit.

Axmann (4) beschreibt einen von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall konstruierten sehr vereinfachten Rheostaten, der bis 5000 Ohm leisten kann; er besteht im wesentlichen aus feinem oxydierten Draht, der in sehr zahlreichen Windungen um eine Isolatorwalze gewickelt ist; die Einschaltung geschieht durch einen Schleifkontakt, der auf der Rolle in der Längsachse verschiebbar ist. Für Widerstände bis 100 000 Ohm ist der Apparat in gleicher Einfachheit mit geringen Veränderungen konstruiert.

Sommerville (123) behandelte nervöse Schlaflosigkeit mit Hochfrequenzströmen; er lagerte seine Patienten auf dem Kondensorsopha und benutzte bei Frauen 200—700 MA., bei Männern 400—880 MA. allmählich steigend. Üble Folgen sah er nie, wohl aber gute Wirkung. Bisweilen schaltete er den Arm des Behandelnden ein und übte eine gewisse Massage zugleich mit der Stromwirkung. Die Erfolge waren gut.

Sommer (127) berichtet über die Kongreßverhandlungen auf dem I. Berliner Röntgenkongreß. Ohne neurologisches Interesse.

Krefft (67) berichtet über die therapeutische Wirkung der Müller- und Trübschen Apparate und legt besonderen Wert auf die schmerzstillende Wirkung desselben. Im übrigen handelt es sich um schon bekannte, in diesem Jahrbuch mehrfach referierte Dinge.

Krahn (65) polemisiert gegen Winternitz (siehe das entsprechende Referat), der einen einfachen Ersatz des Schneeschen Vierzellenbades angegeben hatte. Der Ersatz sei durchaus nicht dem Vierzellenbade gleichwertig, sicher nicht demselben überlegen.

Colombo (30) stellte Versuche an, um die Wirkung des wechselnden magnetischen Feldes zu prüfen. Nach einem historischen Überblick kommt er auf die Beobachtungen Conrad Müllers, welcher meinte, daß die von den bisherigen Beobachtern festgestellten negativen Resultate nur dem stehenden magnetischen Felde zukommen, während das wechselnde Kraftfeld

deutliche therapeutische Wirkungen auslöse. Eulenburg, Frankenhäuser u. a. folgen ihm darin. Colombo bediente sich des von Müller angegebenen Apparates und prüft zuerst die physikalischen Wirkungen des wechselnden Kraftfeldes auf photographische Platten und den leuchtenden Calcium sulfidschirm; bezüglich beider waren die Resultate negativ. Von biologischen Einwirkungen des wechselnden magnetischen Feldes fand er zunächst eine Vermehrung der Bewegung im Infusorienaufguß, die sofort aufhörte, wenn der Strom ausgeschaltet wurde; eine Einwirkung auf Froscheier, Seidenwurmeier fand er nicht, ebensowenig auf die weitere Entwicklung der Seidenwürmer, sodaß also auch in biologischer Beziehung die Ergebnisse im wesentlichen negativ sind.

Sommerville (124) behandelte einen Fall schwerer Hysterie mit Magendarmsymptomen. Die Schmerzen waren so erheblich, daß eine Laparotomie gemacht wurde; man hatte an Magenperforation durch Ulcera gedacht, fand aber Gallenkonkremente. Die Entfernung brachte nur vorübergehende Erleichterung. Heilung, und zwar dauernde, brachte erst die Behandlung mit Hochfrequenzströmen, dabei schwanden auch die hämorrhoidalen Erscheinungen.

Sommerville (125) macht Mitteilung über einen Fall von Kreuzschmerzen bei einer 45jährigen Frau, den er nach sechs- bis siebenmaliger Anwendung von Hochfrequenzströmen dauernd heilte. *(Bendix.)*

Sticker (129) bespricht die Wirkungen der elektrischen Anwendungen, Galvanisation, Faradisation, Kaustik, Kataphorese, Arsonvalisation usw. Er gibt wohl physiologische Wirkungen zu, wenn diese auch nicht überall völlig geklärt sind, in der großen Mehrzahl der Fälle ist die Heilwirkung jedoch nur durch Suggestion zu erklären.

Dem Kundigen bieten die Ausführungen Stickers nichts Neues.

Morton (89) gibt in Fortsetzung früherer Vorträge eine Besprechung der Wirkungen des galvanischen Stromes.

Potts (102) schiebt die Mißerfolge der elektrischen Behandlung hemiplegischer Kontrakturen auf die falsche Methodik. Er empfiehlt: Man setze die Anode auf die motorischen Punkte der kontrahierten Muskeln, die Kathode auf einen indifferenten Punkt, steigere den Strom ganz allmählich bis 1—10 MA. auf 5 Minuten, lasse ihn allmählich auf O. zurückgehen, so werden reizende Stromerkrankungen vermieden. Danach werden die schlaffen und schwachen Antagonisten mit einem faradischen Strom, der eben eine Kontraktion auslöst, etwa zwölfmal gereizt.

Robinowitsch (109) experimentierte mit Strömen niederer Spannung mit Leducs Unterbrecher, der so angeordnet ist, daß der Strom $^1/_{10}$ der Zeit durch den Körper geht. Für ein kräftiges Kaninchen stellt 14 Volt einen tödlichen Strom dar (Kathode an der Stirn, Anode am Abdomen), der Verlust des Bewußtseins tritt sofort ein, letzteres schon bei 5 Volt, in der Form des elektrischen Schlafes. Ödeme und Verletzungen der Haut treten nicht ein.

Die Versuche wurden gemacht, um festzustellen, ob die in Amerika übliche Methode der Elektrokution (Todesstrafe durch Elektrizität) den Anforderungen der Humanität entspricht. Die von der Verfasserin angewandte Methode würde beim Menschen bei 150 bis 200 Volt genügen, um sofort Bewußtlosigkeit und Herz- und Atemstillstand zu erzeugen. Die übliche Methode gewährleistet das nicht, wie aus angefügten Berichten hervorgeht.

Von Interesse sind vielleicht noch Autopsie-Berichte von Elektrokutierten; danach bestanden in einem Falle starke und tiefe Verbrennungen. In anderen Blasenbildungen.

Blois (14) gibt eine Übersicht über die gebräuchlichen Behandlungsarten der Ischias und bespricht alsdann seine Methode, die in Anwendung von Mortonschen Strömen und statischen Bädern besteht. Er hat in 80 % der Fälle Heilung bezw. Aufhören der Schmerzanfälle gesehen; er empfiehlt tägliche Sitzungen.

Webb (145) empfiehlt Mortonströme als therapeutisches Agens zu häufigerer Anwendung, sie sollen lokale und allgemeine Wirkungen haben, eine „Massage" der Gewerbe, eine Verminderung der Arterienspannung.

Besondere Anwendung sollen die Mortonströme bei Entzündungen des Rückenmarkes und der Meningen finden, dann bei Neuralgien, Kopfschmerz, Neurasthenie. Sie sollen namentlich als Tonikum gute Dienste leisten.

Marshall (79) wies durch Experimente, deren Anordnung genau beschrieben wird, nach, daß mit den Strömen, die therapeutisch zur Anwendung gelangen können, keine Peristaltik des Magens und Darms erzielt wird. Scheinbar von anderen Autoren gesehene Magenbewegungen erklärt er als solche, die durch das Herabrücken des Zwerchfells unter dem elektrischen Strome erzielt werden. Die Meinung Meltzers, als sei die Schleimhaut des Magens ein Nichtleiter, der den Eintritt des Stromes verhindert, ist durch andere Experimente des Verfassers als nicht zu Recht bestehend erwiesen.

Zanietowski (154) hat sich zu der Frage der Kondensatorenentladung bereits mehrfach geäußert. Ohne über die Theorie derselben und die in Betracht kommende Formel sich weiter auszusprechen, will er darauf hinweisen, daß die Kondenz-Entladung auch für Sensibilitätsuntersuchungen äußerst brauchbar ist. Nach seinen Untersuchungen gibt die Untersuchung gleichmäßige und konstante Resultate der Reizschwelle. Die therapeutische Seite wird nur kurz gestreift und auf spätere Arbeiten verwiesen.

Erdös (41) verwendet eine beliebige elektrische Stromleitung zu ärztlichen Zwecken ohne Rheostaten, indem die eine Zuleitungsschnur einer Glühlampe an einer Stelle unterbrochen und daran die primäre Rolle eines Induktionsapparates eingeschaltet wird. Brennt die Lampe, kreist auch Strom im Induktionsapparate; die Spannung des Stromes kann durch die Lichtstärke der eingeschalteten Lampe reguliert werden, und beträgt bei 10, 16, 25 resp. 32 Kerzenkraft je 4, 6, 10 resp. 15 Volt. Die ähnliche Einrichtung kann auch zur Galvanisation verwendet werden, selbst bei Wechselströmen; denn die physiologische Wirkung des Letzteren ist im Endresultate jener des Gleichstromes analog (?). *(Hudovernig.)*

Nach den Versuchen, die von **Tizzoni** und **Bongiovanni** (141a, 141b, 141c) angestellt worden sind, scheint das Radium einen großen Einfluß auszuüben, um sowohl in vitro als auch im Organismus das Virus der Rabies zu neutralisieren. Das in vitro den Ausstrahlungen ausgesetzte Virus wird nicht nur unschädlich gemacht, sondern es nimmt auch immunisierende Eigenschaften an. Es muß zu diesem Zwecke 4—6—36 Stunden den Strahlen ausgesetzt gewesen sein. Die Autoren gehen meist so vor, daß sie die Strahlen eine bestimmte Zeit lang durch das Auge des Versuchstieres eindringen lassen; dieser Modus erweist sich wirksamer als Bestrahlung der Wirbelsäule oder des Schädels; die Wirkung bleibt dabei dieselbe, ob nun das Gift in das Auge gebracht ist oder unter die Dura oder in den Ischiadikus injiziert worden ist. Bei Anwendung einer energischen Bestrahlung (mit sehr wirksamer Substanz oder nach wiederholter stundenlanger Bestrahlung, wobei keine ungünstigen Wirkungen beobachtet werden konnten) — die Details müssen im Original nachgelesen werden — konnten selbst Tiere noch gerettet werden, bei denen zwischen Infektion und Beginn der Behandlung bereits 96 Stunden verflossen waren, und die bereits manifeste Erschei-

nungen der Tollwut zeigten. Wenn die Erkrankung bereits $^4/_5$ der Gesamtdauer bestanden hatte, war eine Heilung noch möglich. — In der dritten Mitteilung werden noch genaue Angaben gemacht über die in Wirksamkeit tretenden Teile der Ausstrahlungen: die β-Strahlen scheinen die wirksamsten, die γ-Strahlen die unwirksamsten zu sein; es wird durch Versuche analysiert, welcher Teil des Zentralnervensystemes und in welcher Ausdehnung derselbe in Mitleidenschaft gezogen sein kann bis zu dem Augenblicke, in dem eine Bestrahlung noch wirksam sein kann. Schließlich wird der Minimalwert an Radiumseinheiten ausgemessen, die notwendig sind, um eine Heilung zu ermöglichen. Bei den Versuchen, die der Feststellung dieser Frage dienten, konnten die Autoren beobachten, daß je nach der angewandten Bestrahlung das Gehirn eine größere oder kleinere induzierte Radioaktivität erlangte, die wieder auf eine photographische Platte projiziert und zur Darstellung gebracht werden konnte. Die Verfasser berechnen die bei Heilungsversuchen an Menschen anzuwendende Menge auf 5 000 000 Radiumeinheiten.

(Merzbacher.)

Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Assinger, Ein neuer Apparat zur Vibrationsmassage. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2102. (**Sitzungsbericht.**)
2. Barclay, H. V., Motor Training in Ataxia. Am. Phys. Educat. Rev. Boston. XI. 126—137.
3. Baskin, I. L., Treatment of the Neurasthenia States and Mental Disease by Physical Exercise. Journ. State Med. London. XIII. 92 - 142.
4. Beerwald, K. und Brauer, Gustav, Das Turnen im Hause. Leibesübungen zur Förderung und Erhaltung der Gesundheit für jung und alt. München—Berlin. R. Oldenbourg.
5. Benderski, I., Ueber Krankenuntersuchung und Massage im Bade. Wratschebnaja Gaseta. No. 16.
6. Bramwell, B., A Note on the Treatment of the Ataxia of Tabes by Means of Coordinated Exercices (Frenkels Plan of Treatment). Clin. Stud. III. 413—420.
7. Derselbe, Tabes; with Acutely Developed and Extreme Ataxia; Inability to Stand and Walk; Rapid Improvement under Frenkels Treatment. ibidem. III. 373—377.
8. Derselbe, Tabes; Great Improvement as the Result of Treatment by Frenkels Exercices. ibidem. III. 368 - 373.
9. Brinkmann, M. W., One Years Work with Selective Harmonic Vibration. Journ. Advanc. Therap. N. Y. XXIII. 201—205.
10. Burch, I. H., Mechanical Vibration and Stimulation. Arch. Physiol. Therap. II. 1—6.
11. Champtassin, P. de, Traitement des dystrophies musculaires et des distrophies générales par les mouvements actifs. La Presse médicale. No. 28, p. 219.
12. Cole, H. P., Some Limitations to kinesitherapy. N. Am. Journ. Homoeop. LIII. 657—662.
13. Contet, Gymnastique médicale et rééducation. Archives gén. de Médecine. No. 52, p. 3283.
14. Derselbe, Les méthodes de rééducation en thérapeutique (rééducation psychique, motrice sensorielle et organique). Paris. Vigot.
15. Cornelius, Die Nervenmassage. Therapeutische Monatshefte. Mai. p. 227.
16. Courjon, La gymnastique des anormaux. Journ. de physiothérap. III. 461—468.
17. Dufour, Tabes et rééducation. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 449. (**Sitzungsbericht.**)
18. Eulenburg, A., Ueber einige neuere Hülfsmittel der Bewegungstherapie (mit Abbild.). Medizin. Klinik. No. 53, p. 1373.
19. Faure, Maurice, La Gymnastique. Ce qu'elle est — ce qu'elle doit être. Gaz. des hôpitaux. No. 65, p. 771.
20. Derselbe, Nouvelle méthode de traitement des paraplégies spasmodiques par des exercices. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 529.

20a. Derselbe, Sur une méthode de traitement des paraplégies spasmodiques par des exercices; résultats de 40 cas. Belgique méd. XII. 603.
21. Derselbe, Gymnastique d'autrefois et gymnastique d'aujourdhui. Bull. gén. de Therapeutique. T. CXLIX, No. 17, p. 659.
22. Derselbe, La rééducation des fonctions de nutrition chez les tabétiques. Ier **Congr.** de Neurologie. Liège.
22a. Derselbe, Tratamiento de la incoordinación de los músculos de la respiración en los atáxicos. Arch. de terap. de l. enferm. nerv. y ment. III. 137 - 141.
23. Derselbe, Définition et limites de la réeducation motrice. ibidem.
24. Flatau, G., Ueber einen neuen Gymnastikapparat und seine Verwendbarkeit bei Behandlung von Nervenleiden. Medizinische Klinik. No. 27, p. 682.
25. Friedlaender, R., Ueber die Verwertung des Spiegels in der Uebungstherapie. Phys.-med. Monatsh. **1904.** I. 39.
26. Fürbringer, P., Ueber Cyklotherapie der sexuellen Neurasthenie. Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 207.
27. Gunzberg, I., Action physiologique et indications de la mecanothérapie. Journ. méd. de Brux. X. 593—602.
28. Hajós, L., Turnen, Sport, Athletik und körperliche Arbeit in der Lebenseinrichtung Nervöser. Budapesti orvosi ujság. No. 40. (ungarisch.)
29. Heikel, Viktor, Gymnastikens teori. Helsingfors. **1904.** A. R. Waseniuska.
29a. Hornemann, S., Om behandlingen af tabetisk Ataksi. Ungesk. f. Laeger. 5. R. XII. 1225—1229.
30. Kouindjy, P., Die Massage bei Neuritis und Polyneuritis. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1619.
31. Derselbe, La contracture musculaire et son traitement par le massage méthodique. Journ. de physiothérapie. III, p. 142—150.
32. Krauss, Friedrich, Vier Leitsätze für die Gymnastik. Allgem. Medizin. Central-Zeitung. No. 51, p. 969.
33. Kure, S., Demonstration von Heilgymnastischen Apparaten. Neurologia. Bd. IV. (japanisch.) (**Sitzungsbericht.**)
34. Laquer, Leop., Ueber Vibrations-Behandlung. Physikalisch-Mediz. Monatshefte. 1. Jahrg., p. 361.
35. Lasarew, W., Ein Fall von Schüttellähmung durch Uebungstherapie gebessert. Zeitschrift für physik. u. diätet. Therapie. Okt. p. 445.
36. Lichtenstein, Ein neues Verfahren von Vibrationsmassage mittels des Trübschen Elektromagneten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 1932.
37. Moore, R., A Few Cases Treated Experimentally with Vibrotherapy. California Med. and Surg. Reporter. I. 59.
38. Morse, F. H., Mechanical Vibration-Therapy. Journ. Advanc. Therap. N. Y. XXIII. 336—339.
39. Müller, G., Ein neuer Freiturnapparat. Autogymnast. Monatsschr. f. orthop. Chir. V. 41—43.
40. Mumford, Alfred A., Child Study and the Treatment of Paralysis in Children. The Lancet. I, p. 16.
41. Neuer, Ein Vibrations-Massageapparat Viberon. Med.-technol. Journal. I. 194—196.
42. Nörstrom, Gustaf, Chronic Myositis Rheumatica and its Treatment by Massage. Medical Record. Vol. 67, No. 10, p. 365.
43. Pazeller, H., Ueber unblutige Nervendehnung bei Neuritis und Neuralgie. N. Therapie. Wien. III. 317--321.
44. Potter, N. B., Employment of the Blind for Massage. Boston Med. and Surgical Journal. April.
45. Pratt, E. H., Vibratory Treatment. N. Am. Journ. Homoeop. LIII. 643—650.
46. Roth, Max, Das Bewegungs-Heilverfahren bei Chorea. Budapesti Orvosi Ujság. 1904. No. 42.
47. Sachs, B., The Educational Treatment of „Tics". Medical News. Vol. 87, No. 1, p. 3.
48. Sachs, Emanuel, Zur mechanischen Behandlung der Neuralgien. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1750.
49. Sandzen, C., General Vibratory Massage. Detroit Med. Journal. March.
50. Schauffler, Wm. G., Vibratory Massage in General Practice. Journal of the Med. Soc. of New Jersey. Jan.
51. Schläpfer, Viktor, Ueber den Einfluss der Vibration auf das Faradisationsgefühl. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 19, p. 909.
52. Schütze, Carl, Ueber Erschütterungsmassage. Deutsche Mediz. Presse. No. 3, p. 19.
53. Seaver, Jay. W., The Therapeutic Value of Massage in Acute Diseases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. II, p. 270.

54. Seely, F. S., Massage — History, Theory and Practice. Southern California Practitioner. March.
55. Serr, G., Tic de négation et d'affirmation traité par la rééducation. Toulouse médicale. 2. s. VII. 200—202.
56. Tauer, R., Abdominal Massage; Indications and Technic. Maryland Med. Journal. April.
57. Tripels-Dentzkof, El massaje y la kinesiterapia en las afecciones del sistema muscular. Siglo medico. LII. 512—514.
58. Vietinghoff-Scheel, E. von, Ein Jahr mechanotherapeutischer Behandlung in Pernau. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 91.
59. Walter, M. I., Systematic Massage in neurasthenia and anemia. Trained Nurse. XXXV. 15-18.
60. Derselbe, Mechanotherapy an Aid in Treatment of Diseases. Nat. Hosp. Rec. IX. No. 3. 31—35.
61. Derselbe, Systematic Massage in Muscular Diseases and Structural Development. ibidem. XXXV. 283—286.
62. William, S. S., Mechanical Vibration in Therapeutics. Med. Brief. XXXIII. 728—730.
63. Witthauer, Kurt, Lehrbuch der Vibrationsmassage mit besonderer Berücksichtigung der Gynaekologie. Leipzig. F. C. W. Vogel.
64. Wolf, Heinrich, Die mechanische Behandlung der Ischias und ihre diagnostische Bedeutung. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 23, p. 1152.
65. Wullenweber, E., Nervendruckpunkte und Nervenmassage. Aerztl. Sachverständ. Zeitung. No. 18, p. 367.
66. Zabludowski, Anwendung und Technik der Massage. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. II. 438.
67. Zangger, Theodor, Zur Therapie der funktionellen Enurese. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, No. 18, p. 578.

Bericht **v. Vietinghoff**'s (58) über das erste Betriebsjahr seiner mechanotherapeutischen Anstalt im Kur- und Seebade Pernau; auch Nervenkranke verschiedenster Art, Neurasthenie, Hysterie fanden Aufnahme. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie wurde nach vier Wochen gebessert entlassen (?).

Zabludowski (66) setzt Anwendung und Technik der Massage auseinander; allgemeine Erörterungen ohne neurologisches Interesse.

Laquer (34) sieht in der Vibrationsmassage eine wesentliche Bereicherung der Therapie nervöser Erkrankungen. Er beschreibt den Apparat „Tremolo" für elektrischen und Handbetrieb, der zugleich auch den Gebrauch des Fingers gestattet, wenn man das rotierende Gehäuse mit der Hand erfaßt und mit dem Finger die Erschütterung auf den Körper überträgt. Er behandelt Ischias, Lumbago, Neuralgien aller Art, auch nervöse Herzstörungen, schließlich auch Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und ist mit den Erfolgen zufrieden. Bei Allgemein-Neurosen sah er Nutzen von der Vibration der Wirbelsäule ohne direkte Berührung der Knochen zu beiden Seiten entlang. Besonders ergibt sich eine beruhigende Wirkung bei nervösen Zuständen.

Mumford (40) entwickelt den Begriff der zerebralen kindlichen Lähmung; sodann weist er auf die Entwicklung der willkürlichen Bewegungen beim Kinde hin und extrahiert daraus sein System bei der Behandlung kindlicher Lähmungen. Ein geeigneter Lehrer oder Masseur beaufsichtigt und leitet die Übungen der Kinder. Die Übungen wurden 12—14mal am Tage vorgenommen und dauerten nur wenige Minuten. Massage wurde daneben angewendet. Hat man ein genügendes Resultat an den unteren Extremitäten erreicht, so beginnt man an den oberen Extremitäten.

Champtassin (11) betont zunächst die Wichtigkeit des Muskelsystems für Atmung, Zirkulation, Sauerstoffumsatz. Die Therapie muß dessen eingedenk sein und soll sich nicht auf Massage, Elektrizität, passive Bewegungen beschränken. Die aktive Muskelkontraktion, die willkürliche Bewegung wurden als therapeutisches Agens noch zu wenig gewürdigt. Die

Massage und die passive Bewegung können keine wirkliche Hypertrophie des Muskels herbeiführen, das ist lediglich eine Funktion der aktiven Bewegung mit Einschaltung von Widerstand; es kommt dabei nicht allein auf die Quantität der geleisteten Arbeit an, sondern auch auf die Qualität, die Steigerung der Widerstände. Die ungenügende Verbrennungsarbeit in den Muskeln Fettleibiger, Arthritiker wird nur durch aktive Muskelarbeit gesteigert.

Die aktive (Willenstätigkeit) Anspannung der Muskeln ist also der notwendige Faktor für die chemischen und physikalischen Prozesse der Muskeln. Für die Behandlung mit aktiven Bewegungen mit Widerständen eignen sich alle Formen von Muskelatrophie nach Operationen, Neuritis infolge von Frakturen, nach Luxation, Hydrarthros. Lehrreich ist ein Beispiel von Atrophie des Quadriceps nach traumatischem Hydrarthros.

Bei jener Klasse, die Verf. als verlangsamte Ernährung bezeichnet, Arthritiker, Fettleibige, Gichtiker, zeigt sich der Erfolg in der vermehrten Sauerstoffausscheidung, Verminderung der Harnsäure usw. Bei Hemiplegikern, dann bei ataktisch Zitternden handelt es sich um Wiedereinübung mit willkürlichen Kontraktionen. Für alle Zwecke genügt meist ein ganz einfacher Apparat, der im wesentlichen ein über eine Rolle laufendes Seil darstellt, dessen eines Ende ein Gewicht, dessen anderes einen Handgriff trägt.

Seaver (53) bespricht u. a. auch die Einwirkung der Massage auf das Nervensystem. Hier dient sie als Entlastungsmittel. Der Kranke wird von dem Sitz der Beschwerden abgelenkt, zugleich wird der Blutstrom von dem Sitz der Schmerzen abgelenkt. Gewisse Bewegungen bringen die gleiche Wirkung hervor durch Errregung der Vasodilatatoren. Die Massage bei Neuralgien bewirkt eine Beeinflussung der Ernährung des Nerven. Drücken des Nerven wirkt ähnlich wie die Extension. Bei der Dehnung des Ischiadikus in der Art, daß der Oberschenkel stark zum Rumpf gebeugt und dann das Bein bis zur Grenze des Erträglichen gestreckt wird, wird ein guter Effekt erzielt. Bei starker Schmerzhaftigkeit kann eine starke Anästhesierung vorausgeschickt werden.

Wullenweber (65) gibt eine Zusammenstellung der von Cornelius in seinen Arbeiten niedergelegten Ansichten über die Beziehungen von Nervendruckpunkten zu schmerzhaften Nervenleiden und ihre Behandlung durch Massage.

Wenn auch die Ansichten von Cornelius noch viel Hypothetisches enthalten, so stimmen sie doch zum Teil mit den Erfahrungen von Head, Naegeli, Valleix überein und haben sich in praktischer Beziehung als brauchbar erwiesen und der Massagebehandlung, die nur durch den Arzt ausgeführt werden soll, neue Gesichtspunkte gegeben. Die Behandlung kann nur mit der Hand ausgeführt werden.

Beerwald (4) hat in einem handlichen Büchlein, das schon in dritter Auflage erscheint, alle Übungen mit Text und Bildern zusammengestellt, die zur Erhaltung der Gesundheit dienen können, sei es für den Kopfarbeiter, dem es an Bewegung mangelt, sei es für den Handwerker, den einseitige körperliche Beschäftigung vor der Zeit stumpf und ungelenk macht. Außer Freiübungen werden Geräte, nämlich Stab und Keule, bei den Übungen verwandt. Herr Brauer, Lehrer im Allgem. Turnverein zu Leipzig, hat den Verf. durch seine Erfahrung unterstützt.

Lichtenstein (36) weist auf die mit dem Trübschen Elektromagneten erzielten Erfolge und gibt an, daß, wenn man Körperstellen mit geeigneten „Magnetoden" montiert — mit Stoff überzogene Eisenblechplatten — und auf diese die Kraft des Elektromagneten überträgt, eine angenehme

Vibrationsempfindung daselbst entsteht; auch die therapeutischen Erfolge waren gut.

Contet (13) glaubt, daß dem Worte nach Gymnastik nicht das gleiche bedeutet, wie zur altgriechischen Zeit; reeducatio, ein Begriff, der den Grundlagen der medizinischen Gymnastik eigen ist, hat eine gewisse Verbreitung gefunden. War es in Griechenland die Sorge für Schönheit und Harmonie, die den Zweck der Gymnastik bildete, so war es in Rom die Sorge für Geschicklichkeit und Kraft für kriegerische Betätigung. Die christliche Epoche ließ alle Sorge für den Körper in Hintergrund treten bis in der neuen Zeit die Rückkehr zur Natur, die körperliche Erziehung wieder in den Vordergrund treten läßt und schließlich Schweden (Ling) den Weg der Gymnastik vorzeichnet, Grundsätze und Indikationen feststellt. Contet setzt weiterhin den Begriff der Widerstandsgymnastik auseinander. Der Fortschritt scheint hauptsächlich in einer Koordination der elementaren Bewegungsakte und ihrer Anpassung bez. Ausdehnung, Kraft und Zweck für die einzelnen Gelegenheiten zu bestehen. Zugleich liegt darin eine Übung des Nervensystems; damit ist ihre Anwendung präzisiert. Für chronische Zustände: Hysterie-Neurasthenie, Tic; für körperlich-geistig Zurückgebliebene, für Lähmungen verschiedenen Ursprunges, für Ataxie, Kreislauf und Atemstörungen, schließlich auf sensorischem Gebiet.

Cornelius' (15) Ausführungen sind nur zu verstehen, wenn man seine früheren Arbeiten über Nervendruckpunkte kennt. Nach ihm sind neuralgische Beschwerden immer auf Ausstrahlungen von erkrankten Nervenknoten zurückzuführen, deren Lage durch die Untersuchung festgestellt werden muß; die Heilung erfolgt durch Massage, die zur Beseitigung von Narben und Verdickungen, zur Befreiung des Knotenpunkts führt. Die Massage geschieht nach besonderen Vorschriften und ist lediglich von Ärzten anzuführen.

Eulenburg (18) beschreibt den Autogymnasten Georg Müllers, über den hier bereits referiert ist, ferner einen Zimmerturnapparat nach Kemperdink, Teuton genannt. Dieser Apparat besteht im wesentlichen aus übersponnenen Gummizügen, die über Holzrollen laufen und als Ruder-, Stemm- und Zugapparat zu gebrauchen sind. Auch über den Handvibrationsapparat „Venivici" ist im Jahrbuch schon berichtet (vgl. 1904).

Krauß (32) rät zur Beobachtung folgender Regeln bei der Gymnastik:

1. Übe mit geringer Belastung, steigere diese allmählich, besser noch, steigere die Übungen bei gleichbleibendem Widerstand.
2. Übe systematisch und harmonisch alle Muskelgruppen, besonders die im täglichen Leben vernachlässigten, z. B. die Rumpfmuskeln.
3. Übe rhythmisch mit zweckmäßiger Abwechslung, oder mit Ruhepausen, höre auf, ehe völliges Ermüden und Versagen eintritt.
4. Beginne jede Übung aus der Ruhe ganz langsam und mit dem stetig wachsenden Gefühl der Anspannung und beendige sie ebenso mit dem stetig wachsenden Gefühl der Wiederabspannung.

Wolf (64) findet, daß das mechanische Heilverfahren bei den Neuralgien noch zu wenig Beachtung findet, das liegt zum Teil darin, daß falsche Anwendung und daher Mißerfolge sie in Mißkredit bringen. Die rheumatischen Formen sind das eigentliche Feld der Massagebehandlung. Reibung und Erschütterung der Nerven, dazu leichte Knetung der Muskeln haben häufig sofortigen Erfolg. Aus 5 Fällen zieht Verf. folgende Schlüsse: es sollen vor allem die Schmerzpunkte behandelt werden; außer den bekannten Schmerzpunkten gibt es noch eine Reihe anderer, die dem Verlaufe der nn. glutaei entsprechen. Eine Behandlung nicht schmerzhafter Stellen

ist zwecklos. Ein Mißerfolg trotz vorsichtiger Massage, resp. Steigerung der Schmerzen läßt auf eine andere als rheumatische Ischias schließen. Referent hält den Schluß für recht anfechtbar.

Fürbringer (26) ist ein besonderer Anhänger des Radfahrens als Heilfaktor bei der Behandlung der Neurasthenie, namentlich für die chronischen Formen, die den Kranken eher als einen Erholungsbedürftigen, als als Kranken erscheinen lassen. Zwei Grundstörungen sind es, für die die Cyclotherapie kurative Aufgaben zu erfüllen hat, nämlich die krankhaften Samenverluste und die Impotenz. Sie wirkt einmal als allgemeines Mittel gegen die Neurasthenie überhaupt, dann im speziellen durch Entlastung des Gehirns, durch Erweckung gehobener Stimmung, durch erfolgreiche körperliche Tätigkeit, durch Erzeugung einer aus Stärkungsgefühl und angenehmer Empfindung zusammengesetzter Euphorie. Bedingung ist natürlich ein planmäßig abgestuftes Training. Die krankhaften Samenverluste müssen von Fall zu Fall beurteilt werden, die Ableitung durch Muskelarbeit der Beine ist günstig; von wesentlichem Einfluß ist die richtige, reizvermeidende Konstruktion des Sattels. Der verordnende Arzt soll natürlich den Radsport praktisch kennen. Aus diesen Gesichtspunkten betrachtet, verdient die Cyclotherapie in manchen Fällen ihren Platz neben anderen Maßnahmen zur Heilung der sexuellen Neurasthenie.

Flatau (24) setzt die Wichtigkeit der Mechanotherapie bei funktionellen Nervenleiden als bekannt voraus und bespricht die einschlägigen zahlreichen Apparate. Der von G. Müller erfundene Autogymnast stellt ein neues Prinzip dar, insofern er eine leicht und gut dosierbare Widerstandsgymnastik ermöglicht und zugleich den Übenden von der Umgebung unabhängig macht. Der Apparat bedarf keiner Befestigung an der Wand oder am Boden. Auch Übungen in freier Luft, im Luftbade sind möglich. Für manche Formen sind Verbindungen mit Atemgymnastik vorgesehen.

Schütze (52) betont zunächst die Wichtigkeit der Massage und der Vibrationsmassage für den Arzt. Er ist der Meinung, daß die Ausübung derselben nur dem Arzte zusteht. Für die Ausübung ist die Hand das beste Instrument, doch ist gerade die Erschütterungsmassage schwer zu erlernen, und die Bewegungen werden von der Maschine gleichmäßiger geleistet. Erleichtert wird die Anwendung durch den leicht handlichen und transportablen von Daniels erfundenen Apparat, dessen Beschreibung der Leser im vorigen Bande des Jahresberichtes findet. Ref. kann sich mit der Empfehlung des Apparates nur soweit einverstanden erklären, als er einen Notbehelf darstellt. Die Vibration, die durch einen Motor geleistet wird, kann dieser Handapparat nicht ersetzen.

Zangger (67) empfiehlt auf Grund theoretischer Erwägungen und praktischer Erfolge Massage des Blasenschließmuskels und beschreibt einige Fälle, bei denen diese Methode gute Erfolge zeitigte, während alle andern versagten.

Faure (19) gibt allgemeine Erörterungen ohne neurologisches Interesse.

Müller (39) beschreibt den von ihm erfundenen Apparat für Gymnastik im Zimmer und in freier Luft. Bezüglich der Beschreibung des Apparates und Benutzung desselben, soweit er neurologisch interessiert, verweise ich auf das Auto-Referat meiner Arbeit in diesem Abschnitte des Jahrbuches (s. o.).

Norström (42) sucht nachzuweisen, daß chronische Myositis entweder aus akut rheumatischen Ursachen entsteht oder gleich von vornherein als langsam chronisch verlaufendes Leiden auftritt. Das Leiden ist sehr verbreitet. Seine Beseitigung kann am ehesten durch Massage geschehen,

besonders die der Muskelschwielen, die sich im Verlaufe bilden. Ablagerungen im Muskel sollen durch Massagemanipulationen, unter denen Friktionen, Petrissage und Knetungen mit dem Daumen bevorzugt werden, beseitigt werden.

Sachs (47) definiert im Anschluß an Brissaud, Meige und Feindel die Tics als ungewollte koordinierte Bewegung, die einem Zweck entspricht, aber durch ihre stetige Wiederholung und infolge übermäßigen Auftretens zu einer krankhaften wird, dazu kommt noch der abnorme psychische Zustand, der sich verschieden äußern kann.

Zur Heilung dieser hartnäckigen Zustände bedarf es einer Kombination von übenden und erziehlichen Maßnahmen. Unterdrückung von Bewegungen und Erzielung geordneter gewollter Bewegungen. Für dieses Ziel werden genaue Vorschriften in Anlehnung an die oben zitierten Autoren gegeben.

Witthauer (63) bespricht in seinem Lehrbuch die physiologischen Grundlagen und die Anwendungsformen der Vibrationsmassage. Von den praktischen Anwendungen derselben interessiert hier nur das Kapitel der Nervenkrankheiten. Die Vibration soll stimulierend auf die Ernährung der behandelten Teile wirken. Vibration des Kopfes wirkt gut bei Insomnie, bei Paralysis agitans mäßigt sich das Zittern und die Regidität. Empfohlen wird der vibrierende Helm (Gilles de la Tourette) zur Behandlung der Schlaflosigkeit, nach Ewer auch bei Migräne, hier soll der Anfall durch Vibration unterdrückt werden. Bei Myalgien, myalgischem Kopfschmerz, hysterischen Lähmungen, Globus hystericus. Dankbar ist die Behandlung der Neuralgien, der Quintusneuralgie, der Interkostalneuralgien, der Ischias, der Coccygodynie.

Lasarew (35) erzielte mit Hilfe der Übungstherapie, welche einerseits bezweckte, zielbewußte Bewegungen auszuführen, und andererseits abnorme Bewegungen zu hemmen, bei einem Falle von Paralysis agitans gute Erfolge. Es handelte sich um einen 43jährigen Beamten, dessen Gang stark spastisch-ataktisch war, und der sehr ausgeprägte Symptome der Paralysis agitans darbot. Bei der Behandlung kamen dreierlei Bewegungen zur Anwendung: passive, aktive und aktiv-passive. Die passiven Bewegungen werden in der Richtung ausgeführt, die der bestehenden Steifigkeit entgegenwirkte. Um der Rigidität der Interphalangealgelenke entgegenzuwirken, rollte der Kranke eine dem Frenkelschen Kugelapparat ähnliche Kugel zwischen den Händen.

Unter aktiv-passiven Bewegungen versteht L. solche, bei denen neben den vom Kranken auf Kommando ausgeführten Bewegungen von einer anderen Person bestimmte Bewegungen mit der Extremität des Patienten vorgenommen werden. *(Bendix.)*

Sachs (48) empfiehlt die mechanische Behandlung der Neuralgien durch Massage der Schmerz- und Druckpunkte des erkrankten Nervengebietes. Es müsse sorgfältig nach Schmerz- und Druckpunkten gesucht werden und außerdem die Massage- mit einer Bewegungstherapie kombiniert werden. *(Bendix.)*

Schläpfer (51) hat die Wirkung des Müllerschen Faradovibrationsapparates geprüft und das sogenannte Faradovibrationsphänomen zu deuten versucht. Er fand, daß das Faradovibrationsphänomen von dem gegenseitigen Größenverhältnis der faradischen und der vibratorischen Einwirkung abhängt. Therapeutisch wirkungslos hält er den Apparat bei peripherischen Nervenerkrankungen und hypokinetischen Zuständen der Skelettmuskeln.

Dagegen wäre er vielleicht wirksam bei den funktionellen Hyperkinesen und bei Myalgien; vielleicht auch bei faradischer Beeinflussung von Eingeweiden, wo es darauf ankommt, motorische Wirkungen in der Tiefe auszuüben unter Umgehung des lästigen Faradisationsgefühls. *(Bendix.)*

Organotherapie.

Referent: Dr. Georges Dreyfus-Heidelberg.

1. Acosta, E., El suero antialcoholico. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXI. 247—249.
2. Alexander, Alfred, Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Möbius. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1398.
3. Alsted, S., Om Behandling af Myxoedemet med meget smaa Thyreoidindoser. Hosp.-Tid. Kopenh. 1904. 4. R. XII. 1209—1213.
4. Alter, W., Infusionen mit Gehirnsubstanz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, H. 5, p. 395.
5. Anda, M. de, Tétano; applicación de las inyecciones de suero antitetanico; curación. Crón. méd. mexicana. México. VIII. 297.
6. Arrighi, F., Tratamiento del tétano por la sueroterapia; un caso de tétano infantil del Instituto Pasteur del Doctor Roux. Rev. de centro estud. de med. Buenos Aires. IV. 177.
7. Austin, H. W., A Case of Acute Tetanus Successfully Treated with Antitetanic Serum. Journ. Ass. Mil. Surg. XVII. 99—101.
8. Barot, L'opothérapie orchidienne; indications nouvelles. Thèse de Paris.
9. Berg, Henry W., The Present Limitations of Serum Therapy in the Treatment of the Infectious Diseases. Medical Record. Vol. 67, No. 18, p. 689.
10. Bernstein, Richard, Ueber die Ergebnisse des Pasteurschen Immunisierungsverfahrens gegen Tollwut. Fortschritte der Medizin. No. 6, p. 157.
11. Blasco, N., El suero anti-alcohólico. Clin. mod. Zaragoza. IV. 610—613.
12. Boerma, A. F., Ein Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Antithyreoidins. Aerztl. Rundschau. No. 1, p. 4.
13. Booth, Carlos C., Three Cases of Tetanus Successfully Treated. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 1, p. 42.
14. Bourneville, Greffe thyroïdienne. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 441.
15. Branson, G. J., A Case of Acromegaly Treated with Combined Pituitary and Thyroid Extracts. Birmingham Med. Rev. LVIII. 555—558.
16. Breton, A., Pleurésie hémorragique au cours du goitre exophthalmique. Heureux effets du traitement par l'hémato-éthyroidine. Gaz. des hôpit. p. 1335.
17. Brumpt, E., Au sujet du traitement de la Maladie du sommeil. Réponse à M. le professeur Laveran. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LIX, p. 316.
18. Buxton, B. H., Bacteriologic Power of Normal Rabbit Serum. Journ. of Medical Research. Jan.
19. Castiglioni, G., Un nuovo caso di acromegalia migliorato coll'opoterapia ipofisaria. Gazz. med. ital. LVI. 111—113.
20. Castroverde, J., Un caso di meningitis bacteriana no tuberculosa tratado con éxito por la punción lumbar. Siglo médico. LII. 352—354.
21. Cattaneo, La paratiroidina Vassale nella tetania infantile. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Pavia. VI. 55.
22. Cerf, L., La sérothérapie préventive du tetanos des nouveau-nés. Anjou méd. Angers. XII. 142—148.
23. Chidichimo, Fr., La paratiroïdina Vassali. La Ginecologia. Anno II.
24. Christiani, H., La guérison du myxoedème par la greffe thyroïdienne. La Semaine médicale. No. 10, p. 109.
25. Clairmont, Paul, Zur endoneuralen Injektion des Tetanusheilserums. Wiener klin. Wochenschr. No. 49, p. 1300.
26. Cohen, M. S., The Pasteur Treatment for Rabies Administered at the Patients Home. Proc. Philad. Co. M. Soc. XXVI. 150—159.
27. Collins, Ethelbert, A Case of Tetanus Successfully Treated with Antitetanic Serum and Curare. The Lancet. I. p. 990.

28. Cook, J. Basil, A Case of Tetanus Successfully Treated with Antitoxin. ibidem. II. p. 1619.
29. Crinon, J., Du traitement curatif du tétanos. Journ. de méd. vét. et zootech. 5. s. IX. 598—601.
30. Cruchet, Myxoedème congénital guéri par l'extrait thyroïdien. Journ. de Méd. de Bordeaux. **1904.** XXXIV. 866.
31. Dalrymple, W. H., Tetanus and Antitetanic Serum. Vet. Rec. London. XVII. 513—516.
32. Davidson, Charles F., Tetanus Successfully Treated with Antitoxin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. p. 1709. (**Sitzungsbericht.**)
33. Delor, J., Un cas de tétanos consécutif à une injection de sérum. Limousin méd. XIX. 113.
34. Dessart, Le médecin vétérinaire à seul qualité légale pour pratiquer l'injection du sérum antitétanique. Ann. de méd. vét. Brux. LIV. 365—368.
35. Dionis du Séjour, Sur la durée de l'immunité donnée par une injection de Sérum antitétanique. Tétanos à forme dysphagique survenu 22 jours après l'infection préventive. Gazette des hôpitaux. No. 51, p. 606.
36. Dürig, R., Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 18, p. 853.
37. Earp, S. E., Adrenalin chloride in angioneuroedema. Med. Summary. XXXII. 139.
38. Eulenburg, A., Zur Antithyreoidin-Behandlung der Basedowschen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. No. 44a.
38a. Ferrán, J., La cuestión de las injecciones antirrábicas. Gac. méd. de Granada. XXIII. 570—579.
39. Flesch, Hermann, Prognose des Trismus, Tetanus neonatrum und infantum, mit Berücksichtigung der Serotherapie. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 5, p. 177.
40. Floersheim, Samuel, The Status of Suprarenal Therapy. Medical News. Vol. 86. No. 13, p. 587.
40a. Freitas, O. de, Accidentes tardios consecutivos ao tratamento antirabico. Journ. de méd. de Pernambuco. I. 97—99.
41. Gallus, Behandlung der Epilepsie nach Ceni. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 7, p. 65.
42. Garcia Rijo, R., Suero antitetanico como preventivo y como curativo. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXI. 189; 203.
43. Ghisellini, G., I preparati tiroidei nella cura del mixedema. Clin. med. ital. XLIV. 416—433.
44. Göllner, Heinrich, Ueber einen Fall von Kretinismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 52, p. 1385.
45. Grenet, H., Les traitements actuels du tétanos. Archives générales de Médecine. I. No. 16, p. 981.
46. Grünberger, Victor, Ein Fall von Tetanus traumaticus mit Ausgang in Heilung unter Antitoxin- und Blaulichtbehandlung. Prager Medizin. Wochenschrift. No. 18, p. 243.
47. Hallion, Traitement sérothérapique du goitre exophthalmique. Méthode de Ballet et Enriquez. La Presse médicale. No. 88, p. 705.
48. Harrar, James A., Concerning One Hundred and Fifty Cases of Eclampsia in the Lying-in Hospital of New York. First Paper. Bulletin of the City of New York. Vol. II. Dec. p. 72.
49. Heiman, Henry, Les Buerger and Aronson, Edward H., The Clinical Aspects of a Case of Traumatic Tetanus, Treatment with Tetanus Antitoxin. The Amer. Journal or the Med. Sciences. August.
50. Hempel, H., Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum (Möbius). Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 1, p. 14.
51. Henderson, Frederick W., Notes on a Case of Tetanus and its Treatment. The Lancet. I. p. 929.
52. Hirsch, D., Das Diphterieheilserum in der Therapie und Bekämpfung der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 20, p. 754.
53. Hopkins, S. D., Intracerebral Injections of Antitetanic Serum in Traumatic Tetanus. Denver M. Times. XXIV. 575-580.
54. Huber, Francis, A Preliminary Report of the Use of Diphtheria Antitoxin in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Medical News. Vol. 86. No. 15, p. 677.
55. Hudovernig, K., Zur Organotherapie des Morbus Basedowii. Ungar. med. Presse. X. 347. Orvosi Hetilap. Elme-es ideg-kortan No. 1. (ungarisch.)
56. Indemans, J. W. M., Über die Behandlung der Basedowschen Krankheit mit Antithyreoidin (Moebius). Deutsche Medizinal Zeitung. No. 1.

57. Jagot, L., Les illusions thérapeutiques à propos d'une médication contre la rage. Arch. méd. d'Angers. IX. 209—213.
57a. Japelli, G. and Matozzi Scafa, G., Sugli effetti delle iniezioni intravenose di estratto prostatico di cane. Gior. internaz. d. Sc. med. n. s. XXVI. 1066—1083.
57b. Karzew, W., Zur Behandlung des Tetanus mittelst Hirnemulsion. Praktitscheski Wratsch. No. 18.
58. Kendle, J. Wellesley, Case of Precocious Puberty in a Female Cretin. The Brit. Med. Journal. I. p. 246.
59. Kuh, Sydney, Personal Experience with the Serum Treatment in Exophthalmic Goitre. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 661. **(Sitzungsbericht.)**
60. Küster, E., Ein Fall von örtlichem Tetanus. Antitoxin-Einspritzungen in die Nervenstämme. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 77, p. 326.
61. Larned, E. R., The Present Status of Serum-Therapy. Medical Record. Bd. 67, p. 956. **(Sitzungsbericht.)**
62. Levi Bianchini, M., Ricerche sull'opoterapia dell'epilessia. Riv. Veneta di Scienze Mediche. A. XXI. fasc. 5.
63. Leyden, E. v., La organoterapia nel morbo di Basedow. N. progr. internaz. med.-chir. Napoli. II. 8—10.
64. Lobenstine, Ralph W., A Few Preliminary Notes on the Use of Thyroid Extract in Eclampsia and Threatened Eclampsia. Bull. of the Lying-In Hospital of the City of New-York. Vol. II. Dec. p. 68.
65. Lomer, Georg, Antithyreoidin-Moebius bei Basedowscher Krankheit mit Psychose. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 18, p. 852.
66. Loop, R. G., Report of a Case of Myxoedema, with Remarks of Thyroid Feeding. N. York State Journ. of Med. V. 373—375.
66a. Luckett, W. H., The Rational Treatment of Tetanus; a Report of Successful Treatment by Spinal Subarachnoid Injections of Antitetanic Serum, with Observations. Med. and Surg. Reporter. I. 319—322.
67. Macnab, J. C. G. and Macnab, D. S. E., Case of Puerperal Eclampsia Treated by Thyroid Extract Dissolved in Saline and given Subcutaneously. Journ. Obst. and Gynec. Brit. Emp. London. 1904. VI. 161—164.
68. Magnus. Vilhelm, Serumbehandlung af Morbus Basedowii. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 7.
69. McMurphy, N. W., Case of Tetanus Treated with Antitetanic Serum. Tr. N. Hampshire Med. Soc. 118—130.
70. Meignant, Tétanos subaigu: guérison; application locale du sérum antitétanique. Anjou méd. XI. 138—142.
71. Meinicke, E., Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Königlich Preußischen Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1904. Klinisches Jahrbuch. Band XV. Heft 1. p. 27.
72. Meyer, Willy, Exophthalmic Goitre Treated with Antithyroidin. Medical Record. Vol. 67. p. 557. **(Sitzungsbericht.)**
73. Miron, Georges, Tétanos des nouveau nés et son traitement. La Presse médicale. No. 88, p. 708.
74. Monestié, Myxoedème généralisé, guéri par la thyroïdine Bouty. Journ. d. Sc. méd. de Lille. **1904.** II. 586.
75. Mornac, G., Traitement du tétanes par les injections épidurales de Sérum antitétanique. La Presse medicale. No. 12, p. 92.
76. Morré, Zwei Fälle von Morbus Basedowii. Reichs-Medizinal Anzeiger. No. 18, p. 346.
77. Mourniac, Du traitement des paralysies diphthériques tardives par les injections de sérum antidiphtérique. Thèse de Paris.
78. Moyer, Harold N., The Serum Treatment of Exophthalmic Goitre. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 660. **(Sitzungsbericht.)**
79. Munaron, Luigi, Experiences therapeutiques faites avec la parathyroïdine. Il Policlinico. sez. prat. an. XII. fasc. 11, p. 974.
80. Nicolas, J. et Favre, Erytème polymorphe purpurique consécutif à la vaccination antirabique. Bull. Soc. méd. d. hôp. de Lyon. IV. 31.
81. Derselbe et Lesieur, Ch., Le traitement antirabique dans la région Lyonnaise (1904). Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. VII, p. 1049.
82. Oordt, van, Therapeutische Erfahrungen bei der Basedowschen Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 628. **(Sitzungsbericht.)**
83. Parascandolo, Carlo, Ueber Gifte im allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung des Verbrennungsgiftes. Immunisierung und Serumtherapie bei Verbrennungen (6. Serie experimenteller Untersuchungen). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 20—21.
84. Peabody, George L., The Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis with

Injections (Chiefly Intraspinous) of Diphtheria Antitoxin. Medical Record. Vol. 67, No. 19, p. 735.
85. Pélicand, Sur un cas de tétanos grave guéri par l'association du chlorhydrate de Bétaine au sérum antitétanique et à la médication calmante. Lyon médical. T. CV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
86. Pennington, M. E., The Use of Diphteria Antitoxin in the Treatment of Cerebrospinal Meningitis. The Therapeutic Gazette. June. p. 363.
87. Pergola, M., Contributo clinico all'uso del siero antitetanico a scopo preventivo e curativo. Clin. mod. Firenze. XI. 493—498.
88. Pickrell, G. M., Caso de tétano agudo tratado con el suero anti-tetânico. Bol. Asoc. méd. de Puerto-Rico. III. 182—184.
89. Poehl, Tarchanoff und Wachs, Rationelle Organotherapie mit Berücksichtigung der Urosemiologie. (Uebersetzt aus dem Russischen.) 1. Hälfte. St. Petersburg.
90. Rabek, Zwei Fälle von Tetanus mit Serum behundelt. Gazeta lekarska. No. 11. (polnisch.)
90a. Raynaud, L., Un cas de myxoedème infantile traité et très amélioré par l'extrait thyroïdien. Bull. méd. de l'Algérie. XVI. 683—687.
91. Remlinger, P., Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique. Annales de l'Institut Pasteur. No. 10, p. 625.
92. Ricketts, H. T., Present Limitations in Serumtherapy. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 650. **(Sitzungsbericht.)**
93. Rigoulet, Pathogénie et traitement de la maladie de Basedow par le sang de mouton éthyroïde. Thèse de Paris.
94. Rispal et Samiac, Sur un cas de tétanos traite par l'injection sous-arachnoidienne de sérum antitétanique. Toulouse méd. 2. s. VII. 76—78.
95. Rogers, I., The Treatment of Tetanus by Intraneural and Intraspinal Injections of Antitoxin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 1, p. 12.
96. Rosenberger, Randle C., The Use of the Antitoxin of Diphteria in the Treatment of Cerebrospinal Meningitis. The Therapeutic Gazette. June. p. 361.
97. Sasaki, Takaoki, Mitteilungen über einen durch Thyreoidin-Behandlung geheilten Fall von Myxoedem (Cachexie pachydermique, Charcot). Neurologia. Bd. III, H. 12, p. 35.
98. Scherck, H. I., Antitetanic Serum in Gunshot Wounds. St. Louis Med. Review. July 29.
99. Schüler, Theodor, Meine Erfahrungen mit dem Antithyreoidin-Serum Möbius bei fünf Fällen von Morbus Basedowii. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 83, p. 921.
100. Schwerdt, C., Ein Fall von zirkumskripter Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüse. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 11, p. 509.
101. Sendrail et Cuillé, Traitement du tétanos par injections intra-cérébrales et intrarachidiennes de sérum antitétanique. Toulouse méd. 2. s. VII. 89—99.
102. Sieber, Richard, Zwei Fälle von Tetanus traumaticus, einer davon nach subcutaner Einspritzung von Behringschem Tetanusserum in Heilung übergegangen. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 7, p. 151.
103. Sill, E. Mather, Sporadic Cretinism. Observations Based on Fourteen Personal Cases. Medical News. Vol. 86, No. 18, p. 833.
104. Slatineano, A., Recherches sur le sérum thyrotoxique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LIX, p. 77.
105. Solis-Cohen, Myer, The Pasteur Treatment for Rabies administrated at the Patients Home. The Therapeutic Gazette. May. p. 294.
106. Stadivai, I., Trattamento del l'eclampsia mediante la paratoidina Vassale. Arte ostet. Milano. XIX. 273—281.
107. Stoney, Atkinson, Two Cases of Tetanus Treated by Antitetanic Serum. The Lancet. I, p. 1133.
108. Storrs, K. S., A Case of Acute Tetanus Treated with Intracranial Injections of Antitoxin. The Lancet. II, p. 880.
108a. Sturmer, A. I., Forty-one Cases of Puerperal Eclampsia Treated by Thyroid Extract. Tr. Obst. Soc. London. 126—137.
109. Tarchanoff, Fürst I. v., Poehl, A. v. und Poehl, Alfred v., Die Bekämpfung einiger Autointoxikationen und die Entgiftung von Toxinen durch die Spermintherapie. Zeitschrift für diätet. und physik. Therapie. Bd. IX, p. 69.
110. Taylor, I. M., The Practical Utility of Thyroid Extract in Puerperal Eclampsia. Month. Cycl. Pract. Med. Phil. XVIII (XIX). 155—157.
111. Tegtmeier, E. H., Report of a case of Tetanos Successfully Treated with Antitetanic Serum. St. Louis Med. and Surg. Journ. LXXXVIII. 246.
112. Thienger, K., Einige Beobachtungen über Moebius Antithyreoidin. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 15.

113. Thompson, W. H. and Johnston, H. M., Note on the Effects of Pituitary Feeding. The Journal of Physiology. Vol. XXXIII, Nr. 3, p. 189.
114. Thrap-Meyer, J., Et tilfaelde af Morbus Basedowii behandlet med blod og melk af thyroidektomeret gjed. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 7.
115. Tiffon, F., Ultimas investigaciones sobre el tétanos é indicación de la antitoxina. Arch. de terap. de los enferm. nerv. y ment. I. 178—182.
116. Torday, Arpád v., Behandlung der Basedowschen Krankheit mit Rodagen. Budapesti orvosi ujság. No. 28. (ungarisch.)
116a. Uspenski, D., Die Hirnorganotherapie. Praktitscheski Wratsch. No. 40.
117. Vassalle, G., Le traitement de l'éclampsie gravidique par la parathyréoïdine et considérations sur la physio-pathologie des glandes parathyréoïdes. Archives ital. de Biologie. Bd. 43, Fasc. 2.
118. Verger, H., Un cas de goître exophthalmique traité par les injections modificatrices intra-thyroïdiennes. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXV. 587.
119. Viala, I., Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1904. Ann. de l'Institut Pasteur. No. 6, p. 411.
120. Vouzelle, Un cas de tétanos guéri par le sérum antitétanique. Limousin méd. XXIX. 106.
121. Waitzfelder, Edward, The Treatment of Epidermic Cerebrospinal Meningitis by Diphtheria Antitoxin. Medical Record. Vol. 67, No. 10, p. 361.
122. Walsh, I. I., Graves Disease and Parathyroid Therapy. Amer. Medicine. May.
123. Wiesner, Anton, Neue Heilsera. Pharmakol. u. therap. Rundschau. No. 23. Beiblatt zur Wiener klin. Rundschau. No. 46.
124. Wolff, Alfred, Ueber das Heufieber in klinischer, ätiologischer und therapeutischer Beziehung. Senator. Festschrift.
125. Derselbe, Ueber das Heufieber und über die Wirksamkeit des Heufieberserums. Berliner klin. Wochenschrift. No. 21.
126. Wolff, A. I., Diphtheria Antitoxin in Cerebrospinal Meningitis. Amer. Medicine. May.
127. Wright, H., Successful Application of Preventive Measures against Beri-Beri. Journal of Tropical Medicine. July 15.

Tetanus-Antitoxin.

Collins (27) berichtet über einen genesenen schweren Fall von Tetanus, den er mit Antitoxin, Chloral und Curare behandelte. Die Inkubationszeit betrug 12 Tage. 3 Tage lang, sofort nach Beginn manifester Erscheinungen, wurde Tetanusantitoxin (10—30 ccm) subkutan einverleibt. Nachdem trotzdem heftige Krämpfe aufgetreten waren, wurden nach 2tägiger Pause während der 17 folgenden Tage hohe Dosen von Chloral, und $^1/_{12}$—1 gran Curare im ganzen täglich, subkutan gegeben. C. glaubt zwar nicht, daß Curare antitoxische Wirkung habe, ist aber überzeugt, daß es die Häufigkeit und Stärke der Tetanuskrämpfe beeinflußt.

Clairmont (25) berichtet über einen Fall von Tetanus, bei dem nach 6tägiger Inkubation unter Fieber und Schweiß Tetanus einsetzte, nachdem schon 48 Stunden nach der Infektion lokale Entzündungserscheinungen Inzisionen nötig gemacht hatten. Auffallend war der Beginn an der verletzten Extremität als lokaler Tetanus, der sich aber rasch über den Stamm ausbreitete. Nach der kurzen Inkubation und der raschen Entwicklung des Krankheitsbildes war die Prognose eine durchaus ungünstige. Die Therapie mußte in diesem Falle zwei Bedingungen gerecht werden: der Behandlung des Tetanus und der Behandlung der Begleitinfektion. Der Herd der Toxinproduktion mußte im vorliegenden Fall durch Amputation entfernt werden. Die Tetanusinfektion wurde mit endoneuraler und subkutaner Tetanusantitoxininjektion bekämpft: An der infizierten oberen Extremität wurden die großen Nervenstämme freipräpariert und in dieselben Antitoxin injiziert. Ebenso wurde in das umliegende Gewebe Antitoxin eingespritzt. An den folgenden Tagen wurden noch subkutane Injektionen gegeben. Nach zirka 9 Tagen traten an Intensität jedoch konstant abnehmende tetanische Krämpfe auf. Der Patient genas völlig.

Rogers (95) gelang es, bei 7 Fällen von Tetanus durch endoneurale und subdurale Injektionen von Tetanusantitoxinserum 4 Fälle zu heilen. Es muß jedoch betont werden, daß zwei von den drei gestorbenen Patienten sehr schwere Fälle mit ausgedehnten Weichteilverletzungen waren.

In dem von **Mornac** (75) publizierten Fall von Tetanus ist die Inkubationszeit unbekannt. Zwei Tage nach Beginn der offensichtlichen Vergiftung durch die Tetanusbazillen erfolgte bei gleichzeitiger Zufuhr von Chloral (8—12 gran per rectum) anfänglich eine subkutane Injektionsbehandlung von 10—20 ccm Antitoxin. Nach 2tägiger derartiger Behandlung wurden täglich bis 40 ccm Serum subdural injiziert. Trotzdem ging der Kranke am 5. Krankheitstage zu Grunde.

Küster (60) fußt auf den Anschauungen von Meyer und Ramson über den Tetanus: Nach ihrer Anschauung geschieht der Gifttransport von der Peripherie zum Zentrum ausschließlich durch den Achsenzylinder der peripheren Nerven. Die Inkubationszeit beim Tetanus wird größtenteils durch die intraneurale Giftwanderung bis zu den giftempfindlichen Rückenmarkszentren verbraucht. Der örtliche Starrkrampf ist der Ausdruck oder die Folge des abnorm verstärkten, alle intrazentralen Hemmungen überwindenden Muskeltonus an dem befallenen Gliede. Die gefährdeten Rückenmarkszentren können durch Sperrung der zuführenden Nerven mit Antitoxin vor dem Tetanusgift geschützt werden. — Auf dieser Anschauung basiert die Therapie. Bei K.s Fall handelte es sich um einen ausgesprochenen Fall von örtlichem Tetanus des rechten Arms, veranlaßt durch eine Verwundung und Infektion mit Tetanusbouillonkultur. Die Inkubationszeit dauerte 6 Tage. Dann begannen Schmerzen im ganzen Körper. Am 7. Tage Muskelspannungen im Arm und am Hals. Mehrere subkutane Antitoxineinspritzungen blieben erfolglos. Am 8. Tage ausgesprochene Muskelstarre an Arm, Nacken und Hals. Beginnende Starre in den Kaumuskeln und Schluckbeschwerden. Die am Beginne des 8. Tages vorgenommenen Antitoxininjektionen in die freipräparierten Nervenstämme des Armes bis zu den Nervenwurzeln heran brachten innerhalb weniger Stunden eine vollständige Änderung des Krankheitsbildes, insbesondere der schmerzhaften Muskelstarre hervor. Die Heilung erfolgte nach länger dauernder, sehr schmerzhafter Myositis schließlich ganz vollkommen. — Nach K.s Ansicht handelt es sich also bei traumatischem Tetanus, wo ja wohl stets die Eingangspforte bekannt ist, darum, den erkrankten Nerven möglichst zentral aufzusuchen und direkt in den Nerven das Antitoxin einzuspritzen. Damit wird dem stets von der Infektionspforte langsam nachfließenden Tetanusgifte wirksamer Widerpart geboten und dasselbe gebunden. Bei der subkutanen Anwendung des Antitoxins wird noch immer eine Mortalität von 72,9 % (früher 88 %) beobachtet.

Flesch (39) teilt 8 Fälle von Tetanus neonatorum mit, von denen 5 trotz der Antitoxinbehandlung (100 A.E.) starben. Die Prognose des Tetanus des späteren Kindesalters bezeichnet er als sehr gut, bei weitem besser als den der Erwachsenen. Von 7 mitgeteilten Fällen starb einer (14,28 % Mortalität), während vor der Serumära von insgesamt 8 Fällen 3 geheilt, 3 gestorben und 2 unverändert entlassen wurden. Das Antitoxin wurde stets subkutan gegeben. Bei der Statistik, meint F., muß insbesondere auf die Schwere des Falles, ob Tetanus traumaticus, puerperalis, infantium, neonatorum usw. vorliegt, ferner auf die Inkubationsdauer und den Zeitpunkt der Applikation des Serums geachtet werden. Dann erst lassen sich die verschiedenen Statistiken vergleichen.

Nach **Miron** (73) gehen in Bukarest alljährlich zirka 230 Neugeborene, die von der Nabelschnurwunde aus infiziert werden, an Tetanus zu Grunde. Die Tetanusbazillen wurden in Kulturen und durch den Tierversuch nachgewiesen und stammen entweder von unsauberem Messer, mit dem die Nabelschnur durchtrennt wird, oder von dem verwendeten Bindfaden. — Von drei mit subkutanen Antitoxininjektionen behandelten Neugeborenen erlagen zwei dem Tetanus.

In den zwei Fällen, die **Atkinson Stoney** (107) mit Antitetanustoxin behandelte, kamen beim ersten Fall die Krämpfe erst 17 Tage nach der Infektion. Die Temperatur stieg sehr rasch an, die Krämpfe häuften sich und trotz subkutaner und subduraler Injektion von Serum einen Tag nach Beginn der Spasmen, starb der Patient am zweiten Tage der Behandlung. Auch im zweiten Falle war die Inkubationszeit eine lange — zirka 18 Tage —, es trat jedoch überhaupt nur ein Krampfanfall auf, und unter Antitoxinbehandlung (je 10 ccm subkutan an 4 Tagen) genas der Patient wieder. — Mit Recht zieht Verf. den Schluß, daß wohl die Schwere der Infektion bestimmender für den Ausgang war, als die Serumbehandlung.

Storrs (108) referiert über einen Fall von Tetanus, der 90 Stunden nach der Infektion begann und sofort in seine Behandlung kam. Er injizierte sofort je 10 ccm Antitoxinserum in die rechte und linke 2. Frontalwindung und gleichzeitig 10 ccm subkutan. Unter Chloralbehandlung und subkutaner Injektion von 50 ccm Serum am folgenden und ebensoviel am nächstfolgenden Tage war der Patient in weiteren 14 Tagen genesen, nachdem nach der letzten Injektion am 3. Behandlungstage keine Krämpfe mehr aufgetreten waren.

In dem Fall von traumatischem Tetanus, den **Heiman** (49) mit Antitoxin behandelte, dauerte die Inkubationszeit 11 Tage. Drei Tage nach Beginn der Nackensteifigkeit und des Trismus wurde mit den Antitoxininjektionen begonnen. In 8 Tagen wurden drei subdurale Injektionen von je 20 ccm und 8 subkutane von ebenfalls je 20 ccm gegeben. Anfänglich waren die Krämpfe und die Spasmen sehr stark, allmählich besserte sich der Zustand des Patienten noch im Verlaufe der Serumbehandlung, und 6 Wochen nach der Aufnahme wurde er geheilt entlassen. Der Autor ist vorsichtig genug, die Genesung nicht allein der Serumbehandlung zuzuschreiben.

Grünberger's (46) schwerer Fall von Tetanus traumaticus wurde, da die subdurale Injektion von Antitoxin wegen heftiger Reflexkrämpfe unmöglich war, mit 11 subkutanen Injektionen von je 100 Antitoxineinheiten des Behringschen Antitoxins während 19 Tagen behandelt. Daneben wurde innerlich bis zu 12 g Urethan gegeben. Außerdem wurde Patient zur Beruhigung in ein Isolierzimmer gelegt, in welchem vermittelst blauer Fensterscheiben ein gedämpftes blaues Licht erzeugt wurde. Die Beruhigung und das subjektive Wohlbefinden der vorher äußerst unruhigen und aufgeregten Kranken war eine sehr deutliche. Patientin wurde geheilt.

Dionis du Séjour (35) berichtet über eine 64 jährige Frau, die nach einer komplizierten Fraktur eines Beines prophylaktische Tetanus-Antitoxin erhielt und 22 Tage später Erscheinungen von Dysphagie tetanischen Charakters bekam. Verf. glaubt, daß es notwendig gewesen wäre, die Injektionen öfters zu wiederholen, um diesen üblen Zufall zu verhüten.

(Bendix.)

Cook (28) berichtet über einen Fall von traumatischem Tetanus eines 15 jährigen Burschen, der mit Hilfe von 80 ccm. Tetanus-Antitoxin geheilt wurde. *(Bendix.)*

Rabek (90) behandelte 2 Fälle von Tetanus mit Serum, einmal mit negativem, einmal mit positivem Resultat. Im ersten Fall handelte es sich

um ein $5\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, welches sich vor 2 Wochen eine Verletzung am Knie zuzog. Nach 10 Tagen erste Tetanussymptome. Injektion von 30 ccm des Antitetanusserums (Pasteur). Tod. Im zweiten Fall fiel der 9jährige Knabe auf den Fußboden und verletzte sich an der Stirn. Tetanussymptome nach 4 Tagen. Injektion von 30 ccm Serum. Dann Injektionen nach 1, nach 2 und 5 Tagen. Zunächst noch Anfälle, dann allmählich Besserung und Heilung. *(Edward Flatau.)*

Eklampsiebehandlung.

Vassalle (117) beobachtete bei einer Hündin, die eine partielle Parathyreoidektomie durchgemacht hatte, jedesmal gegen Ende der Schwangerschaft oder zu Beginn der Säugung ihrer Jungen epileptiforme Anfälle und Konvulsionen, die denen eklamptischer überaus ähnlich waren. Von der Idee nun ausgehend, daß die Eklampsie eine Folge der Insuffizienz der glandula parathyreoidea sei, haben er, resp. seine Schüler, nachdem er einen Extrakt aus Nebenschilddrüsen hergestellt hatte (Parathyreoidin oder Parathyreoantitoxin), Eklamptischen 120 Tropfen dieses Extraktes pro die oder ungefähr ebensoviel intramuskulär mit dem Erfolg gegeben, daß alle 3 Fälle von Eklampsie, die so behandelt wurden, alsbald keine Krämpfe mehr bekamen, und schnell genasen. — Auf Grund dieser Erfahrungen glaubt er, behaupten zu dürfen, daß bei Graviden, die an Eklampsie erkranken, eine latente funktionelle Insuffizienz der Nebenschilddrüsen entweder dadurch besteht, daß überhaupt ein oder zwei dieser Drüsen von Geburt an fehlen, oder dadurch, daß die Nebenschilddrüse nicht alle giftigen mütterlichen und fötalen Stoffwechselprodukte zu neutralisieren vermag.

Ebenso fand er, daß bei einem klassischen Fall von Tetanie und bei 2 unter 3 entsprechend behandelten Epileptikern sein Parathyreoidin kurativ resp. erheblich bessernd wirkte, und glaubt daher, daß ebensowohl diese Krankheiten als manche Psychosen durch Stoffwechselanomalien der Nebenschilddrüsen ursächlich bedingt seien. Entsprechende Versuche können hier die experimentelle Entscheidung bringen.

Morbus Basedowii. (Antithyreoidin.)

Alexander (2) teilt 3 Basedowfälle mit, die mit Antithyreoidinserum behandelt worden sind. Die Dosis schwankte zwischen 1 und 15 g im Tage, doch sah Verf. selbst bei 15 g p. d. keine üblen Nebenwirkungen auftreten.

Die Gesamtmenge des verabreichten Serums schwankt zwischen 43 und 105 g. Zu kleine Mengen waren von keinem dauernden Nutzen. Nach dem Aussetzen des Serums kamen meist die Symptome wieder. Nach A.'s Meinung ist es zweckmäßig, event. mehrfache Kuren mit Serum (aber nie über 40 g Gesamtmenge bei der einzelnen Kur) mit kurzem Intervall vorzunehmen, damit niemals eine Intoxikation durch die zugeführten Giftstoffe eintrete. (Cf. den Fall von Dürig.)

Bei den drei Patienten, die teilweise schon lange erfolglos mit diversen Mitteln behandelt worden waren, trat jedesmal sehr bald nach Einleitung der Kur eine sichtliche Wirkung des Serums zu Tage. Die subjektive Besserung war stets am eklatantesten, das Gewicht nahm zu, der Schlaf wurde besser. In den 3 Fällen wurde die Schilddrüse unter der Wirkung des Serums weicher und kleiner. In 2 Fällen verschwand der Exophthalmus völlig, in dem einen Fall wurde er erheblich gebessert. Auch der Tremor und die nervösen Beschwerden wurden günstig beeinflußt. Die Pulsfrequenz war stets auffallend wenig verändert. Trotzdem bei 2 Fällen myokarditische

Veränderungen bestanden, konnte keine nachteilige Herzwirkung konstatiert werden. Die Fälle selbst sind nur kurze Zeit -- höchstens 5 Monate — im ganzen beobachtet.

Hallion (47) verwendet nicht das Serum thyreoidektomierter Tiere, sondern das mit Glycerin versetzte Blut: „hématoéthyroidine". Er meint, daß das Blut, zumal es noch die weißen Blutkörperchen, die vielleicht Träger bestimmter Stoffe sind, enthalte, wirksamer sei, als bloß das Serum. H. verabreicht 1—2 Kaffeelöffel, verdünnt mit etwas Wasser, am Tage vor der Mahlzeit. Ohne Fälle anzuführen, erklärt er, daß so viele eklatante Erfolge mit diesem Blut erzielt werden, daß an der Wirksamkeit desselben nicht gezweifelt werden kann.

Eulenburg (38) verfährt mit der Darreichung des Serums so, daß er in zweitägigen Intervallen, jedesmal um 5 Tropfen steigend, von 3×10 bis 3×30 Tropfen pro die gibt. Vom 11. Tage geht er in entsprechender Weise wieder mit der Dosis herunter. Nach dem Verbrauch von 50 ccm macht er eine achttägige Pause und gibt dann das Serum in kleineren Dosen, 3mal täglich 10—20 Tropfen, von neuem. Mehr als 500 ccm insgesamt wurden nie verbraucht. Nach Eulenburgs Meinung ist der Wert der Serumtherapie ein begrenzter, und nur ein symptomatischer und palliativer. Von 7 mitgeteilten Fällen zeigte sich bei den meisten, aber keineswegs immer, eine subjektive Besserung und ein Kleinerwerden der Struma. Eine Patientin bekam im Verlauf der Kur eine schwere Herzarythmie. Ein Fall blieb ganz unbeeinflußt. Außer der Struma wurden keine typischen Basedowsymptome gebessert. So kommt es, daß Eulenburg der Serumtherapie ziemlich skeptisch gegenübersteht und ihr nicht den gleichen Rang mit anderen internen Behandlungsmethoden zuerkennen will. Auch er fand keine dauernde Beeinflussung der Symptome infolge der Serumkur.

Hempel (50) beobachtete einen Fall, den er mit spezifischen Serum behandelte. Er gab jeden dritten Tag 5 g, später jeden zweiten Tag 5 g Serum. Schon nach kurzer Zeit war eine subjektive Besserung zu konstatieren. Der Exophthalmus ging zurück, die Struma wurde weicher und kleiner. Die Pulszahl sank, um allerdings nach Aussetzen des Serums wieder zu steigen, die Struma blieb jedoch auch nach Monaten noch weicher und kleiner. Nach 4 Monaten war das subjektive Befinden immer noch ein zufriedenstellendes.

Indemans (56) machte mit hohen Serumdosen, 5—9 ccm pro die, schlechte Erfahrungen, da sich bei seinem Basedowfall alle Symptome bei diesen hohen Dosen erheblich verschlimmerten. Nachdem er die Dosen auf 0,75—1,5 ccm pro die reduziert hatte, konnte er nach wenigen Wochen einen günstigen Einfluß auf Exophthalmus, Struma, die Augensymptome, den Puls und das Allgemeinbefinden konstatieren.

Schüler (99) versuchte das Serum erst subkutan einzuverleiben, mußte aber wegen der örtlichen Reizerscheinungen und der damit verbundenen Schmerzen von diesem Wege Abstand nehmen.

In den 5 von ihm mit Serum behandelten Fällen konnte er einen glänzenden Erfolg verzeichnen. Er gab 2mal täglich 10—45 Tropfen in langsam steigender Dosis. Bald nach dem Beginn der Serumtherapie stellte sich der Erfolg (im ganzen wurden 50—100 g gegeben) ein, dabei waren es meist ziemlich schwere, früher mit anderen Mitteln erfolglos behandelte Fälle. Fast überall schwand oder verminderte sich die Struma, ebenso der Exophthalmus, der Tremor und die Tachykardie. Das Allgemeinbefinden hob sich während des Verlaufs der Serumkur ganz wesentlich, ebenso wie das Gewicht. Der Puls wurde weniger frequent und regelmäßig. In allen

Fällen konnte Schüler zum mindesten eine weitgehende Besserung, mehrmals eine „völlige Heilung" konstatieren. Verfolgt hat Schüler seine Fälle leider nicht, sodaß über eventuelle Rezidive nichts ausgesagt werden kann. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nie beobachtet.

Lomer (65) gab einer geisteskranken an typischem Basedow leidenden Patientin $3 \times 0{,}5$ ccm Serum, täglich um $3 \times 0{,}5$ ccm steigend, bis die Höchstgabe von 3×4 ccm erreicht war. Er ging dann langsam mit der Dosis herunter. Der Erfolg erstreckte sich auf eine Verminderung der Pulszahl. Günstig beeinflußt wurden Tremor und Exophthalmus. Die Struma blieb unverändert. Nach dem Aussetzen des Serums waren bald die Symptome in ihrer früheren Intensität wieder da.

Dürig (36) berichtet über einen schweren Fall von Basedow. Er gab durchschnittlich 3×40 Tropfen pro die. Solange diese Dosis täglich gegeben wurde, war eine Wirkung auf die Pulsfrequenz und das Allgemeinbefinden nicht zu verkennen. Die Basedowsymptome verschlimmerten sich jedoch jedesmal wieder nach dem Aussetzen des Serums. Bei dieser Medikation kamen jedoch wiederholt, trotz der oft eklatant guten Wirkung bei großen Serumdosen, zwar nicht bedeutende, aber unangenehme Zufälle, heftige Kopf- und Kreuzschmerzen, Mattigkeit, Übelkeit, innere Unruhe und Angst hinzu, die das subjektive Befinden sehr störten. Ein halbes Jahr nach der zirka 6 Monate dauernden Medikation ist die Patientin als „fast geheilt" zu betrachten.

Breton (16) berichtet von einem sehr günstigen Erfolg, den er bei Pleuritis haemorrhagica dextra einer 69jährigen an Morbus Basedowii leidenden Frau mit dem Blutserum entkropfter Tiere erzielte. Die Serumbehandlung führte nicht nur zur Resorption des Exsudates, sondern auch zur Heilung der lästigen Basedowsymptome. *(Bendix.)*

Morré (76) hat zwei Fälle von typischem Morbus Basedowii mit Antithyreoidin „Möbius" erfolgreich behandelt. Nach dem Gebrauch von 70—80 ccm in Tagedosen von 5 ccm war ein vollständiges Schwinden der Struma und des Exophthalmus zu konstatieren in Verbindung mit fast vollständigem subjektivem Wohlbefinden. *(Bendix.)*

Torday (116) versuchte Rodagen in drei Fällen Basedowscher Krankheit. Fall 1 ziemlich vorgeschritten und mit Aorteninsuffizienz und Arteriosklerose kompliziert, endete in 3 Wochen letal, ohne Beeinflussung der nervösen Symptome zu zeigen. Im 2. Falle vorübergehende Besserung in der subjektiven Sphäre. Im 3. Falle entschiedene Besserung sowohl subjektiv als auch objektiv (Verminderung der Herztätigkeit, Abnahme des Exophthalmus und Struma) bei einer bis zu 30 g steigenden Tagesdosis, welche Besserung auch nach Hinweglassen des Rodagen anhielt. *(Hudovernig.)*

Hudovernig (55) betont die günstigen Erfolge jener Organotherapie der Basedowschen Krankheit, welche auf die Möbiussche Hyperthyreoidismus-Theorie begründet ist. Der Einfachheit halber hat H. das Milchpulver (Rodagen) angewendet, in der Tagesdosis von 4—6 g, mit späterer sukzessiver Verminderung der Dosis. Vier eigene Beobachtungen mit Ausgang in Heilung, wovon zwei unkomplizierte Fälle, und je einer kompliziert mit Hysterie und mit schwerem Herzfehler; in letzteren Fällen ebenfalls Heilung der Basedowschen Krankheit, bei Weiterbestand der komplizierenden Krankheit. H. hebt namentlich die günstige Beeinflußung der subjektiven Symptome hervor, neben welchen Rückgang von Herzfrequenz, Struma und Exophthalmus zur Normalen nachweisbar waren; die auf der

Hyperthyreoidismus-Theorie basierende Organotherapie der Basedowschen Krankheit bildet eine hervorragende Bereicherung des Arzneischatzes.
(*Hudovernig.*)

Lobenstine (64) hat mit Schilddrüsenextrakt Versuche an elf Eklamptischen und sechs Fällen von drohender Eklampsie angestellt. Er konnte noch zu keinem endgültigen Resultat gelangen und schiebt nur in einem Falle von Eklampsie die Besserung auf die Schilddrüsen-Medikation. Auf Grund seiner Beobachtungen konnte er feststellen, daß der Schilddrüsenextrakt die Spannung des Pulses bei Eklampsie herabsetzt und in auffallender Weise die Diurese und Kataphorese steigert; jedoch ist es notwendig, große Dosen des Mittels anzuwenden. Schließlich rät L. zur Vorsicht beim Gebrauch des Schilddrüsenextraktes, besonders wegen der leichten Schädigung des Herzmuskels und bei asthenischen Eklampsiefällen. (*Bendix.*)

Boerma (12) gab einer hochschwangeren Dame, deren Schilddrüse kontinuierlich angeschwollen war, 1 g Antithyreoidinserum, p. d. in 3 Dosen, während 6 Wochen. Nach einigen Wochen war die anfänglich harte Drüse bedeutend weicher geworden und hatte ganz erheblich an Umfang abgenommen. Nebenwirkungen des Serums wurden nicht beobachtet.

Thienger (112) berichtet über 4 Fälle, die er mit Möbius Antithyreoidin behandelt hat. Er gab jedesmal, meist im Abstand von 1—2 Tagen, 5 ccm Serum in Wein. Beim ersten Fall wurde keine Besserung erzielt. Bei dem zweiten und dritten Fall besserte sich vor allen Dingen das Allgemeinbefinden, dagegen blieben die Struma, Konsistenz und vaskuläre Erscheinungen an derselben unverändert, ebenso der Exophthalmus. Der vierte beschriebene Fall war ein akut, nach Art einer Infektionskrankheit einsetzender Basedow, der im Verlauf von wenigen Tagen alle Folgen der deletären Wirkung des Basedowstoffwechselgiftes zeigte. Mit der Serumbehandlung koinzidierte die subjektive Besserung, die Struma wurde auffallend kleiner; der Halsumfang nahm in einem Monat 3 cm ab. Die Pulszahl schwankte zwar im Laufe der Behandlung, wurde aber nicht sehr wesentlich beeinflußt. Bei allen 4 Fällen war die Zeit der spezifischen Therapie und der Beobachtung eine recht kurze.

Slatineano (104) griff die Arbeiten von Milton, Portes und Munkowski über die spezifische Wirkung des thyreotoxischen Serums wieder auf. Er injizierte Ziegen ausgewaschenen Schilddrüsensaft von Hunden. Es wurden bis zu zwölf Injektionen auf einmal gegeben, indem die Zahl der Injektionen mit einwöchentlicher Pause stieg.

Er kam zu folgenden Resultaten:

1. Die Allgemeinerscheinungen: Erbrechen, Tetanie, Hämoglobinurie, Tenesmus rectalis, Ikterus, sind die Folge der hämolytischen Eigenschaft dieses Serums und finden sich bei jedem hämolytischen Serum.

2. Bisher wurden mit dem thyreotoxischen Serum nur Läsionen des Epithels verursacht, indem die Zelle der Thyreoidea mehr oder minder verändert wurde. Niemals kam es zu chronischen sklerotischen Prozessen.

3. Die Veränderung der Epithelien variiert sehr nach der Stärke der Serumdosen. Schwache Dosen reizen die Epithelzellen, entsprechend hohe Dosen verursachen Nekrose derselben. Der subkutane Weg ist vorzuziehen, wenn man Reizerscheinungen an den Zellen veranlassen will.

4. Nach schwachen Injektionen (5—10 ccm subkutan) erfolgt eine sehr starke Produktion kolloider Substanz, welche die einzelnen Bläschen ausdehnt. Gleichzeitig werden die Epithelzellen kleiner, die auf den Basalteil, welcher den Kern enthält, beschränkt werden. Die Zylinderzelle wird flach. Der Kern wird nicht verändert.

5. Bei starken intravenösen Injektionen findet eine partielle Desquamation des Drüsenepithels statt. Das Protoplasma verschwindet und der Kern färbt sich intensiv mit basischen Anilinfarben. Diese Epithelnekrose wird an manchen Stellen von einer Zerstörung der Basalmembran der Bläschen begleitet, die dann miteinander kommunizieren.

6. Injiziert man das Serum direkt in die Carotis, so beobachtet man eine sofortige Nekrose in den entsprechenden Lappen der Thyreoidea. Die Struktur der Drüse kann nicht verkannt werden. Die einzelnen Bläschen kommunizieren weit miteinander; die kolloide Substanz ist gänzlich verschwunden und das desquamierte Epithel bildet einen Haufen von regellos zerstreuten Kernen. Der größte Teil dieser Kerne hat seine Affinität für basische Anilinfarben völlig verloren. Er färbt sich intensiv mit Eosin. Es handelt sich hier um eine eosinophile Veränderung, die mit der im inneren der Phagocyten vergleichbar ist; es handelt sich hier um eine extracelluläre Verdauung. Andere Kerne, welche nicht eosinophil geworden sind, zeigen das Bild der Chromatolyse, die aus der Vereinigung der chromatischen Substanz in große Flocken resultiert und sich intensiv mit basischen Farben färben. Schließlich verschwindet diese Substanz völlig. Der Kern erscheint dann als große leere Blase.

7. In dem entgegengesetzten Schilddrüsenlappen, der weniger Serum erhielt, findet man ein völliges Verschwinden der kolloiden Substanz und gleichzeitig eine Quellung der Epithelzellen, die so angeschwollen sind, daß sie sich im Zentrum des Bläschens berühren, so daß ein Lumen nicht mehr existiert. Vielleicht sind diese hypertrophischen Zellen durch das verschwundene und eventuell von ihnen resorbierte Kolloid so angeschwollen.

Göllner (44) berichtet über einen ganz außerordentlichen Erfolg, den er in einem Falle von Kretinismus mit Schilddrüsenbehandlung erzielte. Die elfjährige Patientin war geistig vollständig zurückgeblieben, konnte weder lesen noch schreiben. Ihre Bewegungen waren träge, die Weichteile des Gesichts schlaff und dick. Nach dem Gebrauch von Jodothyrintabletten à 0,3 g besserten sich nicht nur die vorhandenen Störungen an den Knochen, sondern auch die geistige Entwicklung machte überraschende Fortschritte; sie wurde munter, gesprächig und gab klare, richtige Antworten.

(Bendix.)

Kendle (58) berichtet über einen neunjährigen weiblichen Kretin mit frühzeitiger Pubertätsentwicklung. Die Brüste des Kindes waren vollständig entwickelt mit starken, prominenten Brustwarzen. In den Achselhöhlen starke Haarentwicklung. Menstruation seit dem fünften Jahre in Intervallen von drei bis vier Monaten. Dauer der sehr profusen Menstruation bis zu fünf Tagen. Pubes gut entwickelt. Unter Schilddrüsenbehandlung tritt Besserung der geistigen und körperlichen Störungen ein und Wiederkehr des kindlichen Habitus. *(Bendix.)*

Sill (103) teilt in Kürze 16 Krankengeschichten von sporadischem Kretinismus mit. Auch in seinen Fällen trat die Krankheit mit Vorliebe beim weiblichen Geschlechte auf. In den meisten Fällen hatte die Behandlung mit Schilddrüsenextrakt eine Besserung zur Folge. *(Bendix.)*

Den Hauptteil der Arbeit **Chidichimo**'s (23) nimmt ein Autoreferat Vassales ein über die günstigen Erfahrungen bei Anwendung von Parathyroidinpräparaten in Fällen von Eclampsia gravidarum. Auf Grund experimenteller Versuche will Verfasser beobachtet haben, daß Hündinnen nach teilweiser Entfernung der Nebenschilddrüsen sich von den ursprünglich auftretenden Erscheinungen (fibrilläre Zuckungen, Krämpfe, Tetanie, psychische Störungen usw.) erholten, um dann während der Gestation oder während

des Geburts- oder Säugungsgeschäftes von neuem stürmische Erscheinungen zu zeigen. Verabreichung von Nebenschilddrüsenpräparaten coupierte die Anfälle wieder. Auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen versucht Verfasser die Anschauung zu vertreten, daß die Eclampsia gravidarum durch insuffiziente Nebenschilddrüsentätigkeit ausgelöst wird. Die bis jetzt als Ursache der Eklampsie aufgezählten Schädigungen sind als reine schwächende Momente zu betrachten, die hinzutreten, um bei einer an und für sich ungenügenden Parathyreoideatätigkeit den Ausbruch der Zeichen der mangelhaften Funktion auszulösen. Die praktischen Erfahrungen am Menschen, über die Vassale verfügt, sind noch recht dürftig (3 Fälle, diese mit eklatantem Erfolge nach Angaben Vassales). In der vorliegenden Arbeit nun hat Chidichimo den Einfluß des Parathyreoideaextraktes auf den Uterus experimentell geprüft. Derselbe scheint Häufigkeit, Intensität und Dauer der Kontraktionen des Uterus, wie überhaupt der glatten Muskeln (im Magen und Darm bedeutend herabzusetzen, vielleicht auch den Tonus der Gefäße zu beeinflussen. Subkutane Injektionen erweisen sich wirksamer als Darreichung per os. *(Merzbacher.)*

Myxödem.

In einer außerordentlich ausführlichen Krankengeschichte teilt **Sasaki** (97) einen Fall von Myxödem mit, den er erfolgreich mit Thyreoidin behandelte. Es handelte sich um ein acht Jahre bestehendes schweres Myxödem. Bei dem 50jährigen Manne waren Odeme aufgetreten, so daß der Exitus bevorzustehen schien, als mit der Thyreoidinbehandlung begonnen wurde. Durchschnittlich wurden 0,5 g Thyreoidin gegeben, da kleinere Dosen keinen Erfolg hatten. Durch Stoffwechseluntersuchungen wurde festgestellt, daß die Gesamtstickstoffausscheidung sich nach Thyreoidinzufuhr plötzlich fast auf das zehnfache steigerte, während die Eiweißausscheidung herabgesetzt wurde. Nach zehnwöchentlicher Behandlnng war der früher apathische, stumpfsinnige Patient wieder psychisch annähernd normal. Nach 25tägigem Aussetzen des Thyreoidins rezidivierten die alten Myxödemsymptome, so daß von neuem eine Thyreoidinkur eingeleitet werden mußte. Von einer Dauerheilung kann also in diesem Falle keine Rede sein.

Christiani (24) teilt ausführlich einen Fall von künstlich erzeugtem Myxödem mit, das durch eine notwendig gewordene völlige Exstirpation der Schilddrüse entstanden war. Nur durch zirka 30 Tropfen p. d. von Schilddrüsenextrakt konnten die Erscheinungen des Myxödems notdürftig hintangehalten werden. Nach Implantation von kleinen Schilddrüsenstückchen, die von einer an einer gutartigen Hypertrophie der Schilddrüse leidenden Patientin gewonnen waren, besserte sich der Zustand, und die Patientin konnte mit der Tropfenzahl zurückgehen, aber noch nicht völlig aufhören. Nach abermaliger Implantation von menschlichen leicht hypertrophischen Schilddrüsenstückchen, die jedesmal gut einheilten und offenbar auch die Funktion der gesunden Schilddrüse übernahmen, konnte mit der Zuführung von Schilddrüsenextrakt oder -tabletten ganz aufgehört werden. Die Erscheinungen der Myxödems waren so sehr zurückgegangen, daß die betr. Patientin sich verheiraten konnte.

Sklerodermie.

Schwerdt (100) geht von der theoretischen Erwägung aus, daß es sich bei der Sklerodermie um eine Krankheit handle, bei welcher ein intestinales Toxin in die Chylusgefäße gelange und bei dem Ausfall der Funktion der Mesenterialdrüsen oder auch nach Umgehung dieser Drüsen

unverändert sich dem Blut beimenge. Diese Beimengung könnte auf zwei Wegen erfolgen, entweder dem normalen durch den Ductus thoracicus, oder durch eine von Schwerdt supponierte Collateralbahn, in den subkutanen Lymphgefäßen am Rumpf entlang durch den Truncus lymphaticus dexter. Bei Eintritt dieses Weges erscheint es Verf. denkbar, daß die zerstreuten, regellosen Herde der zirkumskripten Sklerodermie sich entwickelten; und die Vorliebe dieser Form für die obere Körperhälfte würde damit eine plausible Erklärung finden. Sch. berichtet dann kurz über einen Fall von zirkumskripter Sklerodermie, der im Verlauf einer Behandlung mit einer eigens präparierten Mesenterialdrüsentablette sich wesentlich besserte. Der Autor wagt mit Recht aus diesem einen Fall noch keine Schlüsse zu ziehen, sondern will nur zur Nachprüfung anregen.

Meningitis cerebrospinalis.

Nachdem **Hirsch** (52) mehrere schwere Scharlachfälle bei frühzeitig angewendeten Diphtherieheilserum-Injektionen günstig ausgehen sah, versuchte er dasselbe Mittel bei mehreren Fällen von Genickstarre. In einem schweren Falle, als H. das Serum sehr früh anwendete, wirkte es anscheinend sehr gut, in einem zweiten Falle, bei dem das Serum später angewandt wurde, starb der Patient. Zwei auf Genickstarre sehr verdächtige Fälle genasen bei der Serumbehandlung. Theoretisch und bakteriologisch ist die Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Genickstarre nicht begründet.

Huber (54) empfiehlt bei Cerebrospinalmeningitis subdurale Injektionen von Diphtherieheilserum (1500—2000 A. E.), nachdem einige Kubikzentimeter Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen worden sind. Er basiert auf der bakteriologisch festgestellten Tatsache, daß der Diphtheriebazillus und der Meningokokkus Antagonisten seien und Kulturen des letzteren durch Diphtherieheilserum abgetötet würden. Mit seiner Methode will er gute Erfolge gesehen haben. Fälle werden nicht zitiert.

Waitzfelder (121) rühmt die günstigen Resultate, die er bei der Behandlung der Genickstarre mit dem Diphtherieheilserum erzielte. Von 17 innerhalb fünf Wochen von ihm beobachteten Fällen heilten 5 vollständig, 3 starben, von den übrigen 9 Fällen zeigten 4 bereits bedeutende Besserung. *(Bendix.)*

Peabody (84) begründet die von ihm ausgeführte Behandlung der epidemischen Genickstarre mit dem Diphtherieserum durch die Erfahrung, daß zwischen dem Klebs-Loefflerschen Bazillus und den Meningokokken ein Antagonismus besteht. Es wurden 22 Fälle von Genickstarre mit Diphtherieserum behandelt, nachdem bei ihnen die Lumbalpunktion ausgeführt war. Das Diphtherieserum wurde bei 4 Patienten subkutan, bei 7 sowohl subkutan als auch intraspinal, bei 11 nur intraspinal, in Dosen von 1200 bis 15 000 Einheiten angewandt.

Es gingen 11 Patienten zu Grunde; von den übrigen 11 Kranken genasen 4, 5 weitere Fälle waren noch in Behandlung unter schweren Erscheinungen, und 2 Fälle waren hoffnungslos. Es heilten demnach von den Fällen gegen 9 Prozent. *(Bendix.)*

Heufieber.

Nachdem **Wolff** (124) eine ausführliche klinische und ätiologische Würdigung des Heufiebers und dessen Geschichte bringt, bespricht er in kritischer Weise die bakteriologischen Eigenschaften des Heufieberserums. Schließlich werden zwei erfolgreich mit dem Dunbarschen Serum (Pollantin)

sowohl, als mit **Weichardts** Graminol behandelte Fälle angeführt. Die betr. Patienten wurden zwar von ihren Beschwerden nicht völlig befreit, doch konnten diese ganz erheblich gemildert werden. Der Autor kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Wir haben im Pollantin und Graminol (Graminin) Präparate, welche beim Heufieberkranken die Wirkung des Pollenendotoxins abzuschwächen vermögen.
2. Diese Abschwächung erfolgt gegenüber Pollenendotoxin während und außerhalb der eigentlichen Heufieberzeit.
3. Die Wirkung ist eine günstigere, wenn die Präparate vor dem Eindringen des Pollenendotoxins prophylaktisch zur Anwendung gelangen.
4. Die Wirkung der Sera ist nicht etwa mit der eines Antitoxischen in Parallele zu setzen. Eine befriedigende theoretische Erklärung der Wirkung des Serums fehlt zur Zeit noch.

Tollwut.

Bernstein (10) bespricht in seinem kritischen Referate die statistischen Ergebnisse der nach Pasteur behandelten rabiesverdächtigen Personen und die verschiedenen Gesichtspunkte der Behandlungsmethode.

Remlinger (91) beschäftigt sich mit den während der Pasteurschen Tollwutbehandlung auftretenden Lähmungen, die anfangs das besorgniserregende Bild der Myelitis darbieten aber essentieller Natur sind und wieder vollständig heilen. R. resumiert die in der Literatur bekannten Fälle und glaubt, daß weder Alter, Geschlecht oder das Temperament des Gebissenen von Bedeutung sei, noch das rabische Toxin oder das Heilserum, sondern daß es sich um eine Idiosynkrasie handle. *(Bendix.)*

Psychosen (Gehirnsubstanz).

Alter (4) erörtert zunächst in ausführlicher Weise die theoretischen Erwägungen, die ihn veranlaßten, auf Grund der Erfolge beim Tierexperiment Infusionen mit Gehirnsubstanz bei Geisteskranken vorzunehmen. Verfasser berichtet dann über einige Fälle aus der Gruppe der „neurotoxischen Psychosen", die er mit Gehirnsubstanzinfusionen behandelte. Gesundheitliche Schädigungen kamen nicht vor. Nur solche Kranke wurden ausgewählt, bei denen noch anhaltende und weitgehende Besserung erhofft werden konnte. Es wurde, aber keineswegs immer erfolgreich, versucht, die oft günstig auf die Psyche wirkenden Temperatursteigerungen, die schon allein durch den Reiz der Infusion erzeugt werden, durch Pyramidon zu bekämpfen, sodaß allein der Effekt der Gehirninfusion zu Tage treten sollte. — Anscheinend schlossen sich an die acht publizierten Fälle (Paralyse, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein) vorteilhafte Zustandsänderungen an.

Allgemeines.

Parascandolo (83) behauptet, daß in den Organen Verbrannter ein bestimmtes Gift existiere; er habe mit gutem Erfolge die „Auswaschung" des Blutes bei Verbrennungen versucht. Er gibt an, es sei ihm gelungen, Hunde gegen das Verbrennungsgift zu immunisieren und ein Heilserum herzustellen. Er kommt nach ausgedehnten Versuchen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. In den Organen Verbrannter bildet sich ein dem Schlangengift ziemlich nahestehender Körper (Verbrennungscytotoxin), der auch den

Toxinen im allgemeinen teils durch seine chemischen Eigenschaften, teils durch seine Wirkung auf den Organismus verwandt ist.

2. Mit diesem Gifte kann man Tiere immunisieren; das Serum dieser so behandelten Tiere besitzt Heilwirkung.

Im übrigen bringt P. ein ausgedehntes Referat über 190 Publikationen über Toxin, Antitoxin usw.

Floersheim (40) hat beobachtet, daß Adrenalinchlorid imstande ist, drohende Apoplexien zu verhindern und glaubt, in sechs derartigen Fällen durch interne Anwendung von Adrenalin den apoplektischen Insult verhütet zu haben. *(Bendix.)*

Tarchanoff, Poehl, A. und Alfred (109) kommen auf Grund ihrer Laboratoriumsversuche, der Tierversuche und der klinischen Beobachtungen mit Sperminum-Poehl zu dem Schlusse, daß es die Oxydationsvorgänge im Körper günstig beeinflußt und den Körper entgiftet.

Die Spermintherapie könne auch durch andere Faktoren, welche die Oxydationsvorgänge im Organismus fördern, ersetzt werden, wie durch Sauerstofftherapie, Aufenthalt in guter Luft, rationelle Hydrotherapie, Massage, Sport. *(Bendix.)*

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referenten: Dr. F. Davidsohn, Dr. Karplus, und Dr. Albrecht-Berlin.

1. Aaron, C. D., Why Surgical Fixation of a Movable Kidney will not Relieve Dyspeptic and Nervous Symptoms. Amer. Medicine. Vol. X, No. 6, August 5, p. 231—234.
2. Abadie, Ch., De la Sympathectomie dans le Glaucome. XVIIIe Congr. de l'Association de Chirurgie. Paris. 2.—7. Oct.
3. Derselbe et Cunéo, Traitement du blépharospasme grave par l'anastomose spinofaciale. Archives d'Ophthalmologie. T. 25, No. 4, p. 201.
4. Alderton, H. A., Some Points Respecting the Surgical Anatomy of the Facial Nerve. Arch. Otol. N. Y. **1904.** XXXIII. 471—477.
5. Alejandro San Martin, D., Escision esfenoidal de dentro afuera en la extipacion del ganglio de Gaserio. El Siglo Medico. p. 71.
6. Alexander, G., Ueber die chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 39, p. 1554.
7. Alexander, J., Sur le traitement chirurgical de la méningite d'origine otique. Arch. internat. de Laryngol. XX, p. 711.
8. Alexander, W., Zur Modification der Quinckeschen Lumbalpunktion bei akuter Cerebrospinalmeningitis (Bemerkungen zu Sondermanns Vorschlag in Nr. 25 dieser Wochenschrift). Medizinische Klinik. No. 27, p. 683.
9. Altman, I. T., The Treatment of Puerperal Eclampsia. Nashville Journ. of Med. and Surg. XCVII. 472—482.
10. Angheben, R., L'intervento medico chirurgico nelle nevralgie. Corriere san. **1904.** XV. 999, 1025.
11. Anka, Aurel, Die Geschosswirkung des Mannlicher-Gewehres. Der Militärarzt. No. 2.
12. Argelliès, Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la névralgie faciale. Thèse de Montpellier.
13. Arnsperger, L., Schrotschussverletzung des Kopfes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1705. (**Sitzungsbericht.**)
14. Auerbach, Siegmund und Brodnitz, Ueber einen grossen, intraduralen Tumor des Cervikalmarkes, der mit Erfolg exstirpiert wurde. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. Bd. XV, p. 1.
15. Auffert, Transplantations tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile du membre inférieur. Thèse de Paris.
16. Axenfeld, Th., Kroenleins Orbitalresektion zur Behandlung retrobulbärer Geschwülste

und Entzündungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1082 u. Archiv f. klin. Chir. Bd. 77, p. 402.
17. Bäärnhielm, G., Beidrag till den operativa behandlingen af den Dupuytrenska finger-kontrakturen. Hygiea. LXVII. No. 7.
18. Bailey, G. L., Notes on Tendon Transplantation in Infantile Paralysis. Med. Brief. XXXIII. 778—780.
19. Balás, Desider, Ein durch Trepanation geheilter Fall von totaler Amnesie, Analgesie und Aphasie. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 411. (**Sitzungsbericht.**)
20. Bar et Lequeux, Ponction lombaire dans l'éclampsie. Soc. obstetr. de Paris. Avril.
21. Bardenheuer, Geheilte Neuralgie des dritten Astes des Trigeminus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 87. (**Sitzungsbericht.**)
22. Bardesco, La résection des nerfs dans la gangrène douloureuse des membres. La Presse médicale. No. 56, p. 444.
23. Barker, M. R., The Surgical Treatment of Sciatica. Illinois Med. Journ. Springfield. VII. 417—419.
24. Barnhill, I. F., Some Observations on the Surgery of Otitic Brain Abscess. Laryngoscope. XV. 438—446.
25. Beck, Carl, Ueber die Combination von Excisions- und Röntgen-Therapie bei Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschrift. No. 20.
26. Derselbe, The Surgical Importance of the Cervical Rib. New York.
27. Benedict, M., A Contribution to the Radiodiagnosis of Diseases of the Head and Brain. Arch. Physiol. Therap. I. 1—7.
28. Berg, John, Einige Reflexionen über die operative Behandlung des Torticollis spasticus. Nordisches Medizinisches Archiv. Chirurgie. Bd. 38, Abt. 1, H. 1, No. 2.
29. Berger, Sarcome du nerf sciatique à son émergence du bassin traité par l'exstirpation. — Guérison avec conservation des fonctions du nerf. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXI, p. 917.
30. Bibrowicz, W., Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabszesses. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 47, p. 407.
31. Bickham, Warren Stone, Technique of Exposure of the Spinal Cord and Canal; Osteoplastic Resection and Laminectomy. Annals of Surgery. March. p. 372.
32. Bier, A., Ueber den jetzigen Stand der Rückenmarksanaesthesie, ihre Berechtigung, ihre Vorteile und Nachteile gegenüber anderen Anaesthesirungsmethoden. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 77, p. 198.
33. Blair, Vilray Papin, Conservation of the Parietal Motor Nerves in Abdominal Section. Interstate Med. Journal. Aug. p. 602.
34. Blank, Karl, Ueber osteoplastische Trepanation bei Epilepsie. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.
35. Boeckel, Jules, Sur la trépanation préventive dans les fractures compliqués du crâne. Gazette méd. de Strasbourg. No. 1, p. 1; No. 2, p. 29.
36. Bókay, I., Systematische Lumbalpunktion bei chronischem inneren Hydrocephalus. Ungar. Med. Presse. X. 216.
37. Derselbe, Ueber den Wert der Lumbalpunktion bei Meningitis cerebro-spinalis. ibidem. X. 350.
38. Boldt, H. I., Caesarean Section on a Child Twelve Years and Eight Months Old, with Contracted Pelvis, for Severe Puerperal Eclampsia. The Post-Graduate. Vol. XX, No. 12, p. 1251.
39. Bonnet, Des lésions du trijumeau consécutives aux fractures du crâne. Thèse de Bordeaux.
40. Derselbe, Section de la branche motrice du nerf radial dans la traversée du court supérieur, traitée par la suture et suivie de restauration fonctionnelle complète. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXX, No. 40, p. 1096.
41. Borchardt, M., Zur Operation der Tumoren des Kleinhirn-Brückenwinkels. Berliner klin. Wochenschrift. No. 33, p. 1033.
42. Derselbe, Operativ entferntes Cholesteatom des Kleinhirns. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 770. (**Sitzungsbericht.**)
43. Bossuet, Section complète du nerf sciatique; suture nerveuse; retour partiel de la sensibilité et de la motilité. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 314—316.
44. Bottomley, John R., Brain Tumor Operated on. The Journal of the Amer. Med. Assoc. p. 1476. (**Sitzungsbericht.**)
45. Boulenger et Henrotin, E., La ponction lombaire. Journal de Neurologie. p. 533. (**Sitzungsbericht.**)
46. Bouvier, P., Grand traumatisme du crâne: fracture comminutive du pariétal et du temporal; trépanation six heures après: guérison. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 309.
47. Bozzi, F., Craniectomia e cranioplastica eseguita con un trapano di nuovo modello. Gior. med. d. r. esercito. Roma. LIII. 334—339.

48. Bradford, E. H., Muscle Transference, with Report of two Cases of Transference of a Branch of the Trapezius to a Paralysed Deltoid. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 381—383.
49. Brandon, Edgar, Report of a Case of Fracture of the Base of the Skull with Middle Meningeal Hemorrhage Between Dura Mater and Skull. Dominion Med. Journal. Jan.
50. Braun, Ueber Medullaranästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1177. **(Sitzungsbericht.)**
51. Brice, Ernest, A Plea for Evacuation of the Uterus in Unrelieved Cases of Puerperal Eclampsia. The Brit. Med. Journ. II, p. 1175.
52. Bristow, A. T., Excision of Aurico-temporal Nerve for Neuralgia. Brooklyn Med. Journ. XIX. 321.
52a. Derselbe, Suture of Facial Nerve one Year after Operation. ibidem. p. 322.
53. Broca, A., Epilepsie jacksonnienne avec hémiplégie gauche par cysticerque de la zone rolandique droite, Trépanation. Guérison. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXI, No. 36, p. 1079.
54. Brodnitz, Intraduraler Tumor der Medulla spinalis cervicalis, mit Erfolg exstirpiert. Neurol. Centralbl. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
55. Brook, W. H. B., Case of total Paraplegia due to Caries of the Mid-Dorsal Vertebrae, for which the Operation and Costotransversectomy has been Performed, with Complete Recovery. Tr. Clin. Soc. London. **1904.** XXXVII. 1381—1384.
56. Broschniowski, P., Traumatische Verletzung des Nerv. laryng. inferior. Russkij Wratsch. No. 14.
57. Bruck, A., Kasuistisches zur Lumbalpunktion. Vereinsbeilage der Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 733. **(Sitzungsbericht.)**
58. Buck, D. de, La ponction lombaire. Journal de Neurologie. No. 17, p. 321.
58a. Derselbe et Deroubaix, Etude sur la Ponction lombaire. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. Février.
59. Bullard, V. N., Results in Nontraumatic Surgery of the Brain at the Boston City Hospital. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 74—76.
60. Bullock, W. O., Case of Bilateral Tic Douloureux Treated by Removal of the Right Gasserian Ganglion and Excision of the Left Inferior Dental Nerve. Lancet-Clinic. Febr.
61. Cahen, Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen heftiger Trigeminusneuralgie. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 776. **(Sitzungsbericht.)**
62. Calot, Comment il faut faire l'apparail de mal de Pott. La Semaine Médicale. No. 1, p. 1.
63. Campbell, W. F., Technic of Cervical Sympathectomy. Amer. Journ. of Surgery. July.
64. Canfield, R. B., Three Cases of Trifacial Neuralgia Due to Intracranial Causes and Treated Successfully by Intranasal Methods. The Laryngoscope. Sept.
65. Cantas, Sur un cas de plaie pénétrante du crâne et de l'encéphale. Lyon médical. Vol. CV, No. 38, p. 433.
66. Cantlie, J., Injury to right Side of Cranium in Childhood; Left Paresis; Epilepsy: Operation; Cyst in the Brain; Recovery. Journ. of Trop. Med. VIII. 50.
66a. Cappellani, S., Due casi di meningite cerebrospinale curati con la punctura lombare. Gior. internaz. d. Sc. méd. n. s. XXVII. 961—968.
67. Carrière, G., Du rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse. Arch. gén. de Médecine. T. II, No. 37, p. 2305.
68. Cartledge, A. M., The Operative Treatment of Hydrocephalus. Louisville Monthly Journal of Medicine and Surgery. Jan.
69. Castroverde, José, Un caso de Meningitis bacteriana no tuberculosa. Tratato con éxito por la punción lumbar. El Siglo Medico. p. 352.
70. Cernezzi, Aldo, Mal perforant du pied guéri par l'élongation du nerf plantaire interne. Riforma medica. No. 35, p. 965.
71. Derselbe, La trepanazione primitiva nelle fratture complicate della volta cranica. ibidem. XXI. 62—65.
72. Chaput, De la restauration rapide des fonctions à la suite des sutures nerveuses secondaires. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris. Bd. XXXI, p. 491.
73. Derselbe, Plaie complète du nerf cubital datant de quatorze ans. Suture nerveuse. Restauration très rapide des fonctions. ibidem. Bd. 31, No. 17, p. 471.
74. Derselbe, Suture primitive du nerf cubital. Réunion immédiate avec restauration rapide des fonctions. ibidem. Vol. XXXI, No. 32, p. 964.
75. Charles, N., Accouchement provoqué au 7e mois chez une primipare ménacée d'éclampsie; résultat favorable pour la mère et l'enfant. Journ. d'accouch. Liége. XXVI. 82.
76. Derselbe, Primipare à $8^1/_2$ mois; oedème, albuminurie, éclampsie, dilatation artificielle du col et forceps; suites heureuses pour la mère et l'enfant. ibidem. XXVI. 406.

77. Chavanne et Trouillieur, De la section intracranienne du nerf auditif. Annales des maladies de l'oreille. p. 272—284.
78. Chevrier, L., Fractures du rocher. Gazette des hôpitaux. No. 128, p. 1527.
79. Chipault, A., Chirurgie nerveuse d'urgence. Paris. Baillière et fils. **1904.**
80. Christiansen, V., Et Tilfaelde af opereted Tumor cerebri med Demonstration af Patienten. Ugesk. f. Laeger. Kopenh. 5. R. XII. 265—278.
81. Cifuentes y Diaz, P., Un caso de fractura de la bóveda del cráneo irradiata a la base; epilepsia; trepanación. Rev. espec. méd. VIII. 317—321.
82. Clark, L. Pierce and Taylor, Alfred, Nerve Suture and Anastomosis in the Treatment of Peripheral Palsies: Facial Palsy and Obstetrical Birth Palsy (Duchenne-Erb). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 386. (**Sitzungsbericht.**)
83. Dieselben and Prout, Thomas P., A Contribution to the Pathology and Surgical Treatment of Chronic Facial Palsy. ibidem. Vol. 32, p. 652. (**Sitzungsbericht.**)
84. Coclet, Névrite du crural, guérie par l'élongation nerveuse. Journ. méd. de Brux. XI. 46.
85. Coddou Ortiz, R., La trepanación preventiva del crâneo. Rev. méd. de Chile. **1904.** XXXII. 340--347.
86. Codman, E. A., Actual Results of Cerebral Surgery at the Massachusetts General Hospital. Boston Med. and Surg. Journ. July 20.
87. Coenen, H., Die Technik der Lumbalpunktion. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. II. Jahrgang, p. 249.
88. Colombani, Philipp, Erfahrungen über lumbale Analgesie mit Tropakokain. Wiener klin. Wochenschrift. No. 21, p. 538.
89. Comisso, E., Sulle alterazioni dei muscoli in seguito all' accorciamento. Arch. di ortop. Milano. XXII. 167—189.
90. Cook, Edgar P., Lumbar Puncture; its Value on Diagnosis and Treatment. New York Medical Journal. February.
91. Courtin, I. et Bossuet, G., Section complète du nerf sciatique; suture nerveuse; retour partiel de la sensibilité et de la motilité. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 111—113.
92. Coville, Du traitement chirurgical du goitre exophthalmique secondaire. Ann. méd.-chir. du Centre. V, No. 2, p. 13.
93. Crispin, E. S., A Case of Sword Wound of the Head. The Lancet. I, p. 26.
94. Croce, Otto, Beobachtungen über einen Fall von ausgedehnter Verletzung des rechten und linken Stirnhirns. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 45, p. 1794.
95. Cueto, D. A. del, Neuro-fibroma del mediano, operación. Arch. de terap. de l. enferm. nerv. y ment. Barcelona. 1904. II. 131—135.
96. Curtis, B. Farquhar, The Results of Surgical Treatment in Exophthalmic Goiter. Medical Record. Vol. 68, p. 715. (**Sitzungsbericht.**)
97. Cushing, Harvey, The Surgical Aspects of Major Neuralgia of the Trigeminal Nerve. A Report of Twenty Cases of Operation on the Gasserian Ganglion, with Anatomic and Physiologic Notes on the Consequences of its Removal. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 10, p. 773, 920.
98. Derselbe, The Special Field of Neurological Surgery. The Cleveland Medical Journal. Vol. IV, No. 1, p. 1 u. Bull. John Hopkins Hosp. XVI. p. 77.
99. Derselbe, Concerning Surgical Intervention for Intracranial Hemorrhages of the Newborn. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXX, No. 4, p. 563.
100. Derselbe, The Establishment of Cerebral Hernia as a Decompressive Measure for Inaccessible Brain Tumors; with the Description of Intermuscular Methods of Making the Bone Defect in Temporal and Occipital Regions. Surgery, Gynaecology and Obstetrics. Oct.
101. Cutler, Colman W., Excision of the Superior Cervical Ganglion of the Sympathetic for Simple Glaucoma. Medical News. Vol. 86. p. 147.
102. Czerny, V. und Völcker, Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für das Jahr 1904. Mit einem Vorwort. Beiträge zur klin Chirurgie. Band 47. p. 57; 88; 200; 209.
102a. Dejardin, Etat actuel de la chirurgie dans les épilepsies. Arch. méd. Belges. 4. s. XXVI. 217—239.
103. Delbet, Pierre, De la résection du grand sympathique dans la névralgie faciale. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris. No. 27, p. 801; 1009.
104. Delsaux, Méningite purulente otitique traitée par la craniectomie large. Clinique. Brux. XIX. 394.
105. Delvoie, Paul, Spina-bifida chez un jeune homme de 23 ans. guérison. Ann. de la Soc. Médico-chir. de Liège. p. 39.
106. Depage, Méningite séreuse guérie par la trépanation. Policlin. XIV. 233.

107. Descarpenties et Gaudler, Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne suppurée. Echo méd. du nord. Lille. IX. 176.
108. Deschmann, Rudolf, Zur Behandlung der chronischen ankylosierenden Wirbelsäulenentzündung. Wiener Mediz. Presse. No. 39, p. 1843.
109. Destelle, Contribution à l'étude du traitement chirurgical des paralysies faciales par l'anastomose du nerf facial avec le nerf spinal ou le nerf grand hypoglosse. Thèse de Bordeaux.
110. Dévé, F., Méningite cérébro-spinale aiguë fruste: ponction lombaire: guérison rapide. Normandie méd. XX. 321—327.
111. Devraigne, Louis, Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire chez le nouveau-né. La Presse médicale. No. 65, p. 513.
112. Djémil Pacha, Traumatisme cranien sans fractures et ponction lombaire. Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXI. No. 35, p. 1027.
112a. Dmitrenko, L., Ein Fall von epidemischer Zerebrospinalmeningitis, behandelt mittelst Lumbalpunktion. Praktitscheski Wratsch. No. 29.
113. Doberauer, Gustav, Über die Behandlung von Lähmungen und Deformitäten der Glieder mittels Sehnentransplantation. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 13, p. 167.
114. Dreyfoos, M., Fracture of the Base of the Skull in a Pregnant Woman with Recovery and without the Occurrence of Abortion. Lancet-Clinic. Febr.
115. Duel, Fall von Krampfhusten, geheilt durch Ohroperation. Zeitsch. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX. p. 358. (**Sitzungsbericht.**)
116. Durand, Fracture limitée du crâne; — infection; — hémiplégie et épilepsie jacksonnienne croisées; — trépanation. Lyon médical. T. CIV. p. 1036. (**Sitzungsbericht.**)
117. Durbesson, Un cas d'intervention sur le ganglion de Gasser pour névralgie rebelle du Trijumeau. Bull. et mém. Soc. de méd. de Vaucluse. Avignon. I. 25—29.
118. Duret, H., Interventions chirurgicales dans la tuberculose des méninges et de l'encéphale. Journ. des Sc. méd. de Lille. II. 390; 409.
119. Düttmann, O., Ueber schwere Frakturen des Schädels und des Beckens. Deutsche Aerzte Zeitung. No. 22—23.
120. Duval, Pierre, Essai de Traitement chirurgical du „scapulum alatum" paralysie du trapèze scapulaire et du grand dentelé. Revue de Chirurgie. No. 1, p. 41.
121. Duvergey, Fracture du crâne par enfoncement; trépanation; guérison. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 79.
122. Edebohls, G. M., A Second Case of Puerperal Eclampsia Successfully Treated by Renal Decapsulation. Tr. Am. Gynec. Soc. Philad. **1904.** XXIX. 41—50.
123. Elting, Arthur, W., The Surgical Treatment of Tumours of the Brain. Albany Medical Annals. Vol. XXVI. No. 2, p. 97.
124. Engelen, Van, Névrite traumatique du médian; élongation du nerf; guérison. Journ. méd. de Brux. X. 697.
125. Derselbe, A propos de la trépanation dans l'épilepsie. ibidem. X. 106.
126. Eschenburg, Fritz Albrecht, Revolverschuss in den Mund. Verletzung des Nervus accessorius II. Entfernung der Kugel vom Nacken aus. Inaug. Diss. Kiel. **1904.**
127. Facompré, G., Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäuleerkrankung, mit Benutzung der in der Zeit vom 1. XII. 1895 bis zum 1. XII. 1902 in der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Göttingen behandelten 116 Kranken. Inaug. Diss. Göttingen. **1904.**
128. Falcone, R., Contributo alla cura del serramento cicatriziale della mascelle. Riforma medica. XXI. 934—938.
129. Farez, Paul, Nouvelles applications de la narcose éthyl- méthylique. Archives de Neurologie. Vol. XIX. p. 162. (**Sitzungsbericht.**)
130. Felgenträger, Johannes, Die gerichtsärztliche Bedeutung der Schädelverletzungen bei Neugeborenen. Inaug. Dissert. Leipzig.
131. Ferenczi, A., Basalfraktur mit Nervenlähmungen und Gesichtskrampf. Neurol. Centralbl. p. 587. (**Sitzungsbericht.**)
132. Flach, E., Contusion violente du crâne; rupture de la méningée moyenne, lésion du cerveau, mort. Arch. de méd. et pharm. mil. Paris. XIV. 448.
133. Flatau, Georg, Die Behandlung der Halsmuskelkrämpfe. Die ärztliche Praxis. No. 8, p. 85.
133a. Font de Boter, Tratamiento de las parálisis traumáticas del facial por medio de su anastomosis con el especial ó con el hipogloso. Arch. de térap de l. enferm. nerv. y ment. III. 149—155.
134. Forgue, L'opération de Thiersch; l'extraction nerveuse dans le traitement de la névralgie faciale. Montpellier méd. XX. 153—158.
135. Foster, M. L., Excision of the Superior Cervical Ganglion in Inflammatory Glaucoma. Annals of Ophthalmology. Oct.

136. Foucher, A propos de la ponction lombaire dans l'oedème cérébral. spécialemen dans la névrite oedémateuse. Union méd. du Canada. XXXIV. 15—17.
137. Fowler, George Ryerson, A Case of Suture of the Spinal Cord Following a Gunshot Injury Involving Complete Severance of the Structure. Annals of Surgery. Okt. p. 507.
138. Derselbe, Medullary Narcosis. California State Journ. of Medicine. June.
139. Franceschi, de, Erfahrungen über Spinalanalgesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2101. (Sitzungsbericht.)
140. Frazier, Charles H., Surgical Aspects of Tumors of the Cerebellum. New York Med. Journal. Febr.
141. Derselbe, Surgery in Relation in Operable Lesions of the Cerebrum. Medical Record. Vol. 68. p. 716. (Sitzungsbericht.)
142. Derselbe, The Various Methods of Opening the Skull for the Removal of Tumors of the Brain. Tr. Med. Soc. N. Y. 179—188.
143. Freund, Richard, Beckenhochlagerung bei Rückenmarksnarkose. Centralbl. f. Gynaekologie. No. 39, p. 1180.
144. Friedheim, Ueber Dauererfolge nach operativer Behandlung des Morbus Basedowii. Archiv f. klin. Chirurgie. Band 77. p. 917.
145. Friedmann, H.. Glückliche Fälle aus der Kinderpraxis. Wiener klin. Rundschau. No. 2.
146. Friedrich, P. L., Über die operative Beeinflussbarkeit des Epileptikergehirns. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 77. p. 852.
147. Derselbe, Demonstration eines mit schwerer Psychose einhergehenden durch Operation seit $4^1/_2$ Jahren geheilten Falles von Stirntumor. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. XXXIV. 88.
148. Fuller, W., Removal of the Second and Third Divisions of the Fifth Nerve. Journ. Mich. M. Soc. IV. 152.
149. Furet, F.. Traitement chirurgical de la paralysie faciale. Revue hebd. de Laryngol. No. 32, p. 184.
150. Fürstner, Ueber Operation von Gehirntumoren und dabei entstehende Gehirnhernien. Neurol. Centralbl. p. 616. (Sitzungsbericht.)
151. Füster, Otto, Erfahrungen über Spinalanalgesie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Band 46. p. 1.
152. Garcia Roura, F., Valor de la intervención quirùrgica en un caso de fractura compleja del cráneo sin herida exterior. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. X. 62.
153. Garel, J., Petite modification dans l'application des pointes de feu. Lyon médical. Vol. CIV. p. 639. (Sitzungsbericht.)
154 Gauthier, Méningite aiguë d'origine otique; trépanation de la fosse temporale; évidement pétro-mastoïdien; guérison. Arch. de méd. et pharm. mil. XIV. 541—548.
155. Derselbe et Kummer, Note sur les bons effets de la greffe thyroïdienne chez un enfant arriéré. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 397.
156. Gerber, Max, Ein Fall von Geburtslähmung des Armes, geheilt durch Plexusdehnung. Inaug. Dissert. Breslau.
157. Gessner, H. B., Nerve Blocking to Prevent Amputation Shock; Illustrative Reports of two Thigh-Amputations. Amer. Journ. of Surgery. Dec.
158. Giano, P., Caso di traumatismo cerebrale. Gior. med. d. r. esercito. Roma. X. 62.
159. Gifford, H., Disadvantages of the Dry gaze Dressing After the Operation for Septic Thrombosis of the Lateral Sinus. Archives of Otology. Aug.
160. Gluck, Th., Nervenplastik (Greffe nerveuse) nebst Bemerkungen über Übungstherapie bei Lähmungen. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. IX. Heft 1. p. 24.
161. Godlee, Rickman, J., A Lecture on Shifting Dulness and its Importance in Connexion with Surgical Diseases. The Lancet. I. p. 480.
162. Goinard, De l'accouchement artificiel dans l'eclampsie. Bull. Soc. d'obst. de Paris. 1904. VII. 253—261.
163. Golling, Gerhard, Ueber Verletzungen der Arteria meningea media. Inaug. Diss. Berlin.
164. Goot, van den, Over de behandeling van de gehemeltespleet. Med. Rev. Haarlem. V. 453—461.
165. Gores, Josef, nach Angaben und Material des Privatdozenten Dr. Julius Fessler. Ueber sekundäre Trepanation nach geheilten Schädelverletzungen. Deutsche Aerzte Zeitung. No. 19, p. 433.
166. Goris, C., Contribution à la chirurgie de la base du cerveau. Ann. de l'Inst. chir. ad Brux. XII. 88—91.
166. Derselbe, Osteo-sarcome de la fosse temporo-zygomatique; extirpation de la tumeur

avec résection cranienne; guérison. Journ. de chir. et Ann. Soc. belge de chir. V. 395—398.
167. Gottstein, Sehnenüberpflanzungen bei paralytischen Fussdeformitäten. Cor.-Bl. d. Ver. Deutsch. Aerzte i. Reichenberg. **1904.** XVII. No. 12. 5—7
168. Götzl, Alfred, Die Behandlung der Enuresis mit epiduralen Injektionen. Zentralbl. f. die ges. Therapie. Jan. p. 5.
169. Grant, H. H., Removal of the Gasserian Ganglion. Kentucky Med. Journal III. 573.
170. Gravina, E., Su di un caso di neuralgia degli dentati curato con la resezione del nervo dentatio inferiore. Med. ital. III. 105—109.
171. Greeff, Exstirpation eines retrobulbären abgekapselten Tumors. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 365. (**Sitzungsbericht.**)
172. Grenier de Cardenal, Ponction lombaire dans un cas de méningite tuberculeuse; lymphocytose abondante avec polynucléaires; existence de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 623.
173. Griffith, A. H., Notes on a Case of Cerebellar Abscess Following on Punctured Wound of Skull: Operation; Recovery. Scot. Med. and Surg. Journal. Edinburg. XVI. 412—414.
174. Grüder, Einige Schussverletzungen aus Südwest-Afrika. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 402. (**Sitzungsbericht.**)
175. Grunert, C., Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1185.
176. Guénot, J. B., Fracture comminutive du frontal avec enfoncement; trépanation; guérison. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVII. 62—64.
177. Guilbaud, G., La trépanation du crâne. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 1—9.
178. Guisez, Guérison d'un cas de confusion mentale par cure radicale de double otite suppurée. La Presse oto-laryngol. Belge. No. 10, p. 450.
179. Hackenbruch, Zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpfropfung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 986.
180. Hall, A. M., The Operative Treatment of Goitre. Med. Times. N. Y. XXXIII. 165—168.
181. Halstead, A. E., Surgical Analgesia from Spinal Cocainization. Illinois Med. Journ. May.
182. Derselbe, Extirpation of the Gasserian Ganglion in the Treatment of Facial Neuralgia. Medical Record. p. 34. (**Sitzungsbericht.**)
183. Hamann, C. A., Remarks on Thyroidectomy. Cleveland Med. Journ. Nov.
184. Hammerschlag, Zur Technik der forzierten Entbindung bei Eklampsie. Halbmonatsschr. f. Frauen- und Kinderkr. II. 1; 9.
185. Handjian, Abscès sous-durmérien; trépanation de l'os pariétal droit; drainage de la cavité intracranienne; guérison. Club médical de Constantinople. 1. Dec. 1904.
186. Hanlon, P. F. O', Delayed Results of a Wound of the Brain. New York Med. Journal. Jan.
186a. Harpeter, C. M., Report of a Case of Head Injury and its Management. Am. Med. Compend. XXI. 265.
187. Harrington, F. B., Angio-neurotic Edema; Report of a Case Operated on During an Abdominal Crisis. Boston Med. and Surg. Journ. March.
187a. Harris, W. and Low, V. W., The Cure of Infantile Paralysis of the Shoulder by Nerve Grafting. Tr. Clin. Soc. London. XXXVIII. 1—5.
188. Harrison, D., Two Cases of Excision of Gasserian Ganglion for Neuralgia. Med. Press and Circular. n. s. LXXX. 713.
189. Harte, Richard, H., The Surgical Treatment of Intraspinal Tumors. Annals of Surgery. Okt. p. 524.
190. Hartley, Frank, Thyroidectomy for Exophthalmic Goitre. Annals of Surgery. Part 151. July. p. 33.
191. Hathaway, Frank J., Fracture of the Anterior Fossa of the Skull Dividing the Optic Nerve. The Lancet. I. p. 158.
192. Haudek, Max, Die orthopädische Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Wiener klin. Rundschau. No. 24, p. 417.
193. Derselbe, Simulation bei chirurgischen Erkrankungen. Wiener Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 1089.
194. Henderson, A. M., Multiple Tenotomy for the Relief of Spastic Paralysis. Medical Record. Vol. 67. p. 754. (**Sitzungsbericht.**)
195. Derselbe, Four Cases of Sympathectomy. Annals of Ophthalmol. Jan.
196. Hennebert, Méningite purulente généralisée otitique guérie après antrectomie. La Presse oto-laryngol. No. 1.
197. Héraudt, Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe. Thèse de Paris.

198. Hermkes, C., Ueber den Wert chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen. Archiv für Psychiatrie. Band 39. Heft 1.
199. Heusner, Ueber den heutigen Standpunkt der Sehnenoperationen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2086.
200. Hevesi, Em., Ausrottung des Ganglion Gasseri und endgültige Resektion des Schädelknochens. Budapesti Orvosi Ujság. No. 26. Beilage: Chirurgie.
201. Hinsberg, V., Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. 50, p. 261.
202. Hirsch, Maximilian, Über epidurale Injektionen. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. No. 12, p. 658 und Gyógyászat. No. 43. (Ungarisch.)
203. Hirschel, Georg, Kasuistischer Beitrag zur Trepanation bei Meningitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 45, H. 2, p. 335.
204. Hirst, R. C., Mortality of Operations, other than Strumectomy in Cases of Exophthalmic Goiter, with Special Reference to Gynecologic Operations. Amer. Journ. of Obstetrics. Sept.
205. Hodges, B. Van, Marked Mental Improvement Following Operation for Depressed Fracture of Skull. Medical Record. II. p. 135.
206. Hodskins, M. and Morton, A., Lumbar Puncture in Status Epilepticus. Boston Med. and Surg. Journ. June.
207. Hoennicke, Ueber das Wesen des Morbus Basedowii und seine operative Behandlung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1451.
208. Hoffa, A., Die orthopädische Behandlung der Lähmungen. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1177.
209. Holz, Benno, Heilung zweier Fälle von Exophthalmus bilateralis und eines Falles von Chorea durch Entfernung der adenoiden Vegetationen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 4, p. 91.
210. Hoon, A. J., Cure of a Case of Spina Bifida. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 39.
211. Hopkins, S. D., Surgical Aids in the Treatment of Paralyzed Muscles and their Deformities. Amer. Medicine. July 1.
212. Hoppe, Fritz, Ueber Schädelbrüche in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 30.
213. Horand, René, Balle intra-cérébrale; trépanation de nettoyage. Guérison. Lyon médical. Vol. CV, p. 765. **(Sitzungsbericht.)**
214. Horsley, J. S., Operations upon the Gasserian Ganglion. Charlotte Med. Journal. XXIV. 218—222.
215. Hougardy, Méningite tuberculeuse et ponction lombaire. Scalpel. Liège. LVIII. p. 325—328.
216. Huntington, E. A., Mental and Moral Effects of the Removal of Adenoids. Amer. Medicine. Nov. 18.
217. Huntington, Th. W., Review of the End Resultats in Cases of Exophthalmic Goiter Treated Surgically. Boston Med. and Surg. Journ. Oct. 26.
218. Hutchinson, Jonathan, Intracranial Resection of Second Division of Fifth Nerve. The Brit. Med. Journ. I. p. 134. **(Sitzungsbericht.)**
219. Derselbe, On the Treatment of Cases of Genuine Epileptiform Neuralgia. Clin. Journ. London. XXVI. 81—90.
220. Jaboulay, Gliome du cervelet; extirpation; resultat éloigne; fistule artificielle et cicatrice à filtration du liquide céphalo-rachidien. Lyon médical. T. CIV, p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
221. Jack, F. L., Operation for Cerebral Abscess. Boston Med. and Surg. Journal. CLIII. 84.
222. Jalland, W. H., A Case of Compound Depressed Fracture of the Skull: Cephalo-Tetanus: Recovery. Brit. Med. Journ. I. p. 1091.
223. James, P., Post-traumatic Epilepsy: Trephining; Incision and Drainage of Cyst of Frontal Area of Brain; Recovery. Australasian Med. Gaz. Sydney. XXIV. 106.
223a. Jazuta, K., Zur chirurgischen Anatomie der Arteria meningea media. Wratschebnaja Gaseta. No. 17.
224. Joachimsthal, Handbuch der Orthopädischen Chirurgie. Jena. Gustav Fischer.
225. Kahn, Maurice, A Report of Two Cases of Compound Fracture of the Vault with Loss of Brain Substance. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, p. 1801.
226. Kallionzis, A propos de la restauration rapide des fonctions à la suite de sutures nerveuses secondaires. Bull. et mém. de la **Soc.** de Chirurgie de Paris. Vol. XXXI, No. 28, p. 816.
227. Kaposi, Herman, Totale Abreissung der Gesichtsmaske. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 45, H. 2, p. 280.

228. Karaś, S. Ritter v., Zur Rückenmarksanästhesie. Wiener Med. Wochenschr. No. 20, p. 994.
229. Karewski, Operativ geheilte otitische Sinusthrombose mit sekundärem osteoplastischem Verschluss eines Schädeldefektes. Berliner klin. Wochenschr. No. 31, p. 982.
230. Kausch, Fall von operiertem Tumor cerebri. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 1819.
231. Kayser, F., Schonende oder forcierte Entbindung bei Eklampsie? Zugleich ein Beitrag zur Frage des Accouchement forcé. Charité-Annalen. XXIX. 561—579.
232. Kendirdjy, L. und Burgaud, V., 140 neue Fälle von Rachi-Stovainisation. Allg. Med. Centralztg. No. 24, p. 453 und La Presse méd. No. 43, p. 338.
233. Kennedy, Robert, Case Presenting a Sinus wich Traversed the Cranium Completely and Contained Some Portions of a Straw Hat Carried into the Brain by Means of a Sprike: Operation; Recovery. The Dublin Med. Journ. Vol. LXIII, p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
234. Klug, Ferd., Les suppurations du labyrinthe. Ann. de mal. de l'oreille. No. 2, p. 161.
235. Knapp, Hermann, Technique de l'ouverture et des soins consécutifs de l'abscès cérébral otogène. Ann. des mal. de l'oreille. No. 1, p. 17—20.
236. Knapp, Philip Coombs, The Results of Operation for the Removal of Cerebral Tumors. Medical Record. Vol. 68, p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
237. Kob, Bruno, Ueber die Behandlung der ischämischen Lähmungen des Vorderarmes durch Resektion der Vorderarmknochen. Inaug.-Diss. Königsberg.
238. Koder, Hugo, Über Lumbalanaesthesie. Wiener Med. Wochenschr. No. 37, p. 1781.
239. Kohner, I., Criminal Tendency the Result of Mechanical Irritation of the Brain; Report of a Series of Cases in which an Operation was Followed by Recovery. Central States Med. Mag. III. 167—171.
240. Kolbe, Chirurgie des tumeurs du lobe préfrontal du cerveau; leur localisation par l'examen ophthalmoscopique. Thèse de Paris. A. Maloine.
241. Krall, I. T. and Weisenburg, T. H., A Case of Injury to the Head with Involvement of Some of the Cranial Nerves. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 657. **(Sitzungsbericht.)**
242. Kramer, Gipsverband bei Ischias. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 773. **(Sitzungsbericht.)**
243. Derselbe und Gottstein, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Nervenpfropfung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 808. **(Sitzungsbericht.)**
244. Krause, Fedor, Die chirurgische Behandlung von Krankheiten des Gehirns. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 47, p. 1873.
245. Krogius, Ali, Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum der Schädeldecken. Centralbl. f. Chirurgie. No. 39, p. 1025.
246. Kroner, M., Erfahrungen über Friedensschussverletzungen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 75, p. 643.
247. Kümmell, Hermann, Die operative Behandlung der eitrigen Meningitis. ibidem. Bd. 77, p. 930.
248. Kurzwelly, Die Medullaranaesthesie mittelst Cocain-Suprarenin. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 78, p. 142.
249. Kutner, R., Die Lumbalpunktion in der Diagnostik von Nerven- und Geisteskrankheiten und ihre Bedeutung für die allgemeine Praxis. Medizinische Klinik. No. 30, p. 752.
250. Lalla, M., Ueber gleichzeitige Durchschneidung der Karotis, der Jugularis und des Vagus. Berliner tierärztl. Wochenschrift. XIII. 506.
251. La Motte, H., Present Status of Sympathectomy. Journ. of Minnesota State Med. Assoc. and Northwestern Lancet. Dec.
252. Lange, F., Die Behandlung der Skoliose durch die aktive und passive Ueberkorrektur. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 1, p. 1.
253. La Place, E., Avulsion of the Terminal Branches of the Trigeminal Nerve for the Cure of Trifacial Neuralgia. New York Med. Journal. Dec. 8.
254. Larroque, Du traitement de l'épilepsie essentielle par la section du sympathique cervical. Thèse de Lyon.
255. Laurens, Zur Chirurgie der Schädelbasis und Wirbelsäule in ihren Beziehungen zu den Ohreneiterungen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 64, p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
256. Leedham-Green, Chas., On the Closure of Traumatic Defects of the Skull. British Medical Journal. I, p. 819.
256a. Lecène, P., Sarcome de la graine des vaisseaux carotidiens. — Exstirpation avec résection de la carotide primitive, des deux carotides externe et interne du côté gauche, de la jugulaire interne et du pneumogastrique. — Mort le 8ᵉ jour par ramolissement progressive de l'hémisphère gauche. Bull. Soc. anatom. de Paris. p. 746.
257. Lees and Ballance, Mr., Posterior-basic Meningitis in a Boy of 8 Years, Resulting

in Hydrocephalus, Emaciation, and a Comatose Condition which had Lasted for three Weeks, During which he had not Recognised his Mother, and hat Required Nasal Feeding. Trephining: Drainage of Lateral Ventricle by Rubber Tube into Subarachnoid Space for Twenty-two Days; Cerebral Hernia Subsequently Protected by Insertion by a Platinum Plate. Complete Recovery. Except for Deef-Mutism. Brain. Part II, p. 358. (Sitzungsbericht.)

258. Legg, T. B., Operation for Traumatic extra-dural Haemorrhage. Med. Press and Circ. 1904. n. s. LXXVIII. 604.
259. Leimbach, Ernst, Ueber operative und medikamentöse Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Kiel.
260. Lenormant, Ch., Fracture par enfoncement de la voûte du crâne avec fissure irradiée à la base, Intervention. Guérison. Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie. T. XXXI, No. 11, p. 305.
261. Leonard, C. L., Treatment of Some Neuralgias by the Roentgen Ray. Amer. Medicine. July 8.
262. Leriche, Epilepsie Jacksonienne, trépanation. Lyon médical. T. CIV, No. 7, p. 330. (Sitzungsbericht.)
263. Lesage, I. A., La ponction lombaire dans l'oedème cérébral, la névrite oedémateuse et les tumeurs du cerveau. Union méd. du Canada. XXXIV. 1—14.
264. Lesniowski, Fall von Poliomyelitis mit Transplantation der Sehnen der gelähmten Muskeln. Neurol. Centralbl. p. 734. (Sitzungsbericht.)
265. Lessing, Zur chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Charité Annalen. XXIX, p. 471—478.
266. Levings, A. H., The Treatment of Paralysis of the External Popliteal and Facial Nerve by Neural Anastomosis. Med. Progress. Louisville. 1904. XX. 395—398.
267. Lexer, Schwere Schädelverletzung mit nachfolgendem Hirnabszess, Heilung. Vereinsbeilage der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1131.
268. Derselbe, Vereinfachung des Krönleinschen Verfahrens zur Resection des dritten Trigeminusastes. ibidem. p. 770. (Sitzungsbericht.)
269. Ley, Aug., La ponction lombaire chez l'enfant. Journal de Neurologie. No. 18, p. 361.
270. Leyden, v., Die Röntgendiagnostik der Wirbel- und Rückenmarkserkrankungen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 815. (Sitzungsbericht.)
271. Lier, E. H. van, Ueber Nervenkompression. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 46, p. 711.
272. Lindt, W., Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLIX, H. 3—4, p. 301.
273. Loison, Fibrome du nerf sciatique à son émergence du bassin, traité par énucléation. Guérison sans troubles fonctionnels. Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXIX, No. 35, p. 1056.
274. Lombard, E. and Caboche, H., Lumbar Puncture and Affections of the Ear. Annals of Otology. March.
275. Lönnqvist, Bernt, Kriegs-chirurgische Erfahrungen vom russisch-japanischen Kriege. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. No. 22.
276. Lorenz, Indikationen zur Sehnentransplantation. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2049. (Sitzungsbericht.)
277. Luc, H., Un cas de méningite suppurée à staphylocoques, d'origine frontale, guéri par l'ouverture précoce du crâne et de la dure-mère. La Presse oto-laryngol. Belge. No. 9, p. 385.
278. Lund, F. B., Report on Operations for Cerebral Tumor at the Boston City Hospital. Boston Med. and Surg. Journal. CLIII. 81—83.
279. Derselbe, Removal of Tumor of the Cerebrum and of the Cerebellum. The Journal of the Amer. Med. Assoc. p. 1476. (Sitzungsbericht.)
280. Mackenzie, Ridley, Injuries of the Head and Face from Forceps with Report of Cases from the Clinic of the Montreal Foundling and Sick Baby Hospital. The Montreal Med. Journal. Vol. XXXIV, p. 258.
281. Maffèi, Trépanation pour épilepsie. Journ. méd. de Brux. X. 106.
282. Mainzer, F., Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 266.
283. Derselbe, Fall von Schädeldefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 577. (Sitzungsbericht.)
283a. Maragliano, D., Gli attuali risultati dell' intervento chirurgico contro l'epilessia jacksoniana non traumatica. Cron. d. clin. med. di Genova. XI. 361, 382.
284. Marie et Babbaux, Présentation de pièce osseuse. — Craniectomie ancienne et ostéogénèse. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, T. VII, No. 8, p. 754.
284a. Derselbe et Pelletier, Madeleine, Craniectomie et régénération osseuse. Bull. et mém. de la Société d'Anthrop. de Paris. 5. S. T. VII, No. 5—6, p. 369.
285. Marion, Georges, Chirurgie du système nerveux (crâne et encéphale — Rachis et

moelle — Nerfs). Traité de médecine opératoire et thérapeutique chirurgicale. Paris. G. Steinheil.
286. Mariotti, G., Craniectomie tardive. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Parma. VI. 1–7.
287. Marsh, James P., Report of a Case of Laminectomy for Gunshot Wound of the Spine. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. 129, p. 875.
288. Marshall, R., The Practical Care of Head Injuries. Charlotte Med. Journal. XXVII. 163.
289. Martino da Silva, Paralysia do membro superior esquerdo por compressão e adherencias; operação; cura. Med. mod. Porto. XII. 352.
290. Derselbe, Fractura do frontal e base de craneo; delirio furioso; trepanação; cura. ibidem. VII. 353.
291. Masland, H. C., A New Saw Especially Adapted to Cranial Surgery. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 9, p. 713.
292. Mathieu, Ch., Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les différents processus méningés. Thèse de Lyon. **1904.**
293. Maublanc, André, Contribution à l'étude des tumeurs de cervelet. Quelques résultats éloignés à la suite de l'exstirpation de tumeurs cérébelleuses. Rouenne.
294. Mauclaire, Radiographie et extraction des balles logées dans le crâne ou dans la face. Bulletin médical. 26 Mai.
295. Mayer, Fracture du crane avec hématome sous-dural. Journ. de chir. de Ann. Soc. belge de chir. Brux. V. 99—101.
296. McDonald, I. A., Lumbar Exploratory Puncture. Indiana M. Journ. XXIII. p. 424—427.
297. McKernon, I. F., Two Cases of Mastoidectomy, Sinus Thrombosis, Ligation and Resection of Jugular Vein; Recovery. Archives of Otology. Aug.
298. McKenzie, B. E., The Orthopedic Treatment of Deformities and Disabilities Resulting from Paralysis. Canada Journ. of Med. and Surg. XVII. 73—83.
299. Mead, K. C., The Use of Roentgen Rays in the Diagnosis of Foreign Bodies in the Cranium. Archives of Physiological Therapeutics. June. p. 248.
300. Mense, C., Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Röntgenstrahlen bei der afrikanischen Schlafkrankheit und anderen Trypanosomen-Krankheiten. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. No. 7, p. 306.
301. Mercier, Contusion du crâne; association de lésions organiques et de symptômes névrosiques. Policlin. Brux. XIV. 228—230.
302. Merimingas, K., Über die Krönleinsche Operation. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 1, p. 607.
303. Michels, Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1334.
304. Micke, Georg, Ueber Sehnenplastik. Inaug. Diss. Giessen.
305. Milkó, Wilhelm, Mehrfache Verletzungen des Schädels mit ausgedehnter Zerstörung des Gehirns. Pester Medizin.-Chir. Presse. p. 112. **(Sitzungsbericht.)**
306. Miller, H. T., Injuries of the Brain; Clinical Cases. Internat. Journ. Surg. XVIII. 328—330.
307. Mills, Charles K., Diagnosis of Tumors of the Cerebellum and the Cerebello-pontile Angle, Especially with Reference to Their Surgical Removal. New York Med. Journal. Febr.
308. Derselbe and Frazier, Charles H., The Motor Area of the Human Cerebrum, its Position and Subdivisions, with Some Discussion of the Surgery of this Area. University of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XVIII. p. 134.
309. Mingus, Everett, Extensive Injury of the Skull and Brain. Patient Living Nine Days. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 7. p. 547.
310. Minor, L., Ueber Lokalisation und klinische Bedeutung der sog. Knochensensibilität oder des Vibrationsgefühls. Centralbl. für Nervenheilk. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
311. Moffet, G. E., Seven Cases of Perforating Gunshot Wounds of the Skull. Journ. of the Royal Army Med. Corps. April.
312. Moindrot, Frédéric Henri, De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. Lyon. **1904.**
313. Moore, B. S., A Report of one Operative Case of Removal of the Gasserian Ganglion for the Cure of Trifacial Neuralgia. Carolina Med. Journal. LIII. 504—506.
314. Moore, J. E., Spina bifida, with a Report of three hundred and eighty-five cases treated by Excision. Surg. Gynaec. and Obst. I. 137—140.
315. Morel, Louis, Trois interventions d'urgence pour fracture du crâne avec symptômes de localisation. Archives générales de Médecine. II. No. 47, p. 2949.
316. Morestin, H., Tumeur inflammatoire et exostose traumatique de la région frontale. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. VII. No. 8, p. 735.
317. Morland, J., A New Treatment of Paralysed Children. Nursing Times. I. 613—615.

318. Morrison, William H., Excision of the Spinal Accessory Nerve for Torticollis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
319. Morton, A. W, Technic of Medullary Narcosis. Northwestern Lancet. Sept.
320. Mouret, J., Thrombo-phlébite du sinus latéral consécutive à une otite moyenne aiguë datant de six jours chez un enfant de neuf ans; ouverture du sinus; ligature de la jugulaire; drainage du sinus et du bout supérieur de la veine jugulaire. Guérison. Revue hebd. de Laryngologie. No. 2, p. 42.
321. Mroczkowski, Ein operierter Fall von Hirncompression infolge der Fraktur des linken Schläfenbeins. Gazeta lekarska. p. 1202. (polnisch.)
322. Müller, Benno, Ueber die Fortschritte in der Behandlung der Muskellähmungen. Aerztliche Central Zeitung No. 7 und Amer. Journal of Surgery. Sept.
323. Müller, Ernst, Die operative Behandlung der Kinderlähmung. Mediz. Corresp. Blatt der Württ. ärztl. Landesvereine. LXXV. No. 26—27. p. 553.
324. Müller, J., Ueber Lumbalanaesthesie in der Geburtshülfe und Gynäkologie. Monatsschrift für Geburtshülfe. Bd. XXI. H. 2. p. 169.
325. Müller, L., Zwei Fälle von tötlicher Blutung aus einem Hirntumor im Anschluß an Lumbalpunktion. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1901—2. Hamb. u. Leipzig. 1904. VIII. Bd. 2; 25—33.
326. Müller, P. A., Resektion des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1659. **(Sitzungsbericht.)**
327. Müller, Peter, Ueber Schussverletzungen der Halswirbelsäule. Kiel. 1904. Schmidt und Klaunig.
328. Mummery, Lockhardt, The Hunterian Lectures on the Physiology and Treatment of Surgical Shock and Collapse. The Lancet. I. p. 696.
329. Napier, C. D., Two Cases of Spondylolisthesis. Amer. Journ. of Orthopaedic Surgery. Oct.
330. Neugebauer, Friedrich, Ein Beitrag zur Behandlung des Wundstarrkrampfes mit „Duralinfusion". Wiener klin. Wochenschr. No. 18, p. 449.
331. Derselbe, Die Bedeutung der Spinalanalgesie für die Diagnose und Therapie der Erkrankung des Anus und Rektum. Centralbl. für Chirurgie. No. 44; p. 1169.
332. Nicolson, W. P., Employment of Celluloid Plates for Covering Openings in the Skull in Operations for Epilepsy, Brain Tumor etc. New York Med. Journal. June.
333. Niehans, Ueber traumatische Sehnen- und Nerventrennung. Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
334. Nieny, Karl, Zur Behandlung der Fussdeformitäten bei ausgedehnten Lähmungen. Archiv f. Orthopädie. Bd. III. Heft 1. p. 60.
335. Nonne, Ueber klinische und anatomische Erfahrungen von Heilung des Symptomkomplexes „Tumor cerebri"; über Hydrocephalus. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2060. **(Sitzungsbericht.)**
336. Northridge, W. A., Head Injuries in Children. Brooklyn Med. Journ. XIX. 306—308.
337. Nubiola, P., La evacuación uterina y la expectación en la eclampsia. Arch. de ginecop. Barcel. XVIII. 197-200.
338. O'Daniel, M. H., Circumcision — its Importance in the Treatement and Prevention of Certain Reflex Nervous Phenomena. Virginia Med. Semi-Monthly. June. 23.
339. Odiorne, W. B., Three Cases of Intraspinal Tumor; Operated on by J. C. Warren. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. p. 80.
340. Oppenheim, H., Ueber Missbrauch der Sehnentransplantation. (Kurze Mitteilung.) Berliner klin. Wochenschr. No. 7, p. 169.
341. Owens, J. E., Cerebral Tumor; Removal in two Stages by the Osteoplastic Method; Subsequent Wiring of Bone-flap; Introduction of a Gold Plate. Chicago Med. Recorder. XXVII. 554—559.
342. Pain, Barry, The Treatment of Facial Palsy. The Edinburgh Med. Journal. N. S. XVIII. Sept. p. 201.
343. Panting, Laurence C., Fracture of the Anterior Fossa of the Skull Involving the Optic and Sixth Nerves. The Lancet. I. p. 568.
344. Parizeau, T., Tolérance cérébrale. Union méd. du Canada. XXXIV. 644—651.
345. Passow, A., Die Verletzungen des Gehörorganes. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
346. Patrick, Hugh T., Two Cases of Cervical Rib, with Operation. Medical Record. Vol. 68, p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
347. Pazeller, H., Ueber Kopfneuralgien und deren Heilung durch unblutige Nervendehnung. Zentralbl. f. phys. Therap. Berlin u. Wien. I. 231—238.
348. Pegram, John C., Penetrating Bullet Wound of Abdomen Passing through the Spleen, Stomach, Vertebra and Spinal Cord. Annals of Surgery. July. p. 83.
349. Péraire, Maurice, Deux cas de métatarsalgie (névralgie de Morton). — Intervention

opératoire. — Guérison. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII. No. 8, p. 730.

850. Perthes, Fälle von Sehnentransplantation. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 47. (Sitzungsbericht.)
851. Derselbe, Regeneration des Nervus trigeminus nach partieller Resektion des Ganglion Gasseri. ibidem. p. 48. (Sitzungsbericht.)
852. Peyton, D. C., Brain Injury. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. No. 16, p. 1140.
853. Pfeiffer, Fall von Impression des linken Schläfenbeines. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 974.
854. Philipps, Wilheln, Ueber Schädelschußverletzungen, mit Benutzung der in der Zeit von 1878 bis 1902 in der Kgl. chirurg. Universitätsklinik zu Göttingen behandelten diesbezüglichen 27 Kranken. Inaug. Diss. 1904. Göttingen.
855. Pichenot, A. et Castin, P., La ponction lombaire. Bull. et mém. Soc. de Vaucluse. I. 139; 165.
856. Picqué, Lucien, Ectopie rénale et psychopathie; indications opératoires. Le Progrès médical. No. 20, p. 305.
857. Derselbe, Luxation récidivante de l'épaule chez une épileptique. Operation sanglante. Résultat fonctionnel parfait. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXI. No. 1, p. 10.
858. Plumbe, E. O., Concussion of the Brain. Jowa Med. Journal. Febr.
859. Poirier, Corps étranger de l'orbite et du crâne n'ayant occasionné que des troubles insignifiants. Soc. de Chirurgie. 21. juin.
860. Derselbe, Sur la résection du grand sympathique contre la névralgie faciale. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Vol. XXXI. No. 29, p. 869.
861. Poisson, Rivot et Guihal, Resultats durables et très satisfaisants dans un cas de chirurgie cérébrale remontant à quatre ans et demi. — Observation. Gazette méd. de Nantes. p. 195. (Sitzungsbericht.)
862. Poissonnier, G., Les fractures de l'orbite. Gazette des hôpitaux. p. 1323.
863. Porter, John L., Tuberculous Spondylitis; Tuberculous Coxitis. International Clinics. Bd. IV. 14th Series.
864. Derselbe, Two Cases of Hereditary Contracture of the Feet with Operation. Chicago Med. Recorder. Jan.
865. Potherat, E., Névralgie faciale, Résection du nerf maxillaire supérieux. Bulletin et mémoires de la Soc. de Chirurgique de Paris. T. XXXI. No. 9, p. 227.
866. Derselbe, Fracture de la base du crâne et ponction lombaire. ibidem. Tome XXXI. p. 896.
867. Poucel, La psychothérapie dans l'intervention chirurgicale. Thèse de Montpellier.
868. Pouliquem, La rachistovainisation. Thèse de Paris.
869. Preindlsberger, Jos., Weitere Mitteilung über Rückenmarksanaesthesie. Wiener klin. Wochenschr. No. 26, p. 693.
870. Preleitner, Karl, Ueber Spinalanalgesie im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. p. 709. (Sitzungsbericht.)
871. Putnam, J. J., Report on Results of Brain and Cord Surgery at the Massachusetts-General Hospital. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 76—78.
872. Quéhéry, Plaie contuse du crâne avec enfoncement du pariétal; trépanation d'urgence; guérison. Arch. de méd. et pharm. mil. Paris. 1904. XLIV. 461—463.
873. Quénu, Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Tome XXXI. No. 30. p. 883.
874. Quincke, H., Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 1825.
875. Quodbach, Albert, Ueber die Verletzung der Arteria vertebralis dicht unterhalb des Hinterhauptes. Inaug.-Diss. Rostock.
876. Rabère, J., Des difformités consécutives à la paralysie infantile siégeant au niveau des membres. Leur thérapeutique chirurgicale. Thèse de Bordeaux.
877. Rane, S., Lumbar Puncture. Hahneman. Month. Philad. XL. 186—191.
878. Ransohoff, J., Thyroidectomy in Treatment of Exophthalmic Goiter. Lancet-Clinic. June 17.
879. Ranzi, Fall von Ulnarisnaht. Wiener klin. Wochenschr. p. 1395. (Sitzungsbericht.)
880. Raoult, Aimar, Fistule de la paroi inférieure du conduit. Nécrose des cellules périfaciales. Opération. Guérison. Revue hebd. de Laryngol. No. 33. p. 219.
881. Rattner, Ueber Rachi-Stovainisation, locale Anaesthesie mittels Stovain. (Sammelreferat.) Die Heilkunde. Sept. p. 403.
882. Rawling, L. B., Four Cases of Cranio-Cerebral Surgery. St. Bartholomews Hospital Report. Vol. XLI. p. 211.

383. Rehm, Otto, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunktion. Centralbl. für Nervenheilkunde. Band XVI. p. 798.
384. Reichard, Sehnenplastik bei zerebraler Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 983. (Sitzungsbericht.)
385. Reichel, Komplikationen nach Kropfoperationen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2012.
386. Reichmann, M., Rare Specimen of a Roentgenogram of a Brain Tumor. Chicago Med. Recorder. Nov.
387. Reik, H. O., A Report of Eight Cases of Lateral Sinus Thrombosis, with Special Reference to the Advisability of Ligating the Internal Jugular Vein Preliminary to Opening the Sinus. Maryland Med. Journ. XLVIII. 498—503.
388. Riebel, E. C., Hyperalgetic Zones in Gunshot Wounds of the Head. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Dec.
389. Riedel, Geistige Schwäche und körperliche Leiden auf chirurgischem Gebiete (Hydrops genu permagnum). Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 77. p. 516.
390. Rieffel, Sur la suture de la branche postérieure du nerf radial. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXI. No. 1. p. 7.
391. Rita, P. de, Un caso di cefalaematoma curato colla puntura esploratrice. Pediatria. Napoli. 2. s. III. 54.
392. Rius y Matas, J., Tratamiento quirúrgico de la epilepsia jacksoniana. Arch. de terap. de l'enferm. nerv. y ment. Barcel. 1904. II. 40—42.
393. Rochard, E., Névralgie du nerf maxillaire inférieur droit datant de trois ans. Résection du nerf maxillaire supérieur. Guérison constatée sept ans après l'intervention. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. No. 9. p. 254.
394. Derselbe, Sur la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne. Bull. gén. de thérapeutique. Tome CL. p. 652.
395. Rosenkranz, Erich, Ueber kongenitale Kontrakturen der oberen Extremitäten (im Anschluss an die Mitteilung eines einschlägigen Falles). Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band XIV. Heft 1. p. 52.
396. Rossi, A., Cranioectomia per frattura complicata del frontale con epilessia corticale. Gazz. de osp. XXVI. 1147—1149.
397. Roth, Adolf, Die neuere Behandlung der Scoliose und Kyphose. Pester Medizin.-Chir. Presse. No. 13. p. 305. (Sitzungsbericht.)
398. Routier, Aiguille sous le nerf sciatique. Bull. Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXI. No. 2. p. 51.
399. Rouville, G. de, Section du nerf radial. Suture secondaire et guérison. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXI. No. 35. p. 1016.
400. Roux, J. et Moindrot, La ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. Loire méd. St. Etienne. XXIV. 82; 115.
401. Rowlands, R. P., A Case of Volkmanns Contracture Treated by Shortening the Radius and Ulna. The Lancet. II. p. 1168.
402. Royo Villanova, R., La espondilosis rizomélica; su significación clinica; su tratamiento racional. Clin. mod. Zaragoza. IV. 736—747.
403. Ruff, Erwin, Zur Frage des Coma diabeticum nach operativen Eingriffen. Wiener klinische Wochenschrift. No. 10, p. 258. No. 11, p. 284.
404. Russel, A. E., The Treatment of Strichnine Poisoning and of Tetanus by Spinal Anaesthesia. The Lancet. II. p. 687.
405. Sachs, B., Cerebellar Tumors, with Reference to Diagnosis and Surgical Treatment. Medical Record. Vol. 68. p. 80. (Sitzungsbericht.)
406. Sadokow, N., Ein Fall von Schädelverletzung durch einen Bären. Russkij Wratsch. No. 31.
407. Saenger, Palliavite Trepanation bei Stauungspapille. Neurolog. Centralblatt. p. 427. (Sitzungsbericht.)
408. Derselbe, Fall von Schuss in die rechte Schläfe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 628. (Sitzungsbericht.)
409. Sánchez, F. y Galcerán Granés, A., Osteoperiostitis rarefaciente del occipital con paquimeningitis; dilatación del abscesso; raspado del hueso; tamponamiento; curación. Arch. de terap. de l'enferm. nerv. y ment. III. 8—13.
410. Sarradon, Des interventions sur la zone génitale de la femme. Traitement de certains cas d'hystérie. Thèse de Montpellier.
411. Saxl, Alfred, Der transitorische paralytische Klumpfuss nebst Bemerkungen zur Therapie des paralytischen Klumpfusses. Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. Band XIV. Heft 1, p. 94.
412. Scheuermann, Wilhelm, Ueber Lähmungen im Anschluß an Frakturen. Inaug. Diss. München.

413. Schjerning, Ueber Schussverletzungen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 402. (**Sitzungsbericht.**)
414. Schilling, Schwere spondylitische Paraplegie, spontan geheilt unter Anwendung der Rauchfussschen Schwebe, die auch zur Prophylaxe des Dekubitus bei spondylitischen Lähmungen dient. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Festschrift für Merkel. Band 84. p. 221.
415. Schlee, Portative Stütz- bezw. Extensionsapparate in der Behandlung von Rückenmarksleiden. Archiv für Orthopaedie. Band III. p. 137.
416. Schloffer, Zur Frage der Operation an der Hypophyse. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2048. (**Sitzungsbericht.**)
417. Schmiegelow, E., Un cas de phlébite du sinus avec pyohémie; ligature de la veine jugulaire avec guérison. Revue hebdom. de Laryngol. No. 19, p. 545.
418. Schmolling, Ein Fall von subkutanem Schädelbruch mit Verletzung der art. meningea media. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 2, p. 159.
419. Schröder, Zerstörungen durch die Zange am kindlichen Schädel. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1819.
420. Schüssler, Ueber die chirurgische Behandlung der Tabes. Münchener Mediz. Wochenschr. No 51, p. 2498.
421. Sebileau, Pierre, Vaste brèche cranienne de trépanation restaurée par la prothèse metallique. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Vol. XXXI. No. 28, p. 831.
422. Secheyron, De l'utilité des ponctions lombaires dans la méningite tuberculeuse. Languedoc méd.-chir. XIII. 25.
423. Secord, E. S., Operative Treatment of Spina Bifida. Canada Lancet. Jan.
424. Seldowitsch, J. B., Ueber Verletzungen durch japanische Geschosse (Chirurgische Notizen). Archiv für klin. Chirurgie. Band 77, p. 219.
425. Shuttleworth, C. B., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Canadian Pract. and Review. July.
426. Sick, 1. Geheilte komplette Lähmung der unteren Extremitäten in Folge von Wirbelkaries durch Eröffnung eines prävertebralen Abszesses. 2. Spastische Lähmung der Beine durch Druck eines Enchondroms auf die Medulla spinalis, durch Laminektomie geheilt. Neurol. Centralbl. p. 428. (**Sitzungsbericht.**)
427. Derselbe, Anastomose des peripherischen Facialisendes und des Accessorius wegen rechtsseitiger Facialislähmung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 652. (**Sitzungsbericht.**)
428. Siegel, R., Traitement du mal sous-occipital. Archives générales de Médecine. I. No. 15, p. 914.
429. Silver, David, Modern Methods for Combating Deformity in Spinal Caries. Pennsylvania Medical Journ. Jan.
430. Sondermann, R., Vorschlag zu einer Modifikation der Quinckeschen Lumbalpunktion bei akuter Cerebrospinalmeningitis. Medizinische Klinik. No. 25. p. 629.
431. Derselbe, Zur Modifikation der Quinckeschen Lumbalpunktion. (Erwiderung auf die Bemerkungen Alexanders zu meinem Vorschlag.) ibidem. No. 31, p. 782.
432. Sonnenburg, A., Rückenmarksanaesthesie mittelst Stovain. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 9, p. 329.
433. Derselbe, Schädel- und Hirnverletzungen. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 781. (**Sitzungsbericht.**)
434. Souberian, P., Imperforation ano-rectale et spina-bifida lombo-sacré; création d'un anus périnéal et ablation du spina bifida au deuxième jours; guérison; Hydrocéphalie consécutive. Montpell. méd. XXI. 385—388.
434a. Spencer, W. G., A Case two Years after Excision of the Sac of a Spina bifida (meningocele). Tr. Clin. Soc. London. XXXVIII. 207.
435. Spiller, William G. and Frazier, Charles H., The Treatment of Cerebral Palsies and Athetosis by Nerve Anastomosis and Transplantation. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 310.
436. Dieselben, Some Newer Ideas on Nerve Anastomosis. ibidem. Vol. 32, p. 652. (**Sitzungsbericht.**)
437. Dieselben, The Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis by Nerve Transplantation. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 3, p. 169.
438. Spitzy, Hans, Zur allgemeinen Technik der Nervenplastik. Wiener klin. Wochenschr. No. 3, p. 57.
439. Derselbe, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band XIV. Heft 1. p. 1.
440. Stark, Hugo, Neurologie und Chirurgie. Leipzig. **1904.** Benno Konegen.
441. Stegmann, R., Die Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen. Morbus Basedowii). Wiener klin. Wochenschrift. p. 705. (**Sitzungsbericht.**)

442. Stein, Stanislav von, Sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe. Annales des mal. de l'oreille. No. 1, p. 30.
443. Steiner, Paul, Der heutige Stand der Lumbal-Analgesie. (Sammelreferat.) Orvosi Hetilap. No. 37.
444. Stern, Walther G., Die chirurgische Behandlung paralytischer Deformitäten. New Yorker Mediz. Monatsschr. April. p. 161.
445. Stieda, A., Beitrag zur Frage des Verschlusses traumatischer Schädeldefekte. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 77, p. 532.
446. Stokes, C. F., Case of Tetanus, with Recovery Following Operation. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 24, p. 1930.
447. Stransky, Erwin, Die operative Therapie der Gehirnsyphilis. **Zusammenfassendes Referat.** Centralbl. für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. No. 2, p. 63.
448. Sultan, Über Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 78. p. 20.
448a. Swerjewa-Smekowa, P., 22 Strumectomien, ausgeführt 1900—1904 im Semstwo-Hospital zu Terwenitschi (Gouvern. Nishni-Nowgorod). Praktitscheski Wratsch. No. 5—9.
448b. Tapia, G., Parálisis facial de origin auricular, curada por la operación. Rev. espec. méd. Madrid. VIII. 510—512.
448c. Tarnowsky, G., Crushing Injury of Arm without Fracture of Humerus; Permanent Obliteration of Brachial Artery; Musculo-Spiral Paralysis and Extension Apparatus for Same. Illinois Med. Journ. VIII. 460—463.
449. Tartschaninow, J., Aus der Gehirnchirurgie. Woenno-Medicinskij Shurnal. No. 5.
450. Taylor. Alfred S., Two Cases of Nerve Anastomosis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 649. (**Sitzungsbericht.**)
451. Derselbe, Two Cases of Hydrocephalus treated by Antrodrainage. Medical Record. Vol. 68, p. 82. (**Sitzungsbericht.**)
452. Taylor, H. L., A Case of Poliomyelitis with Multiple Deformities Corrected. Post Graduate. N. Y. XX. 596—598.
453. Teagarden, W. D., Craniectomy in Microcephaly. Pennsylv. Med. Journal. May.
454. Thorndike, Aug., Concerning Patterns of the Spinal Curve of Patients with Plaster Jackets for Potts Disease. Medical Record. Vol. 68, p. 439. (**Sitzungsbericht.**)
455. Tiegel, Konrad, Ueber das Haematom der Sehnenscheiden bei Schädelverletzungen. Inaug.-Diss. Breslau. **1904.** Dez.
456. Tilmann, O., Lumbalanästhesie mit Stovain. Berliner klin. Wochenschr. No. 34, p. 1065.
457. Tissot, J., Neuf cas de trépanation pour accidents primitifs consécutifs à une fracture de la voute du crâne. Dauphiné méd. Grenoble. **1904.** XXVIII. 252; 275.
458. Tobler, L., Die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion im Kindesalter. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. No. 7, p. 209.
459. Tonarelli, Carlo, Lesioni traumatiche dei nervi. Osservazioni istologiche sperimentali e cliniche. Il Morgagni. **1904.** No. 12, p. 802.
460. Tooth, H. H., The Segmental Spinal Sensory Areas Clinically Considered. St. Barthol. Hospital Report. Vol. XLI, p. 37.
461. Tovo, Camillo, Sugli effetti delle moderne arma da fuoco. Studio medico-legale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 326.
462. Trivas, Deux cas d'anosmose totale consécutive à un traumatisme du crâne. Revue hebd. de Laryngol. No. 45, p. 581.
463. Tsutsumi, Atsumu, Zur Kenntnis der Luxation des Nervus ulnaris und deren operativer Behandlung. Inaug.-Diss. Rostock.
464. Tubby, A. H., A Case three Years after Muscle-grafting for Paralysis of the Left Upper Extremity. Tr. Clin. Soc. London. XXXVIII. 229.
465. Tuffier, Th., Die Rückenmarksanaesthesie mit Stovain. Berliner klin.-therapeut. Wochenschr. No. 15, p. 377.
466. Derselbe, Anévrisme cirsoide de la région parotidienne, avec accès épileptiformes. Ligature de la carotide externe combinée à l'injection de liquide de Piazza dans la tumeur. Bull. Soc. de Chir. de Paris. Vol. XXXI, p. 301.
467. Derselbe, Appareil destiné aux opérations sur les os et à la trépanation cranienne. ibidem. T. XXXI, No. 37, p. 1119.
468. Turner, A. Logan, The Operative Treatment of Chronic Suppuration of the Frontal Sinus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 346.
469. Verth, zur, Schuss (Selbstmordversuch) mittels Zielmunition (6 mm) in die rechte Schläfe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1225. (**Sitzungsbericht.**)
470. Vigil, E. A., Traumatismo del cráneo; fractura de la bóveda: hernia cerebral: intervención quirúrgica: curación. Arch. de terap. de l. enferm. nerv. y ment. Barcelona. III. 111—113.

471. Vigouroux, Ecoulement continu de liquide céphalo-rachidien par le nez. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 70. (Sitzungsbericht.)
472. Villanueva, Tratamiento de los quistes hidatidicos del cerebro. Semana méd. XII. 12—21.
473. Villar, F., Le craniomètre de Krönlein en topographie cranio-cérébrale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 161.
474. Derselbe, Zur Technik der Anastomose zwischen Facialis und Spinalis oder Hypoglossus bei der Behandlung otogener Facialislähmung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 64, p. 59. (Sitzungsbericht.)
475. Vincent, E., Sur un cas de fracture du crâne, avec enfoncement et avec déchirure de l'artère méningée moyenne sans épanchement sanguin; compression de l'artère par une esquille sans hémostase spontanée; trépanation et guérison. Arch. prov. de Chir. Paris. XIV. 227—232.
476. Virenzoni, E., Alcune craniectomie per frattura e loro esiti lontani. Riforma med. XIX. 1209; 1244.
476a. Vincent, E., Kystes congénitaux multiples du crâne; communication de l'un deux avec la cavité cranienne; extirpation suivie d'écoulement prolongée du liquide céphalo-rachidien; guérison. Arch. prov. de chir. XIV. 685—692.
477. Vlaccos, de, De la Rachicocainisation. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXX, No. 40, p. 1087.
478. Völker, H., Erfahrungen über Spinalanalgesie mit Tropakokain. Monatsschrift f. Geburtshülfe. Bd. XXII, p. 475.
479. Voltz, W., Beitrag zur chirurgischen Therapie und Nachbehandlung praktisch wichtiger traumatischer Lähmungen. Wiener Mediz. Presse. No. 46, p. 2221.
480. Vorkastner, Willy, Ueber Schwierigkeiten der Indicationsstellung zur Operation bei Jacksonscher Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. No. 24, p. 758.
481. Voss, Beitrag zur operativen Behandlung des Hirngummas und der syphilitischen Schädeldachnekrose. Dermatol. Zeitschr. Bd. XII, p. 449.
482. Derselbe, Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen Meningitis mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen und therapeutischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Charité-Annalen. XXIX. p. 620—643.
483. Vulpius, Oskar, Ueber die orthopädische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen. Leipzig. B. Konegen.
484. Derselbe, Die Behandlung der Skoliose. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 50, p. 1993.
485. Derselbe, Apparat und Operation in der orthopädischen Therapie. Zentralbl. f. d. ges. Therapie. H. 10.
486. Derselbe, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Mediz. Klinik. No. 2.
487. Waddington, J. E. G., Venesection and a Case of Puerperal (Uremic) Convulsions. Electr. Med. Journ. 1904. LXIV. 658—660.
488. Wagner v. Jauregg, J., Die psychiatrischen und neurologischen Indikationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. No. 10, p. 244.
489. Wainwright, J. M., Value of Spinal Analgesia in Shock. Study in Surgical Physiology. Pennsylv. Med. Journ. Nov.
490. Wallmann, Ein Beitrag zur Neurectomie des Nerv. peronaeus. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 24, p. 422.
491. Walton, G. L., The Operability of Brain Tumors from the Point of View of Autopsied Cases. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 83.
492. Derselbe and Paul, W. E., Contribution in the Study of Spinal Surgery; one Successful and one Unsuccessful Operation for Removal of Tumor. ibidem. CLIII. 114-117.
493. Dieselben, Brain Tumors; a Study of Clinical and Post-Mortem Records Bearing on their Operability and their Symptomatology. The Journ. of Nerv. and Ment Dis. Vol. 32, No. 8, p. 481.
494. Weidenhaupt, H., Luxatio atlanto-occipitalis. Inaug.-Diss. Bonn.
495. Weil, Deckung eines Schädeldefekts durch eine Aluminiumplatte. New Yorker Med. Wochenschr. p. 538. (Sitzungsbericht.)
496. Weintraud, W., Zur Kasuistik der Hirn-Punktion. Die Therapie der Gegenwart. Aug. p. 351.
497. Weir Mitchell, S., Postoperative Asthenia. Medical Record. Vol. 68, p. 79. (Sitzungsbericht.)
498. Wiatt, W. S., Some Remarks on Head Injuries, with Report of Cases. Internat. Journ. Surg. XVIII. 289—292.
499. Wiesner und Dessauer, Die stereoskopische Aufnahme der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins mittelst Kompressionsblende. Münch. Med. Wochenschr. 1904. No. 52.

500. Willard, de Forest, Tubercular Conditions of the Spine Requiring Surgical and Mechanical Relief. Annals of Surgery. Okt. p. 514.
501. Williamson, R. T., Recent Successful Results of the Operative Treatment for Spinal Tumours and Cysts. Med. Chron. Manchester. 4. s. VIII. 295—299.
502. Wilson, Arthur J. C., Treatment of Puerperal Eclampsia. Brit. Med. Journ. II. p. 1174.
503. Wilson, D. Ashley, A Case of Depression of the Left Parietal Bone in an Infant with Marked Pressure Symptoms. The Lancet. I. p. 226.
504. Wilson, H. A., Advantages of Tendon Transplantation. Amer. Medicine. April 3.
505. Willson, Robert N., The Relief of Uremic Hemiplegia and other Uremic States by Lowering Intracranial Pressure. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 1, p. 23.
506. Wölfler, A., Ueber die Naht des Nervus hypoglossus. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 45, H. 2, p. 294.
507. Woodbury, F. F., Case of Puerperal Convulsions in which Cesarean Section was Required. New York Med. Journ. Nov. 11.
508. Young, C. E., Spinal Analgesia. Virginia Med. Semi-Monthly. Sept.
509. Zaalberg, De operative behandling der meningitis purulenta. Med. Rev. Haarlem. V. 579—583.
510. Zalewski, Teofil, Ein Fall von Schädeleiterung nasalen Ursprungs. Berliner klin.-therap. Wochenschr. No. 38, p. 988.
511. Zimmermann, Komplizirte Kompressionsfraktur der rechten Stirnbeinhälfte. Wiener klin. Wochenschr. p. 50. (Sitzungsbericht.)
512. Zarra, Nicola, Intervento sul cranio per lesione traumatica. Bolletino delle cliniche. No. 9, p. 397.
513. Ziem, C., Quelques mots contre la ponction lombaire. Arch. internat. de Laryngol. XX. p. 755.
514. Ziveri, A.. Alcune osservazioni sul liquido cefalorachideo. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Parma. VI. 55.

Allgemeines. (Chirurgie des gesamten Nervensystems.)

Cushing (98) weist in der Vorrede darauf hin, daß die alten Wege der Behandlung der neurologischen Affektionen, namentlich mit Bezug auf die interne Therapie sehr oft nicht zum Ziele führen. Er will hier nicht reden von bekannten und anerkannten Methoden, wie sie die Chirurgie uns bietet, z. B. in der Entleerung zerebraler Abszesse, der Unterbindung eines zerrissenen Meningealgefäßes, der Erleichterung des spinalen Druckes, sondern auf die Möglichkeit hinweisen, in gewissen Krankheiten chirurgische Hilfe zu bieten, welche sonst keine Aussicht auf Heilung gewähren. Im ersten Abschnitt: das Gehirn und seine Häute legt er ein besonderes Gewicht auf die Ausführung palliativer Operationen in Fällen, in denen man an den Sitz mancher Neubildungen nicht herankommen oder die Lokalisation des Herdes beim Stande unserer heutigen Kenntnis nicht eruiert werden kann. Die Symptomentrias, tiefliegender Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille mit konsekutivem Verlust des Sehvermögens, welche die Anzeichen von vermehrter Spannung und gestörtem Blutumlauf in der Schädelkapsel bedeuten, kann schnell und vollständig in der Mehrheit der Fälle durch die „Dekompression" einer palliativen Kraniotomie beseitigt werden. Auf diese Weise können Patienten Monate und Jahre lang sich unter Erhaltung des Augenlichtes des besten Wohlbefindens erfreuen. Die Furcht vor dem Operationsraum, welche viele Ärzte mit ihren Patienten teilen, führt sehr oft zur medikamentösen Therapie in der Hoffnung, daß vielleicht ein Tumor syphilitischen Ursprungs sei. Gleichwohl lehrt die Erfahrung, daß gerade luetische Tumoren trotz antiluetischer Behandlung keine Tendenz zur Heilung zeigen, während nicht luetische Neubildung sehr oft bei derselben Therapie eine scheinbare Remission zeigen, wodurch sie zu falschen diagnostischen Schlüssen verleiten. Eine Palliativtrepanation ist nicht schwierig, sie erfordert trotzdem nicht wenig Überlegung und operative Geschicklichkeit. Wird sie allein zu

„Dekompressions"zwecken ausgeführt, so muß der Ort der Trepanation sorgfältig gewählt werden, denn die Hernie, welche notwendigerweise resultiert und als „Sicherheitsventil" wirken soll, vernichtet zweifellos jede Funktion in der vorfallenden Hirnpartie. Ein relativ großes Knochenstück muß entfernt werden, die Dura soll geöffnet bleiben oder gänzlich entfernt werden. Gewissenhafte Nachbehandlung ist selbstverständlich, um die unangenehmste aller Komplikationen, den fungus cerebri, zu vermeiden. Eine besondere Art der dekompressiven Operation ist intermuskular, bisweilen doppelseitig durch die Temporalregion durchgeführt unter Wegnahme der squamösen Partie des Schläfenbeines und Verschluß des Muskels und seiner Fascie über dem entblößten Gehirn.

Intrakranielle Blutungen, namentlich wenn es sich um die extradurale Form von umschriebenem Blutaustritt, welche gewöhnlich infolge von Zerreißung eines Astes der Meningealarterie auftritt, handelt, werden anerkanntermaßen schon längst durch chirurgische Intervention behandelt. Hämorrhagien anderen Ursprungs, z. B. diffuse subdurale, die wohl mit Basalfrakturen vergesellschaftet sind, die Hämorrhagie der Neugeborenen, arterielle bei Erwachsenen in die Substanz des Gehirns, werden heutzutage — wenn auch noch nicht oft genug — ebenfalls von der Chirurgie in Angriff genommen. Sehr viele intrakranielle Blutungen ereignen sich bei Kindern während der Geburt. Und wenn auch infolge des leichter auseinander weichenden Schädels die Folgen derselben nicht sehr in die Erscheinung treten, so bringt doch die kommende Zeit die unangenehmsten Überraschungen. Lähmungen, Blindheit, epileptische Anfälle usw. sind oft das Los solcher scheinbar gesund geborenen Kinder. Apoplexien, wenn operiert, zeigten allerdings zunächst Besserungen, führten jedoch zum Exitus. Ebenso die epidemische Form der Meningitis. Hierbei mag vielleicht schon die Eröffnung der Meningen analog wie bei der tuberkulösen Peritonitis zu einem Erfolge führen.

Der Autor verwendet zur Narkose Äther. Zur Blutstillung Tourniquets. Auch die Lagerung der Kranken ist von Bedeutung. Bei der Ausführung der Operation ist sorgfältige Blutstillung von größerer Bedeutung als Schnelligkeit in der Technik. —

Das Rückenmark. Hier sind die chirurgischen Eingriffe nicht so kompliziert, verlangen jedoch auch eingehende Kenntnis der neurologischen Anatomie. Meistens handelt es sich um gutartige Neubildungen, welche von den Meningen ausgehen, leicht zu entfernen sind und demnach eine gute Prognose für die volle Wiederherstellung der Funktion im Rückenmark bieten. Die Indikationen für chirurgische Eingriffe bei traumatischen Spinalfällen sind sehr diskutabel. Der Autor teilt solche Fälle in 3 Gruppen ein: 1. Fälle, in denen chirurgische Intervention contraindiziert ist, weil sie mehr schadet als nützt (traumatische Hämatomyelie), 2. Fälle von Frakturendislokation, wobei zwar ein Schaden getan, aber allermeist ein Nutzen nicht gestiftet wird, 3. Fälle von teilweiser Schädigung des Rückenmarkstranges, welche mit Symptomen eines durch einen Fremdkörper erzeugten Druckes vergesellschaftet sind. Hier ist zweifellos ein chirurgischer Eingriff von großem Nutzen. Langdauernde Fälle, welche die Zeichen einer Querschnittszerstörung bieten, sollen nicht mehr operiert werden. Es läßt sich aber noch viel auf rein palliativem Wege erreichen. Wichtig ist die Sorge um die Blase. —

Die peripheren Nerven. Die Lehre, daß jede Nervenfaser den Auswuchs einer einzigen Zelle darstellt und beide zusammen die Einheit des Nerven bilden (His), wurde im allgemeinen als gültig akzeptiert. Neuerliche Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß die Fasern nicht von

Zentralnervenzellen ausgehen, sondern unabhängig in der Peripherie von Zellketten entstehen, welche schließlich die Schwannsche Scheide darstellen und erst in zweiter Linie sich mit der zentralen Nervenzelle verbinden. Auch scheinen chemotaktische Eigenschaften der Nervenfibrillen resp. des umgebenden Gewebes eine bedeutsame Rolle für die Wiedervereinigung durchschnittener Fasern zu spielen. Eine rationelle Nervenchirurgie verlangt unter allen Umständen ein möglichst genaues Aneinanderpassen getrennter Nervenfasern, Vermeidung von Blutcoagulationen und Nekrosenpunkten, damit schließlich die supponierte Chemotaxis eine tadellose Nervenvereinigung herbeiführen kann. Die Möglichkeit der Nervanastomosierung endet nicht mit dem Verpflanzen von gleichartigen Nerven auf gleichartige, sondern es können auch Nervenfasern verschiedener Funktion miteinander verbunden werden. Hier öffnet sich ein Ausblick auf die Behandlung gewisser neuropathischer Zustände, welche früher nicht beeinflußt werden konnten (Bulbärparalyse, Hebung des Muskeltonus eines gelähmten Pharynx). *(Albrecht.)*

Marion (285) betont in seinem Vorwort, daß die Chirurgie des Nervensystems allerdings noch zurückstehe gegenüber der der übrigen Eingeweide, daß aber der Mangel genauer Diagnosen, die große Bedeutung aller einzelnen nervösen Gebilde und der Mangel an Übung infolge geringen Materials wohl die Hauptursachen dieser Erscheinung seien. An der Hand ganz hervorragend klarer Abbildungen beschreibt er die chirurgischen Eingriffe sowie die Verletzungen und Erkrankungen des Schädels und Gehirns, die zu Eingriffen berechtigen, ebenso bearbeitet er Wirbelsäule und Rückenmark und die peripheren Nerven. Von Interesse sind besonders die Kapitel über traumatische Epilepsie und Hirntumoren.

Bezüglich der traumatischen Epilepsie gibt M. an, daß die operativen Resultate meistens günstige sind; die Anfälle hören sofort auf oder werden zunächst schwächer und von kürzerer Dauer, um nach einigen Tagen aufzuhören; bei Mißerfolgen muß man event. an einer anderen Stelle die Läsion suchen und dann dort operieren, oft verhilft erst eine zweite oder gar dritte Operation zu einem Dauererfolg. Daneben muß natürlich Brom und Belladonna angewandt werden.

Die Hirntumoren betreffend, bestreitet M. die optimistischen Resultate anderer Autoren; er nennt die operativen Erfolge nur mittelmäßig; Schuld daran trügen auch die internen Kliniker, welche sich zu selten zu einer Probetrepanation entschlössen, die auch nicht gefährlicher sei als eine Probelaparotomie; wenig mehr als 7 % der Tumoren eignen sich nach Sitz und Größe für die Operation; leider sei im übrigen auch nach der Tumorentfernung noch vieles für den Kranken zu befürchten (Narbenbildung usw.).

Bemerkenswert erscheint die Freimütigkeit, mit welcher M. bei Wirbelsäulentuberkulose der Kinder die Ernährung mit rohem geschabten Pferdefleisch, das frei von Taenien und Tuberkulose sei, empfiehlt. *(Davidsohn.)*

Schädelfrakturen, Schädeldefekte, Schädeltrepanation, traumatische Schädelverletzungen, Schädel-Schussverletzungen, Gesichtsverletzung.

Den Gerichtsarzt interessieren, wie **Hoppe** (212) ausführt, Schädelbrüche besonders in diagnostischer Beziehung; aus den Schädelbrüchen an der Leiche soll er die Todesart bestimmen, ob Verbrechen, Unfall oder natürliche Todesart vorliegt; bei den Schädelbrüchen des Lebenden muß er die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit abschätzen.

Es handelte sich im vorliegenden Falle von **Croce** (94) um einen 17jährigen Pferdeknecht, der durch einen Pferdehufschlag eine schwere

komplizierte Schädelfraktur an der Stirn erlitt. Nach der Operation prolabierten nekrotische Massen beider Stirnhirne. Wie die Sektion des an Meningitis verstorbenen Patienten erwies, erstreckte sich der Stirnhirndefekt rechts auf den unteren Teil der ersten und zweiten Stirnwindung, links auf den unteren Teil der ersten und zweiten und die Spitze der dritten, und zwar nur auf ihre Vorder-, nicht auf ihre Unterflächen, die intakt waren. Der rechte Defekt war $2^1/_2$ cm hoch, $2^1/_2$ cm breit, der linke $2^1/_2$ cm hoch, 4 cm breit. Die neurologische Untersuchung des Patienten hatte in Bezug auf Ataxie, Sprache und Reflexe nichts abnormes ergeben, bis auf Unfähigkeit sich aufzurichten, zu sitzen oder zu stehen. Außerdem ließ Patient fast regelmäßig Urin und Kot unter sich. Die psychiatrische Analyse bot ebenfalls wenig Auffälliges. Das Bewußtsein war nicht gestört, der Patient erkannte seine Umgebung, die Intelligenz war intakt, er rechnete gut, konnte auf Befragen des Geistlichen Katechismussprüche aufsagen usw. Der Charakter bot keine Veränderung, er war gutmutig, teilnahmsvoll und schamhaft. Nur die Stimmung war im Gegensatz zur Schwere der Krankheit auffällig heiter. Patient pfiff, sang und sprach viel. *(Karplus.)*

Cantas (65) teilt einen Fall von Schußverletzung des Gehirns mit, der vom chirurgischen Standpunkte aus interessant ist und die Frage nach der Funktion einzelner Gehirnteile zu beleuchten imstande ist. Es handelte sich um einen 24jährigen Soldaten, der acht Jahre vorher im Jahre 1897 im griechisch-türkischen Kriege einen Schuß 1 cm oberhalb der Mitte der rechten Augenbraue erhielt mit einer Ausgangsöffnung der Kugel 1 cm oberhalb und hinter dem oberen Rande des rechten Ohres. Tiefes Coma war nach der Verletzung eingetroffen, und es wurde die Trepanation ausgeführt und zur Entfernung der Geschoßtrümmer geschritten; trotzdem der Soldat etwa 75 g Gehirnsubstanz durch die Zerstörung in der rechten frontotemporalen Gegend des Gehirns verloren hatte, so war weder ein motorischer, sensitiver oder psychischer Defekt eingetreten. Erst drei Jahre nach der Verletzung begann der Patient über leichten Schwindel, der noch vorhanden ist und besonders nach Anstrengungen eintritt, zu klagen und in der letzten Zeit über Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Herzklopfen und leichte Gedächtnisabnahme. C. hebt deshalb hervor, daß trotz größerer Verletzungen im Frontal- und Temporallappen jede motorische, sensible, psychische und Gehörsstörung fehlen kann. Der Fall scheint auch dafür zu sprechen, daß der linke Temporallappen besondere Beziehungen zur Gehörssphäre hat und selbst der Verlust großer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit ohne Bedeutung ist. Eine ausgiebige Drainage von Gehirnwunden sei sehr empfehlenswert. *(Bendix.)*

Schilderung **Morel**'s (315) dreier durch sofortige Trepanation geheilter Brüche des Schädelgewölbes. Der eine Fall betraf einen Maurer, der durch einen auf seinen Kopf gefallenen großen Stein einen Schädelbruch in der linken Scheitelbeingegend mit Einsenkung eines 5 Frankstück großen Knochenstücks davontrug.

Beim zweiten Fall handelt es sich um eine Schußverletzung aus nächster Nähe. Die Eintrittsöffnung des Projektils war in der rechten Schläfengegend. Eine Austrittsöffnung war nicht vorhanden. Es bestand eine Monoplegie des rechten Armes.

Im dritten Fall bestand in der rechten Parietalgegend eine weit klaffende, ca. 7 cm lange Wunde infolge Schlags mit einer mit Wasser gefüllten Zinkkanne. Von Zeit zu Zeit traten Krämpfe zunächst im linken Bein, dann in sämtlichen vier Extremitäten auf.

Verfasser resumiert sich dafür, daß die sofortige Trepanation geboten ist:

1. Bei sämtlichen Frakturen infolge Schußverletzungen,
2. In allen Fällen mit Lokalisationssymptomen,
3. In allen Fällen mit Einsenkung des Knochens auch bei Fehlen von Lokalisationssymptomen. *(Karplus.)*

Mroczkowski (321) beschreibt einen Fall von Fraktur des Schläfenbeins mit nachfolgenden Kompressionserscheinungen seitens des Gehirns. Der 17jährige Knabe wurde von einem Pferde in der Gegend des linken Schläfenbeins stark verletzt. Bewußtlosigkeit kurze Zeit nach dem erlittenen Trauma, dann kehrte das Bewußtsein zurück, und man merkt zunächst keinerlei Symptome. Im Laufe der vier folgenden Tage trat allmählich Sprachstörung und dann völlige motorische und sensorische Aphasie, Somnolenz ein. Temperatur normal. Operation. Entfernung von Knochensplittern. Gleich nach dieser Operation wurde der allgemeine Zustand besser, und an demselben Abend nach der Operation verstand Patient alles und sprach sogar einige Worte. Allmähliche Besserung und völlige Heilung. *(Edward Flatau.)*

Die Arbeit **Stieda**'s (445) behandelt die Streitfrage der Chirurgen, ob traumatische Schädeldefekte gedeckt werden sollen oder nicht. Während Kocher auf dem Standpunkt steht, daß nicht die Eröffnung, sondern vielmehr der Verschluß der Schädelhöhle schädlich sei, und dabei besonders auf die Erfolge der Schädelöffnung bei der Epilepsie verweist, tritt S. für die osteoplastische Deckung von Schädeldefekten ein, indem er seine Ansicht auf das reiche Material der v. Bramannschen Klinik in Halle stützt, die mit ihrem Verfahren sehr günstige Resultate aufzuweisen hat. In einem der angeführten Fälle war infolge eines bestehenden Schädeldefekts Epilepsie aufgetreten. Sie heilte nach dessen osteoplastischer Deckung. *(Karplus.)*

Geheilte Schädelverletzungen machen häufig noch nach Jahren die größten Beschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel, Augenflimmern und traumatische Epilepsie. Die nachfolgende Trepanation unter Zurücklassung eines Schädeldefekts ist um so zweckmäßiger und verspricht nach Ansicht des Verfassers um so größeren Erfolg, je früher sie gemacht wird. Unter den vier von **Gores** (165) angeführten, in der Angererschen Klinik operierten Fällen ist einer gestorben, einer wenig gebessert, ein Fall günstig beeinflußt, einer, bei dem epileptiforme Anfälle aufgetreten waren, geheilt. *(Karplus.*

Eine sehr fleißige Zusammenstellung **Philipps** (354) der notwendigen Maßnahmen bei den verschiedenen Arten der Schädelschußverletzungen unter Berücksichtigung der gesamten Literatur dieses Gebiets. Am Schluß der Arbeit befinden sich 27 Krankengeschichten zur Illustration des vorher Gesagten. *(Karplus.)*

Die vier hirnchirurgischen Fälle von **Rawling** (382) betrafen einen 39jährigen Mann mit rechtsseitigem Hirnabszeß infolge von orbitaler Periostitis, der geheilt wurde. Ferner eine alte Schädelfraktur eines 48jährigen Mannes mit Abszeßbildung im linken Temporallappen. Trepanation. Heilung.

Der dritte Fall betraf einen 16jährigen jungen Mann, der nach einem Schlag oberhalb des rechten Ohres bewußtlos geworden war. Die Trepanation stellte eine Schädeldepression fest und führte zur Heilung. Bei dem vierten Patienten lag eine Depressionsfraktur des linken os frontale vor, bei der es gelang, durch Elevation der frakturierten Partie Heilung zu erzielen. *(Bendix.)*

Karewski (229) fand bei einem an chronischer Ohreiterung leidenden 17jährigen jungen Mann eine perisinuöse Eiterung und Sinus-Jugularisthrombose, welche die Freilegung dieses Blutleiters erforderten. Es mußte ein

ungewöhnlich großes Schädelstück entfernt werden und aus dem Sinus zerfallene Blutgerinnsel sowie die thrombosierte Vena jugularis exstirpiert werden. Der große Schädeldefekt wurde durch Bildung eines Müller-Königschen Lappens plastisch verschlossen. Heilung. *(Bendix.)*

Poissonnier (362) erörtert die Symptome der Orbitalfrakturen; meist ist der Patient komatös, zeigt subkonjunktivale Ecchymosen, Rinorrhoe, Augenmuskellähmungen, Amaurose und sensible Störungen. Abduzensparese spricht meist bestimmt für Fraktur des Felsenbeins, die sich aber in die Orbita nicht fortzusetzen braucht. Auch pulsierender Exophthalmus ist nicht immer die Folge einer Orbitalfraktur. Vor allem aber ist Amaurose mit Lähmung des Okulomotorius, Trochlearis und der beiden oberen Äste des Trigeminus für die das Foramen opticum und die Orbitalwand beteiligende Fraktur charakteristisch. *(Bendix.)*

Chevrier (78) teilt die Symptomatologie der Felsenbeinfrakturen mit und unterscheidet drei Formen; die komatöse, einfache und gemischte Form, je nachdem Bewußtlosigkeit sofort oder erst später durch intrakranielles Hämatom eingetreten ist. Störungen des Gehörs und Facialisparese sind die auffälligsten Folgeerscheinungen der Felsenbeinbrücke. *(Bendix.)*

Seldowitsch (424) hat unter den durch japanische Geschosse Verwundeten 21 Fälle von Schädelschüssen beobachtet. 5 Fälle davon starben in den ersten 6—12 Stunden. 7 Fälle konnten wegen der geringen Störungen expektativ behandelt werden. 8 Fälle wurden operiert. Letal verliefen fast stets die nicht penetrierenden Verletzungen, während die Fälle mit durchgehender Verletzung des Gehirns und Schädels größtenteils günstig heilten. Die Verletzungen mit Gewehrkugeln waren weniger schwer als die durch Artillerie-Schrapnell-Geschosse. *(Bendix.)*

55—37 % aller von **Krogius** (245) beobachteten Friedensschußverletzungen waren Schädelschüsse, namentlich bei Selbstmordversuchen. Die penetrierenden Schädelschüsse waren nach der Dignität der verletzten Gehirnteile von schweren Folgen begleitet, jedoch fanden sich Fälle, bei denen trotz des Ausflusses von Gehirnbrei aus dem Schußkanal Heilung ohne Störung der sensiblen oder motorischen Funktionen eintrat. Von schweren Folgen begleitet war die Verletzung der Art. meningea media und der Sehnerven mit folgender Erblindung. *(Bendix.)*

Schmolling (418) teilt einen Fall von traumatischer Verletzung der Art. meningea media mit bei subkutanem Schädelbruch. Heilung durch schnelle, unter aseptischen Kautelen ausgeführte Aufmeißelung des Schädels, sofortige Ausräumung des Blutergusses und Unterbindung der verletzten mittleren Hirnhautarterie. *(Bendix.)*

Leedham-Greene (256) berichtet über zwei Fälle von größeren traumatischen Schädeldefekten, die er erfolgreich nach der König-Müllerschen Methode zum Verschluß gebracht hat. *(Bendix.)*

Jalland (222) beobachtete einen 21 Jahre alten Mann, der eine komplizierte Schädelfraktur in der linken regio frontalis erlitten hatte. 8 Tage nach der Trepanation Ödem des linken Auges und nach weiteren zwei Tagen Kopftetanus (Masseteren, Kaumuskeln). Heilung unter Chloralgebrauch. *(Bendix.)*

Hedges (205) erzielte durch Operation eine auffallende Besserung der Geistestätigkeit bei einem achtjährigen Knaben, der eine Impressions-Schädelfraktur erlitten hatte. Der Knabe hatte im 4. Jahre eine Schädelfraktur mit Impression der verletzten Stelle erlitten und war seitdem intellektuell verändert und geistig sehr beschränkt. Er war sehr reizbar, heftig, suchte sich fremdes Eigentum anzueignen und bediente sich unpassender Redens-

arten. Es fand sich eine etwa 1 cm lange und $^1/_4$ cm tiefe Impression in der Mittellinie des Schädels an der Sagittalnaht, nahe der regio prefrontalis. Der Erfolg der Trepanation dieser Schädeldepression war eine auffallende Besserung der moralischen und intellektuellen Fähigkeiten des Knaben. *(Bendix.)*

Cushing (99) hat bei vier Neugeborenen mit intra partum spontan oder durch Forceps entstandenen intrakraniellen Blutungen, welche Krämpfe, Coma und Paresen zufolge hatten, die Trepanation ausgeführt. Zwei Fälle wurden erfolgreich operiert und heilten, ohne irgend welche Ausfallserscheinungen zu hinterlassen. Der Eingriff wird von Neugeborenen sehr gut vertragen. *(Bendix.)*

Panting (343) teilt einen Fall von komplizierter Schädelfraktur bei einem achtjährigen Knaben mit, der von einem Wagen überfahren worden war. Er hatte eine komplizierte Fraktur mit Impression am rechten Os parietale im Verlaufe des sutura coronalis und eine zweite vertikale Fraktur etwas weiter nach hinten. Trepanation, gute Heilung. Aber Abduzensparese und Optikusatrophie als Folge einer gleichzeitigen Fraktur der rechten Orbita. *(Bendix.)*

Hathaway (191) teilt einen Fall von Orbitalfraktur bei einem 25jährigen Manne mit, der sich das rechte Auge verletzt hatte und auf dem rechten Auge vollständig erblindet war. Optikusatrophie infolge Verletzung des Nerven im foramen opticum. *(Bendix.)*

Crispin (93) behandelte einen Araber, der eine schwere komplizierte Schädelfraktur (Schwerthieb) mit Hernia cerebri erlitten hatte. Die Wunde war 6 $^1/_2$ cm lang, auf dem linken Os parietale, parallel der sutura transversalis. Bewußtlosigkeit, Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit. Somnolenz 25 Tage lang. Heilung ohne jede Störung von seiten der Intelligenz oder Motilität. *(Bendix.)*

Kümmel (247) hat bei einem 33jährigen Manne, der ein Kopftrauma erlitten hatte nach Schädelbasisfraktur, woran sich schwere meningitische Erscheinungen anschlossen durch doppelseitige Trepanation Heilung erzielt. Die Lumbalpunktion hatte Eiteranwesenheit ergeben, also das Bestehen einer eitrigen Meningitis bestätigt. K. zweifelt nicht, daß bei der diffusen eitrigen Meningitis die Heilungen zwar Ausnahmen sind, aber es dennoch möglich ist, durch breite Eröffnung der Schädeldecke auch in schweren Fällen Heilung zu erzielen, wo sonst jede Hoffnung aufgegeben werden müßte. *(Bendix.)*

Hinsberg (201) hält die von ihm und anderen ausgesprochene Ansicht, daß eine diffuse Meningitis als Kontraindikation für jeden operativen Eingriff angesehen werden müsse, heute für nicht mehr haltbar. Er ist der Meinung, daß auf Grund der von ihm behandelten Fälle die Drainage nach Inzision der Dura den chirurgischen Grundsätzen mehr entspricht, als die Lumbalpunktion, welche doch nur vorübergehende Besserungen erzielt. *(Bendix.)*

Hirschel (203) teilt einen Fall von Trepanation bei Meningitis im Anschluß an Kopferysipel mit. Es handelte sich um einen 17jährigen Gymnasiasten, der nach Kontusion des linken Auges ein Erysipel des Gesichts bekam, das zu einer Meningitis führte. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Trombose des Sinus longitudinalis sup., besonders der pialen und zerebralen Venen der linken Hemisphäre und zwar über den hinteren Stirn- und Scheitellappen. *(Bendix.)*

Anka (11) hat bei seinen Beobachtungen über die Geschoßwirkung des Mannlicher Gewehres gefunden, daß die Nervenverletzungen an Zahl mit der Verbesserung der Waffe zugenommen haben. In Südafrika sah man

Nerven, die schlitzförmig durchbohrt waren. Bisweilen ist die Nervensubstanz zu Brei verrieben, ohne daß die Nervenscheide makroskopisch nachweisbare Veränderungen aufweist. *(Bendix.)*

Marsh (287) berichtet über einen 25jährigen Farmer, der einen Revolverschuß in die Gegend des linken unteren Skapularwinkels bekam und danach Gürtelgefühl und Parese der Beine verspürte mit heftigen Schmerzen der unteren Thoraxgegend. Blase und Mastdarm gelähmt. Leichte Besserung der Beine, besonders rechts. Linke Pupille weiter als rechts. Hypästhesie an den Beinen, besonders rechts. Analgesie an der Außenseite des rechten Beins. Beiderseits Fußklonus, lebhafte Patellarreflexe. Plantarreflex fehlt; Gang spastisch. Operation: Entfernung des 7. 8. und 9. Dorsalfortsatzes. Kugel nicht zu finden, aber der Schußkanal und eine Impression am hinteren Bogen des achten Wirbels, die auf das Rückenmark drückte. Entfernung derselben. Resultat: Besserung respektive Heilung aller Ausfallserscheinungen motorischer und sensibler Art. *(Bendix.)*

Wohl die schwerste je beobachtete Verletzung (bestehend in Abreißung des ganzen Unterkiefers, der Weichteile beider Wangen, der Nasenknorpel bis hinauf zur Stirn) wurde von **Kaposi** (227) zur Heilung gebracht, die fehlenden Teile durch eine Kautschukmaske ersetzt. *(Davidsohn.)*

Chirurgie der Wirbelsäule. Laminektomie. Skoliosenbehandlung.

Unter Laminektomie versteht man, wie **Sultan** (448) ausführt, die Resektion mehrerer Wirbelbogen zwecks Beseitigung einer Rückenmarkskompression durch Sequester spondylitischer Wirbelkörper, tuberkulöse Abszesse, durch Verengerung des Spinalkanals infolge der zusammengesunkenen und nach hinten gedrängten Wirbelkörper. Die Operation kommt in Frage, wenn infolge Rückenmarkskompression Paraplegien mit Rektum- oder Blasenlähmungen eingetreten sind. Verf. weist den günstigen Einfluß der Operation an Krankengeschichten nach, die von in der Leipziger Universitätsklinik operierten Patienten stammen. Es handelte sich da um Patienten, die infolge von Paraplegien und Blasenlähmung bereits 3 Jahre bettlägerig waren und kurz nach der Operation ihre Beschwerden fast völlig und dauernd verloren. Erschwert wird die Indikationsstellung zur Operation durch das Fehlen eines Kriteriums, ob es sich nur um Kompressionserscheinungen des Marks handelt oder irreparable Lähmungen desselben vorliegen. In letzterem Fall ist eine Operation selbstverständlich überflüssig. Weitere Bedingungen der Operation sind, daß der tuberkulöse Prozeß im wesentlichen abgelaufen ist und der Patient das 20. Lebensjahr nicht wesentlich überschritten hat. *(Karplus.)*

Tooth (460) macht auf die großen Fortschritte aufmerksam, welche die Diagnostik der Rückenmarksverletzung mit Hilfe der Bestimmung der segmentären Gefühlsstörungen erreicht hat. Tooth gibt eine schematische Darstellung der einzelnen Segmentzonen aus der Cervikal-, Dorsal-, Lumbal- und Sakralgegend des Rückenmarks und fügt daran eine größere Zahl (12) von klinischen Fällen, an denen er mit Hilfe von schematischen Zeichnungen und an der Hand der Krankengeschichten den Sitz der verschiedenen Rückenmarkserkrankung erläutert. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Tumoren, Cysten und Wirbelerkrankungen, deren Lage aus den segmentären Gefühlsstörungen bestimmt werden konnte und zu erfolgreicher Beseitigung der Spinalaffektionen führte. *(Bendix.)*

Kurze, zusammenfassende Darstellung **Vulpius** (484) über die Behandlungsmethoden der Skoliose in den verschiedenen Stadien. Verf. betont die

große Aufgabe, die dem praktischen Arzt bei der Prophylaxe und der Frühdiagnose der Skoliose zufällt. Neues wird nicht gebracht. *(Karplus.)*

Chirurgische Behandlung von Krankheiten des Gehirns. Tumoren. Lues cerebri.

Eine Zusammenstellung **Krause**'s (244) sämtlicher Indikationen für die chirurgischen Eingriffe am Gehirn. Hervorgehoben sei hier die Forderung des Verf., in Fällen kortikaler Epilepsie, bei denen die Trepanation keine pathologischen Veränderungen in der Zentralregion zeigt, durch Faradisierung und zwar einpolige Reizung, diejenigen Foci an der Hirnrinde zu bestimmen, die das Zentrum für die Zuckungen sind, die im epileptischen Anfall zuerst auftreten. So war es ihm möglich, einen Anhaltspunkt für die Exzision bestimmter Hirnteile zu gewinnen. Einzelheiten siehe Original. *(Karplus.)*

Axenfeld (16) weist auf den großen Fortschritt der von Krönlein inaugurierten Operationsmethode hin, die die Erhaltung des Auges ermöglicht, während früher bei allen retrobulbären Operationen die Enukleation des Augapfels erforderlich war.

Verf. führt u. a. einen Fall an, wo er die Diagnose auf Sehnerventumor gestellt hatte. Die Operation nach Krönlein ergab einen den Optikus umlagernden Echinococcus und besserte die Sehschärfe, die fast erloschen war, auf $^1/_{10}$. *(Karplus.)*

Vorkastner (480) macht auf die mannigfachen Schwierigkeiten der Diagnose eines Tumors der motorischen Region und die damit gegebene Schwierigkeit der Indikationsstellung zur Operation aufmerksam. Bei dem heutigen Stande unseres Wissens käme doch in den meisten Fällen die Eröffnung des Schädels zum Zweck der Entfernung eines Tumors der Zentralwindungen nicht über das Niveau einer Explorationstrepanation hinaus. *(Bendix.)*

Alexander (6) hofft, daß mit der Verfeinerung der Diagnostik der Labyrintherkrankungen sich auch die Indikationsstellung der Eröffnung des intraduralen Raumes verbessern wird und durch rechtzeitiges Operieren und verbesserte Methoden viele Fälle von otogener Meningitis werden geheilt werden können. *(Bendix.)*

Borchardt (41) ist es gelungen, durch seine ausgezeichnete Technik der Operationsmethode Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels vollständig zu entfernen. B. erhält nach Entfernung nicht nur der Hinterhauptsschuppe, sondern auch eines großen Teiles des Felsenbeines, nach Durchschneidung des Sinus einen sehr guten Überblick bis zum Pons, ohne vom Kleinhirn etwas resezieren zu müssen. *(Bendix.)*

Bibrowicz (30) bringt in seiner Arbeit Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabszesses und teilt 12 von ihm operierte Fälle mit. Die Abszesse hatten ihren Sitz im Stirnlappen, im Scheitellappen, Schläfenlappen und im Occipitallappen. Die meisten von ihm beobachteten Fälle von extra- und intrazerebralen Abszessen verliefen letal. *(Bendix.)*

Weintraut (496) haben die Hirnpunktionen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken gute Dienste geleistet. Er hat das Verfahren in vier Fällen angewandt, nachdem er mit dem Drillbohrer eine kleine Öffnung in dem Schädel machte. Namentlich bei Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln (Hydrocephalus) soll sich das Befinden der Kranken gebessert haben. *(Bendix.)*

Voss (481) teilt einen Fall von gummöser Geschwulst des Stirnhirns mit, der mit der Dura verlötet war und ohne jedes Symptom von seiten des Gehirns blieb. Es wurde ein nekrotisches Knochenstück entfernt und das Gummi aus der Hirnsubstanz entfernt, ohne alle sichtbaren Ausfallserscheinungen. Bei einer anderen Patientin schwanden nach Entfernung von luetischen Sequestern die schweren zerebralen Symptome: Schwindel, Sprachstörungen, psychische Störungen. *(Bendix.)*

Stransky (447) steht auf einem vermittelnden Standpunkt zwischen denen, die überhaupt bei Lues nicht operieren wollen und den leicht zur Operation geneigten Autoren. Er hält Lues jedenfalls nicht für eine Kontraindikation gegen eine Operation, falls die sonstigen Tumorerscheinungen irgendwie bedrohliche sind. *(Davidsohn.)*

Chirurgische Behandlung der Rückenmarkskrankheiten. Tabes dorsalis.

Kurze Empfehlung **Schüssler's** (420) der vom Verf. mit Erfolg geübten blutigen Nervendehnung bei inzipienter Tabes. Den günstigen Einfluß dieser Methode auf den tabischen Prozeß führt Schüssler auf die Hyperämisierung der peripheren Nervenenden zurück, die bei der Tabes zunächst erkranken und stets neuritische Veränderungen aufweisen. Gefährlich ist diese Behandlungsart nicht. Unter 82 blutigen Nervendehnungen an 44 Patienten verlor Verf. nur einen an Embolie der Lungenarterie. *(Karplus.)*

Bei einer Patientin mit spastischer Lähmung des linken Beines, die sowohl beim Stehen als in der Ruhelage Kontrakturen in den Hüft- und Kniegelenken aufwies, und bei der **Schlee** (415) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Meningomyelitis luetica im unteren Teil des Brustmarkes stellte, erzielte derselbe durch Extension in Narkose und nachfolgender Behandlung mit Hessingkorsett und Kopfstütze funktionell gute Resultate. Es wird allerdings die Möglichkeit zugegeben, daß ein spondylitischer Prozeß den Symptomen zu Grunde liegt. *(Karplus.)*

Schilling (414) teilt einen Fall von schwerer spondylitischer Paraplegie bei einem 19jährigen Manne mit, die spontan unter Anwendung der Rauchfussschen Schwebe heilte. Gang spastisch-ataktisch, Romberg, lebhafte Kniephänomene. Später vollständige Paraplegie der Beine, Sensibilität zeigt tiefe Störungen für alle Qualitäten, auch Lagegefühl, Fußklonus. Babinski. Es kann also eine schwere spondylitische Paraplegie spontan komplett heilen, wie es der beschriebene Fall, der innerhalb $2\frac{1}{2}$ Jahren vollständig heilte, beweist. Als Ursache konnte eine tuberkulöse Spondylitis des 5. Brustwirbels, der stärker prominierte, gefunden werden. *(Bendix.)*

Auerbach und **Brodnitz** (14) haben bei einer 22jährigen Patientin einen großen, intraduralen Tumor des Cervikalmarkes mit Erfolg exstirpiert. Im Beginn heftige Schmerzen im Nacken rechts und im rechten Arm, Abmagerung des Arms und Taubheitsgefühl. Links dieselben Beschwerden, aber geringer. Rechte Pupille enger als linke, Hypästhesie für alle Qualitäten an der Ulnarseite des rechten Arms bis zum Ellenbogen, links ebenso, aber geringer. Es wurde die zweizeitige Laminektomie ausgeführt in der Höhe des III.—VII. Halswirbels und ein Tumor von $6\frac{1}{2}$ cm Länge und 14 cm Dicke entfernt. Auffallend schneller, nahezu völliger Rückgang der Lähmung und Atrophie. Die Ungleichheit der Pupillen rührte von dem Druck des Tumors auf das Centrum cilio-spinale her. *(Bendix.)*

Nerventransplantation bei Poliomyelitis anterior. Sehnentransplantation.

Spiller und **Frazier** (437): Die akute anteriore Poliomyelitis wird allgemein als eine Entzündung der grauen Substanz der Vorderhörner angesehen. Je nach der Ausdehnung der Zerstörung oder Affektion der dort gelegenen Zellen tritt eine vollständige oder teilweise Lähmung der zugehörigen Muskulatur ein. Eine Gesundung der kranken Zelle führt meist ein entsprechendes Funktionieren der zugehörigen Muskulatur wieder herbei. Es gibt aber auch Muskeln, welche überhaupt nicht wieder ihre Bewegungsfähigkeit erlangen. Arzneiliche Behandlung, Massage und Elektrizität haben hierbei gar keinen Nutzen, doch gestatten einzelne Fälle ein chirurgisches Eingreifen, welches oft von Erfolg gekrönt ist. Die Operation ist etwa nach 6 Monaten nach Eintritt der Lähmung vorzunehmen, da um diese Zeit mit relativer Sicherheit anzunehmen ist, daß ein Wiedergewinnen der kontraktilen Fähigkeit des Muskels ausgeschlossen ist, wiewohl immerhin noch später spontane Funktionserwerbung desselben eintreten kann. Fälle, in denen es sich um ein Glied in seiner Totalität oder um den größeren Teil eines Gliedes handelt, eignen sich nicht für eine chirurgische Intervention. In Betracht kommen nur solche Fälle, in denen einzelne Muskeln gelähmt sind. So wurde z. B. ein Kind, welches infolge einer Poliomyelitis anterior an einer Lähmung des musculus tibialis anterior bei zweijähriger Dauer der Krankkeit litt, auf chirurgischem Wege der Besserung zugeführt. Vielleicht kann man sogar von einer völligen Heilung sprechen, da das Kind einen vollständig normalen Gang hat und die Innenseite des Fußes fast mit normaler Kraft aufheben kann. Ein zweiter Fall zeigt weniger günstige Resultate. Es handelt sich um eine Paralyse in der peronealen Muskelgruppe. Die Methode der Nerventransplantation, wie sie die obigen Autoren angeben, unterscheidet sich von der von Peckham 1900 angegebenen dadurch, daß der letztere gesunde Fasern durchschneidet und sie mit degenerierten verbindet, während die ersteren nur gesunde Nervenfibrillen in die gelähmten Muskelpartien einpflanzen. *(Albrecht.)*

Vulpius (486) gibt eine sehr kurze, klare Übersicht über die Methoden, die der operativen orthopädischen Chirurgie bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung zu Gebote stehen. Neben der Tenotomie, Sehnentransplantion, Arthrodese usw. werden in letzter Zeit noch Tenodese und Nervenimplantation versucht. Über den Wert der beiden letzten Methoden steht ein zuverlässiges Urteil noch aus. *(Karplus.)*

Der Titel besagt den Inhalt. Es werden in kurzem von **Müller** (323) die chirurgischen Behandlungsmethoden der verschiedenen Folgezustände der Kinderlähmung mit ihren mechanisch-physiologischen Grundlagen erörtert. *(Karplus.)*

Hackenbruch (179) berichtet von 33 Fällen mit spinaler Peroneuslähmung, die mit Nervenpfropfung (und zwar eines gesunden zentralen Faserlappens in eine Schlitzwunde des gelähmten Nerven) behandelt wurden; in einem Falle mit sehr gutem Resultat. *(Davidsohn.)*

Oppenheim (340) weist in der kurzen Mitteilung darauf hin, daß von den Orthopäden die positiven Erfolge ihrer Operationen bei Lähmungszuständen der Extremitäten zu stark betont werden, daß aber vor allem häufig ganz zwecklose Eingriffe gemacht werden an Extremitäten, die eine totale Lähmung sämtlicher Muskeln aufweisen. In wie leichtfertiger Weise selbst von hervorragenden orthopädischen Chirurgen bisweilen vorgegangen wird, zeigt er an drei Fällen, wo bei einer progressiven Muskelatrophie (neurotische Form), bei einer Poliomyelitis anterior chronica mit deutlich fort-

schreitenden Charakter und einem Wirbeltumor, der Kompressionserscheinungen machte, Sehnentransplantationen vorgenommen worden waren. *(Karplus.)*

Doberauer (113) gibt als Vorbedingung für die Ausführung der Sehnentransplantationen bei Lähmungen einen irreparablen, definitiven Zustand an, der spontan keine Heilung oder Besserung verspricht. Erst lange nach Ablauf der zentralen nervösen Erkrankung und nachdem trotz elektrischer und anderweitiger Übungstherapie die Heilung keine Fortschritte macht, dürfe zum chirurgischen Eingriff geschritten werden. *(Bendix.)*

Lumbalpunktion.

Beobachtet man nach **Devraigne** (111) nach der diagnostischen Punktion eine Besserung, so gelingt es meistens durch wiederholte Punktion Heilung herbeizuführen, bei meningealen Blutungen der Neugeborenen.

Die Lumbalpunktion hat nach **Ley** (269) sicheren Heilwert bei Hydrocephalus und Meningitis; da sie eine harmlose Methode darstellt, kann man sie ferner versuchen bei Chorea, Eklampsie, Incontinentia urinae usw.

Buck (58) behandelt die Entstehung, die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit, sodann ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. Therapeutisch wirkt die Lumbalpunktion durch Entlastung der nervösen Zentren von übermäßigem Druck und durch Ableitung toxischer Substanzen, besonders bei Meningitisformen. Der Psychiatrie leistet sie geringe Dienste. Die Punktion mit nachfolgender Injektion ist noch im Stadium der Versuche, scheint aber für die Zukunft große Bedeutung zu haben. *(Davidsohn.)*

Die Arbeit **Rehm**'s (383) stammt aus der psychiatrischen Klinik zu München. Bei 91 Punktionen an Geisteskranken fand der Verfasser, daß die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Lymphocyten (Cytodiagnose) für die Diagnose wertvoll sei. Positiver Befund, d. h. Vermehrung der Lymphocyten spricht für Hirnlues resp. progressive Paralyse. Negativer Befund schließt Lues resp. Paralyse aus.

In differentialdiagnostisch schwierigen Fällen ist nach dieser Richtung, wie der Verf. meint, die Lumbalpunktion von entscheidender Bedeutung. Die Methode muß noch durch Zählung der Lymphocyten und feinere Unterscheidung der in der Cerebrospinalflüssigkeit vorkommenden Zellen weiter ausgebaut werden. *(Karplus).*

Das Thema ist von **Quincke** (374) mit großer Klarheit dargestellt. Alles Wissenswerte über die Cerebrospinalflüssigkeit in chemischer, physikalischer, bakteriologischer und mikroskopischer Hinsicht ist kurz zusammengefaßt, der diagnostische und therapeutische Wert der Lumbalpunktion für die verschiedenen in Betracht kommenden Affektionen eingehend erörtert. Auch bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie Tabes, progressiver Paralyse, Hirntumoren und bei Psychosen (Demenz u. a. m.) hat die Lumbalpunktion durch gesteigerten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit und Vermehrung der in ihr befindlichen Lymphocyten bestehende meningeale Reizerscheinungen erkennen lassen, die ohne Lumbalpunktion der Beobachtung entgangen sind und entgehen. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *(Karplus.)*

Alexander (8) wendet sich gegen den von Sondermann gemachten Vorschlag (Nr. 25 derselben Zeitschrift), bei akuter Meningitis die Punktionskanüle mehrere Tage liegen zu lassen, um öftere Punktionen zu vermeiden. A. hält das Verfahren für gefährlich wegen der Infektionsgefahr und der Gefahr des Abbrechens der Nadel. Die gewöhnliche Punktion könne viel-

mehr mit Leichtigkeit öfter wiederholt werden. Die Möglichkeit, den Duralsack, wie Sondermann vorschlägt, mit Kochsalzlösung in wirksamer Weise auszuspülen, hält A. für ausgeschlossen, derartige Versuche aber nach experimentellen Erfahrungen für gefährlich. *(Autoreferat.)*

Carrière (67) teilt acht Fälle nervöser Urämie mit, bei denen er die Lumbalpunktion therapeutisch angewandt hat. Hiervon waren bei vier die Ergebnisse durchaus negativ; von den übrigen wurde einer gebessert, aber der weiteren Beobachtung entzogen, die drei anderen wurden geheilt entlassen. C. ist der Überzeugung, daß die Cerebrospinalflüssigkeit bei den Patienten mit nervöser Urämie hypertoxisch ist. Die Ätiologie ist aber noch unklar; es gibt Fälle, bei denen ein Gehirnödem die Ursache ist, andererseits liegt öfters eine Kompression vor infolge der zu großen Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit, und endlich ist fraglos häufig die Hypertoxizität der Flüssigkeit verantwortlich zu machen. Die Lumbalpunktion kann in allen Fällen nützlich sein, um die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit herabzusetzen, oder um die ödematöse Exsudation zu entfernen oder die hypertoxische, die Zellen der Hirnrinde irritierende Flüssigkeit auszuscheiden. *(Bendix.)*

Tobler (458) hält die Lumbalpunktion therapeutisch bei einer Reihe von im kindlichen Alter auftretenden Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks für berechtigt. Üble Zufälle hat er nicht beobachtet. Mit der Lumbalpunktion wurden von ihm Fälle von Meningismus, eitriger und seröser Meningitis behandelt. Auch bei epidemischer Genickstarre erzielte er therapeutische und palliative Erfolge. Besonders aber bei chronischem Hydrocephalus hat er in 15 Fällen Lumbalpunktionen ausgeführt. Bei sekundärem Hydrocephalus nach Meningitis erzielte er einige Erfolge. Auch in einem Falle von postmeningitischer Idiotie hat T. die Lumbalpunktion versucht. *(Bendix.)*

Voss (482) führt Fälle von Heilungen der otogenen eitrigen Meningitis an. Für die Richtigkeit der Diagnose sprach meist der Befund der Cerebrospinalflüssigkeit, welche unter erhöhtem Druck stand und Eiter enthielt. In einem Falle enthielt der getrübte Liquor überwiegend mononukleäre Leukocyten. *(Bendix.)*

Grunert (175) hebt die Wichtigkeit der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde hervor. Bei für das Vorhandensein einer infektiösen Hirnsinusthrombose, eines Extraduralabszesses oder eines Hirnabszesses sprechenden klinischen Symptomen, die auf die Möglichkeit einer schon bestehenden diffusen eitrigen Meningitis rechnen lassen, ist die Lumbalpunktion angezeigt. Ist der dabei gewonnene Liquor makroskopisch von normaler kristallklarer Beschaffenheit, dann besteht keine Meningitis und ist trotz noch so bedrohlicher Zerebralerscheinungen die Hoffnung vorhanden, operativ mit Erfolg einzugreifen. *(Bendix.)*

Epidurale Injektionen, Spinalanalgesie.

Eine begeisterte Empfehlung **Freund**'s (143) der Anwendung der Rückenmarksanästhesie mittels Stovain Suprarenin bei sämtlichen in der Gynäkologie in Betracht kommenden Operationen der Leibeshöhle. Injiziert wurden 1,5 ccm der Billonschen Mischung (enthaltend pro ccm 0,00013 Borate de Suprarenine und 0,04 Stovaine und 0,0011 Chlorure de Sodium). Die Unempfindlichkeit erstreckte sich von den Zehen bis zur Mamilla, trat 4—5 Minuten nach der Injektion ein und hielt $1^1/_2$ Stunden an. Die Nebenwirkungen waren unerheblich, jedenfalls geringer als bei Allgemeinnarkose. *(Karplus.)*

Die Lumbalanästhesie erspart nach **Müller** (324) der Kreißenden in der Austreibungsperiode den Wehenschmerz und gestattet schmerzlose Vornahme von Extraktion, Wendung, Zange-Plazentarlösung, Dammnaht besonders in klinischer Behandlung, für allgemeine Praxis ist die Narkose einfacher; ebenso ist die Lumbalanästhesie erfolgreich bei allen gynäkologischen Eingriffen, bei denen das Peritoneum nicht eröffnet wird. Ob Adrenalinkokain oder Tropakokain vorzuziehen ist, läßt sich noch nicht sicher entscheiden. *(Davidsohn.)*

An der Hand von 100 Fällen kommt **Colombani** (88) zu folgenden Schlüssen. Die Normaldosis ist 8,5 cg. Die Methode soll nur angewandt werden, wo Lokalanästhesie nicht ausreicht. Die Gefährlichkeit der Methode ist erst an größerem Material sicher zu beweisen. Weder hohes Alter noch Schwäche kontraindizieren sie; sie ist anwendbar bei allen schmerzhaften Eingriffen an der unteren Hälfte des Körpers, wofern sie nicht länger als $1^1/_2$ Stunden dauern. *(Davidsohn.)*

Hirsch (202) empfiehlt die von Cathelin eingeführten epiduralen Injektionen, welche durch den Hiatus sacralis in den untersten Teil des Wirbelkanals gemacht werden. Letzterer ist durch den tastenden Finger leicht zu finden, oder kann durch den Kreuzungspunkt jener zwei Linien leicht gefunden werden, welche die Spinae post. sup. mit der Tuberositas ossis ischii verbinden. Injektionsflüssigkeit 0,2 % Kochsalzlösung mit etwas Kokain. Die Injektion muß langsam erfolgen, kann auch an ambulanten Kranken vorgenommen werden; die Asepsis braucht nicht übertrieben zu werden. Die Einspritzung ist nicht schmerzhaft; in 17 % der Fälle leichte unangenehme Sensationen; eine stete Folge ist ein Wärmegefühl in den Genitalien; die cystoskopische Untersuchung ergab bedeutende Hyperämie, namentlich im Trigonum vesicale. Verfasser berichtet über günstige Erfolge, welche er in 27 Fällen von Enuresis und drei Fällen von „reizbarer Blase" erreicht hat. Bei 70 % war der Erfolg schon nach der ersten Injektion nachweisbar, doch empfiehlt H. mindestens drei Injektionen in Pausen von 1—2—3 Tagen. Injektionsflüssigkeit bei Erwachsenen 10 ccm, dann sukzessive bis 20 ccm ansteigend. Der Erfolg bleibt aus, wenn das Leiden veraltet oder Patient schon verschiedene Behandlungen durchgemacht hat. Verfasser erklärt den Erfolg mit der bewirkten Hyperämie der Blase, wodurch die Empfindlichkeit des Blasenhalses gesteigert wird, weshalb der Reiz mehr zur Geltung kommt, so daß derselbe den Patienten aus dem Schlafe erweckt. Das Aufhören der Enuresis nocturna wieder befreit den Patienten von der Furcht des Nässens in der Nacht, wodurch die psychisch bedingte Pollakurie während des Tages aufhört. *(Hudovernig.)*

Bier (32) empfiehlt bei Operationen unterhalb der Beckenschaufeln, besonders bei Individuen, für die die Allgemeinnarkose erhebliche Gefahren besitzt, die Rückenmarksanästhesie mittels Stovain- und Paranephrin- resp. Suprarenin-Zusatz.

Durch die Kombination dieser beiden Mittel hat die Rückenmarksanästhesie ihre Gefahren fast völlig verloren. Unter 102 Fällen so erzeugter Rückenmarksanästhesie sah Bier auch nicht einen gefährlichen Zufall, acht leichte Begleiterscheinungen, einmal einen leichten Kollaps, 7 mal Erbrechen, 10 erheblichere Nachwirkungen, die in heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen bestanden und bis zu zwei Tagen anhielten. Im allgemeinen waren die Nachwirkungen erheblich geringer als bei der Allgemeinnarkose.

Ein Übelstand der Methode ist, daß sie bisweilen versagt. Die Zahl der Mißerfolge dürfte sich aber bei Vermeidung aller technischen Fehler und bei hinreichender Erfahrung nicht über $2^1/_3$ % belaufen.

Außer auf das oben angeführte Gebiet möchte Bier die Anwendung der Rückenmarksanästhesie noch auf die Tierheilkunde, die Physiologie und die Kriegschirurgie ausgedehnt wissen.

Im letzten Falle kommen als besondere Vorteile der Methode in Betracht, die Möglichkeit mit geringer Assistenz zu operieren und die Leichtigkeit, große Mengen eines leicht sterilisierbaren und unveränderlichen Anästhetikums transportieren zu können. *(Karplus.)*

Russel (404) hält die Spinalanalgesie für ein aussichtsvolles Mittel gegen Tetanus und Strychninvergiftung. R. nimmt an, daß Strychninkrämpfe einzig infolge von Reizung des Rückenmarks auftreten. Nach Durchschneidung der hinteren Stränge treten sie nicht auf. Kokainisation oder Eukainisation des Rückenmarks ersetzt physiologisch die Durchschneidung der Hinterstränge. Auch tetanische Krämpfe entstehen aus derselben Ursache und auf demselben Wege. Ein von ihm mit Spinalanalgesie behandelter Tetanusfall ergab ein gutes Resultat. Deshalb empfiehlt er die Spinalanalgesie bei Tetanus- und Strychninkrämpfen. *(Bendix.)*

Mit Spinalanalgesie, und zwar unter Anwendung von Tropakokain in Spinalflüssigkeit gelöst, hat **Völker** (478) 40 Fälle operativ behandelt. Er fand die Spinalanalgesie sehr gut brauchbar bei allen Dammoperationen, den äußeren Genitalien und deren Umgebung, der Scheide und für Operationen am Uterus, bei denen das Peritoneum nicht eröffnet wird. Die Wirkungen sind unsicherer bei Operationen am Peritoneum. Für Laparotomien eignet sich die Spinalanalgesie im allgemeinen nicht. Bei Hernienoperationen läßt die Methode oft im Stich. *(Bendix.)*

Kurzwelly (248) hat bei 53 Fällen die Medullaranästhesie zur Anwendung gebracht und sich der nach Brauns Angaben hergestellten Kokain-Suprarenintabletten bedient, die je 0,01 Kokain und 0,0001 Suprarenin enthalten.

Nachwirkungen traten nur fünfmal auf, sonst gelang die Injektion fast immer. Es handelte sich um 15 weibliche und 38 männliche Personen mit chirurgischen Leiden des Unterkörpers. Die volle Höhe erreichte die Anästhesie gewöhnlich erst nach zehn Minuten und hielt mindestens eine Stunde an. Gefährliche Zufälle hat K. nie gesehen. *(Bendix.)*

Neugebauer (331) fand, daß die Spinalanalgesie sehr wertvoll bei Operationen am Rektum ist, da nach der Injektion der Anus ganz weit klafft und man ohne weiteres den unteren Abschnitt des Rektums besichtigen kann. *(Bendix.)*

Füster's (151) Erfahrungen über Spinalanalgesie sind folgende: Die Spinalanalgesie als solche erwies sich, Tropakokain als Injektions-, Cerebrospinalflüssigkeit als Lösungsmittel, sowie die notwendigen aseptischen Kautelen vorausgesetzt, stets als ein quoad vitam gefahrloser Eingriff. Sie erwies sich für alle jene, im Mittel zirka eine Stunde dauernden operativen Eingriffe, welche an den von Nabelhöhe nach abwärts gelegenen Körperteilen vorzunehmen sind, als ein größtenteils gut brauchbares Anästhetikum. Die Vorteile gegenüber der Inhalationsnarkose bestehen in der Gefahrlosigkeit, und darin, daß die Begleiterscheinungen intra- und post operationem meistens geringer sind, als bei der Narkose. Bis auf einen Fall traten keine Folgeerscheinungen auf. Eine Inhalationsnarkose nach Spinalanalgesierung ist fast immer leichter, als sonst die Narkose wäre. Kontraïndiziert ist die Spinalanalgesie im Alter unter zehn Jahren und bei akut entzündlichen eitrigen Prozessen. *(Bendix.)*

Kendirdjy und **Burgaud** (232) haben 140 neue Fälle von Rachi-Stovainisation zusammengestellt und keinen Mißerfolg gesehen. Die

Maximaldosis für die Operation betrug 0,04—0,05 g. Bei kleinen Eingriffen am Damm, so bei Zirkumzision genügten sogar oft 0,03 g. *(Bendix.)*

Tuffier (465) hat bisher mit Stovain 80 Operationen ausgeführt, und zwar an den unteren Extremitäten, am Perineum, Rektum, Anus, Skrotum, Testikel, Blase, Uterus, Hernien und an einigen Fällen von Appendizitis. Es hat die Rückenmarksanästhesie bei den übrigen Bauchoperationen aufgegeben und für das Stovain dieselben Indikationen wie für das Kokain gestellt. *(Bendix.)*

Preindeberger (369) hat 345 Rückenmarksanästhesien ausgeführt. P. benutzte meist Tropakokain, wobei die Dosis von 0,06 überschritten wurde, ohne üble Folgen hervorzurufen. Nur fünfmal wurde Eukain angewandt. Es gelangten in der Inguinal- und Unterbauchgegend 174 Eingriffe zur Ausführung; bei 163 freien Hernien war 137 mal komplette, 11 mal oberflächliche und 10 mal keine Wirkung. Bei 10 inkarzerierten Hernien und 1 Sectio alta komplette Wirkung. In der Dammgegend wurde 59 mal operiert mit fast stets kompletter Wirkung. An den unteren Extremitäten war die komplette Wirkung etwas weniger konstant, als bei den in der Dammgegend ausgeführten Eingriffen. *(Bendix.)*

Koder (238) hält die Lumbalanästhesie für ein glänzendes chirurgisches Hilfsmittel besonders in kleinen Spitälern, wenn es gelänge, ein dem Kokain ebenbürtiges, aber ungiftiges Surrogat zu finden. *(Bendix.)*

Ritter **v. Karaś** (228) berichtet über seine mit Tropakokain-Anästhesie des Rückenmarks erzielten Resultate. Er sah nie irgendwelche Nebenwirkungen während der Operation, trotzdem er Dosen von 0,06 bis 0,10 g benutzte. Er übte seine Methode an 22 Fällen aus, die im Alter von 23 Jahren standen, bis auf einen 64jährigen Mann. Es wurden in Lumbalanästhesie operiert: 5 mal Bassinische Radikaloperation des Leistenbruches, 1 mal Operation bei Samenaderbruch, Hodenkastration (Tuberkulose) und Appendizitis. 3 mal Paquelinisierung von Hämorrhoidalknoten, je 1 mal tuberkulöse Periproktitis, Resektion des Kreuzbeins, tuberkulöser Hüftabszeß, Phlegmone am Oberschenkel, Meißelung am schlecht geheilten Unterschenkel, Schußwunde mit Phlegmone, Amputation des Unterschenkels, Pirogoffsche Amputation, Resektion der Prostata. *(Bendix.)*

Tilman (456) glaubt, daß wir in der Lumbalanästhesie durch Einführung des Stovains eine wesentliche Bereicherung unserer Anästhesierungstechnik sehen müssen, die in allen Fällen, wo es sich um Operationen bis zum Nabel handelt, indiziert ist, wenn irgend ein Anlaß die Narkose verbietet. Auch bei den Fällen von Ischias, bei denen jede Therapie vergeblich ist, und bei denen die unblutige Dehnung des Nerven wegen der großen Schmerzhaftigkeit nicht möglich ist, sollte eine Stovaininjektion versucht werden, um während der gewöhnlich vier Tage dauernden Schmerzlosigkeit die Dehnung vorzunehmen. *(Bendix.)*

Sonnenburg (432) hat an 57 Fällen seine Beobachtungen über Stovain-Anästhesie des Rückenmarks gemacht und glaubt, daß die Rückenmarksanästhesie eine Umwälzung in der Frage der Narkose hervorrufen wird. S. glaubt, daß durch ein planmäßiges, vorsichtiges Vorgehen die Anästhesie nicht allein für die unteren Extremitäten und die Bauchhöhle durch das Stovain erlangt werden wird, sondern daß auch die oberen Extremitäten dem Einfluß dieses Anästhetikums bei der Lumbalpunktion unterliegen werden. Es wurde im Durchschnitt 0,05 Stovain gebraucht. Dauer der Narkose im Durchschnitt $1^1/_2$ Stunden. *(Bendix.)*

Chirurgie der peripherischen Nerven.

Die Arbeit **van Lier's** (271) zerfällt in einen chirurgischen und physiologischen Teil und wurde veranlaßt durch eine Operation einer eine Medianusparalyse verursachenden Narbengeschwulst an einem Oberarm eines Patienten der Amsterdamer chirurgischen Klinik. Durch Längsinzisionen in die Narbenmassen, welche den Nerven komprimierten, Herauspräparierung des von Bindegewebe durchwachsenen Nerven und Verlagerung desselben in einen intakten Bindegewebsspalt gelang es, den Nerven faradisch und galvanisch wieder erregbar zu machen und die motorische Funktion der von ihm versorgten Muskeln, die vorher Entartungsreaktion zeigten, zur Norm zurückzuführen.

In der Besprechung der Theorien, die diesen Heilungsvorgang erklären wollen, kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß durch den Druck auf den Nerven das Axoplasma fortgedrückt wird, der Nerv seine Leitfähigkeit verliert und dieselbe erst wiedergewinnen kann und wiedergewinnt, wenn durch Aufhebung des Druckes durch Inzisionen des umschnürenden Bindegewebes das Axoplasma wieder zurückströmen kann.

Zu dieser Ansicht wurde der Verfasser durch seine physiologischen Untersuchungen gebracht. Er experimentierte an dem Ischiadikus von Rana temporaria, dessen Halsmark er durchschnitt. Die Kompression des Nerven übte er mit fließendem Wasser oder Quecksilber aus. Er beobachtete nun die Einwirkung des Drucks auf die latente Reizdauer des Nerven, die Beziehungen zwischen Hubhöhe und Dauer der Druckwirkung und die Zeit der Wiederherstellung nach verschwundener Leitungsfähigkeit. Der komprimierte Teil der Nerven wurde zwecks mikroskopischer Untersuchung herausgeschnitten, unter fortdauerndem Druck 10 Minuten in Formalinlösung fixiert und darauf nochmals nach Aufhebung des Druckes 10 Minuten in derselben Lösung gehärtet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte u. a. als Wesentlichstes, daß das Axoplasma, das den Achsenzylinder umgibt, fortgedrückt war und dem Myelin, in das es hineingepreßt war, ein körniges, radiär gestreiftes Aussehen gab. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *(Karplus.)*

Bardesco (22) erzielte bei einem 33jährigen Arbeiter, welcher an schmerzhafter Gangrän des linken Fußes litt, durch die Resektion der Nervi peronei und Tibialis in der Kniekehle ein Nachlassen der Schmerzen und Demarkation der gangränösen Teile. B. schlägt vor, in geeigneten Fällen entweder die Resektion der Nerven oder die Neurotomie mit nachfolgender Naht auszuführen. *(Bendix.)*

Lönnquist (275) traf im russisch-japanischen Kriege recht häufig verschiedenartige Läsionen der peripheren Nerven, besonders im Plexus brachialis, N. ulnaris und Plexus sacralis. In 2 Fällen lag das Bild einer reinen Neuritis vor nach einer Schußverletzung. Verletzungen des Rückenmarkes führten meist zu dauernden Lähmungen. Kontusionen des Rückenmarks waren eine große Seltenheit. Die meisten Fälle verliefen tödlich. Ebenso waren auch die Gehirnschüsse von schwerer Beschaffenheit und meist letal verlaufend. *(Bendix.)*

Cutler (101) möchte nicht, daß die Exzision des oberen sympathischen Halsganglions bei einfachem Glaukom in Mißkredit kommt, und teilt Fälle mit, bei denen die Operation befriedigende funktionelle Resultate erzielt hat. Die Exzision soll bessere Erfolge aufzuweisen haben, als die Iridektomie. *(Bendix.)*

Als transitorische Klumpfüße bezeichnet **Saxl** (411) diejenigen schlaffen Bein- und Fußlähmungen, bei denen die Wadenmuskulatur mehr oder weniger gut erhalten und die Musculi peronei ziemlich kräftig sind, dagegen der Tibialis anticus ganz oder teilweise gelähmt ist und der Extensor digitalis communis und der Extensor hallucis paretisch sein können. In unbelastetem Zustande steht der Fuß in Spitzfußstellung (besonders bei Poliomyelitis). Beim Sitzen aber steht der Fuß in Hohlspitzfußstellung und abduziert (pronatorische Wirkung der Peronei). Der paralytische Klumpfuß kann durch geeignete orthopädische Mittel verhütet werden, der ausgebildete Spitzfuß ist durch Redressement und nach Kräftigung der Muskulatur eventuell durch Transplantation zu beseitigen. *(Bendix.)*

Rosenkranz (395) beschreibt einen Fall von angeborenen Kontrakturen der Extremitäten bei einem 10jährigen Knaben. Beide Arme sind sehr schwach und kürzer als normal, der linke ist noch schwächer als der rechte, besonders die Schultermuskulatur. Die Hände sind mäßig gebeugt und in geringer Ulnarflexion, die rechte in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Jede elektrische Erregbarkeit an den vom N. radialis versorgten Muskeln fehlt. Biceps ist erregbar, hintere Portion des Deltoideus schwächer erregbar, als die vordere. Die Annahme einer Rückenmarksaffektion scheint in diesem Falle sehr berechtigt zu sein. In vielen Fällen kongenitaler Kontrakturen scheint aber die Entstehung nicht neurogen zu sein, sondern rein mechanischer Natur. *(Bendix.)*

Wölfler (506) hat erfolgreich die Naht des Nervus hypoglossus ausgeführt. Es handelte sich in dem Falle um eine Lähmung der rechten Zungenhälfte, die durch die Nervennaht fast völlig geheilt wurde. Auch die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven war fast ganz normal. *(Bendix.)*

Voltz (479) teilt zwei Fälle von traumatischen Lähmungen mit, welche durch die paraneurotische Naht der verletzten Nerven mit Vorteil behandelt wurden. Zur Einbettung der Nerven wurden Gelatineröhren benutzt, die Verf. in 2 % Formalinlösung erhärten und in verschiedener Größe anfertigen läßt. *(Bendix.)*

Spitzys (438) Versuche der Nervenplastik beziehen sich hauptsächlich auf die Technik der bisher gebräuchlichen Methoden. Er bediente sich mit Vorliebe der Hunde, die ihm die besten Resultate lieferten. Er erzielte durch Vernähung des durchschnittenen N. Peroneus mit dem N. tibialis funktionell günstige Resultate; auch anatomisch-histologisch war das Ergebnis gut. Sp. bediente sich, was die Technik der Einpflanzung selbst betrifft, der Fixierung des zu implantierenden Nerventeiles in einen Längsschlitz des bahngebenden Nerven. *(Bendix.)*

Gluck (160) hat die greffe nerveuse erfolgreich bei einem 12jährigen Knaben mit Facialisparalyse ausgeführt. Es wurde der Nervus facialis am Foramen stylomastoideum oder in der Gegend der Glandula parotis aufgesucht. Um den Accessorius zu finden, wird dicht hinter dem Ansatze des Ohrläppchens ein Schnitt am vorderen Rande des Kopfnickers ausgeführt und der Nervus accessorius an der Stelle, wo er in den Muskelbauch eintritt, bloßgelegt. Die Verbindung des N. accessorius mit dem N. facialis erzielte ein gutes funktionelles Resultat, und der Patient wurde angehalten, vor dem Spiegel koordinierte mimische Bewegungen auszuführen, respektive einzuüben. *(Bendix.)*

Chirurgische Behandlung der Myopathien, Halsmuskelkrämpfe. Lähmungen.

Flatau (133) rät zur Kombination orthopädischer, gymnastischer und psychischer Maßnahmen. (Hypnose.)

Eine kurze Skizze **Hoffa**'s (208) der im Titel genannten Materie. *(Karplus.)*

Duval (120) gibt eine Methode an, die flügelförmig, infolge Lähmung des M. Rhomboideus und M. serratus longus abstehenden Scapulae an den Torax zu fixieren und ihre normale Bewegungsfähigkeit zu erhalten. Er sucht die Scapula mit den Rippen zu vereinigen und einen fibrösen, kurzen aber soliden Kallus zu erzielen, der die Beweglichkeit der Scapula erhält. Außerdem transplantiert er an den Angulus superior internus die langen Rückenmuskeln, um die normale Lage der Scapula zu erhalten. *(Bendix.)*

Strumektomie.

Interessanter kasuistischer Beitrag **Reichel**'s (385) über auftretende Störungen nach Kropfoperation. Trotz Zurücklassens hühnereigroßer Schilddrüsenreste traten in zwei Fällen von Strumektomie Tetanie und Kachexia strumipriva auf, die sich durch Thyreoidingaben oder spontan erst nach Anwachsen des zurückgebliebenen Kropfrestes wieder besserten. In dem einen Fall besserte sich die Kachexie, obgleich das Kropfrezidiv carcinomatöser Natur war. *(Karplus.)*

Chirurgische Behandlung von Neurosen; Epilepsie, Eklampsie, Morbus Basedowii.

An der Hand mehrerer beweisender Fälle legt **Hermkes** (198) dar, daß die chirurgische Behandlung der Psychosen und Neurosen möglichst eingeschränkt werden muß, daß man möglichst die Heilung der Psychose abwarten und überhaupt nur dringliche Operationen vornehmen soll; die Einleitung der künstlichen Entbindung bei Schwangerschaftsneurosen und Psychosen ist in manchen, durchaus aber nicht in allen Fällen geboten. *(Davidsohn.)*

Nach kurzer Besprechung der verschiedenen Theorien der genuinen Epilepsie wendet sich **Friedrich** (146) zur Erörterung der Gründe, die Kocher veranlaßten, auf chirurgischem Wege die Epilepsie zu beeinflussen. Kocher fand im epileptischen Anfall den intrakraniellen Druck gesteigert und sah diese Drucksteigerung als die Ursache des Anfalles an. Kocher glaubt nun durch Anlegung eines größeren Ventils mittels Trepanation und Ekzision eines größeren Stückes der Dura mater über der hinteren Portion der rechtsseitigen Stirnwindungen und längerer Drainage der Seitenventrikel die intrakraniellen Druckverhältnisse regulieren und die Anfälle beeinflussen zu können.

Verfasser bekämpft die Kochersche Theorie und zeigt an der Hand seiner chirurgisch behandelten Fälle, daß die Drucksteigerung im Anfall nur Symptom ist und keine den Anfall auslösende Rolle spielt. Trotzdem ist die Anlegung von großen Schädellücken mit Extirpation der Dura mater bisweilen von günstigem Erfolge selbst bei den schwersten alten Fällen von sogenannter genuiner Epilepsie. Man muß sich vorstellen, daß, da die dem Anfalle zu Grunde liegenden Prozesse sich wahrscheinlich in der Hirnrinde abspielen, durch Anlegung von Schädellücken die Hirnrinde günstig beeinflußt werden kann.

Für das günstige Resultat der chirurgischen Operation ist nach Friedrichs Erfahrung der Ort der Trepanation von ausschlaggebender Bedeutung. Durch sorgfältige Aufnahme von Anamnesen, die sich besonders auf Erinnerung erlittener früherer Traumen erstreckten, und sorgfältige Untersuchung der Kopfhaut der Kranken, ist er zu der Überzeugung gekommen, daß zahlreiche Fälle „genuiner Epilepsie" traumatischen Ursprungs sind. Er möchte den Begriff „genuine Epilepsie" ausgemerzt wissen und spricht von Epilepsie sicher traumatischen, unsicher traumatischen und unwahrscheinlich traumatischen Ursprungs. Häufig entsprechen die Symptome der Aura der Gegend des erlittenen Schädeltraumas. In diesen Fällen legt er die Schädellücke an diesen Ort an. Nur wo kein Schädeltrauma nachweisbar ist, und dadurch kein Hinweis auf eine bestimmte Gehirnstelle gegeben ist, legt er die Lücke am Orte der Wahl, d. h. über dem hinteren Umfang der rechtsseitigen Stirnwindung wie Kocher an. Unter elf Fällen alter sogenannter genuiner Epilepsie, die zum großen Teil mit schweren Geistesstörungen kompliziert waren, gelang es ihm, in zwei Fällen Besserung, in einem Fall Heilung zu erzielen. Die Beobachtung der operierten Fälle reicht 4—6 Jahre zurück. *(Karplus.)*

Wilson (502) teilt neun Fälle von puerperaler Eklampsie mit, welche glücklich verliefen. Er führt die Resultate darauf zurück, daß sofort beim Eintreten von Konvulsionen die Puerpera tief chloroformiert und das Kind entwickelt wurde. In allen Fällen hörten mit der Entbindung die eklamptischen Krämpfe auf. *(Bendix.)*

Beck (25) empfiehlt neben allgemeiner Therapie eine energische Röntgenbehandlung, während in schweren Fällen die halbseitige Schilddrüsenexstirpation der Röntgenbehandlung vorausgehen soll; in den allerschwersten Fällen soll sogar die Röntgenbehandlung das primäre sein. Er schildert einen schweren Fall von Morbus Basedowii, bei dem die Exzision der Schilddrüsenhälfte mit nachfolgender Röntgenbehandlung in ca. sechs Monaten zur Heilung führte, sodaß auch die zurückgebliebene Schilddrüsenhälfte verschwand, ebenso der Exophthalmus und die Tachykardie. Warnen muß man aber wohl davor, es, wie Beck vorschreibt, zu einer Röntgendermatitis dritten (!) Grades kommen zu lassen. *(Davidsohn.)*

Lessing (265) tritt für die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit ein, die häufig, wie er an einigen in der Chirurgischen Klinik der königlichen Charité behandelten Fällen nachzuweisen sucht, an Heilung grenzende Erfolge aufzuweisen hat, selbst bei Personen, die vorher jahrelang intern behandelt worden waren. Die Operation soll frühzeitig vorgenommen werden, bevor das Herz stark gelitten hat. *(Karplus.)*

Die Arbeit **Friedheim**'s (144) stammt aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Von 20 operierten Basedowfällen sind 70 % der Fälle geheilt. Der jüngste Heilerfolg dauert 4 Jahre, der älteste 15 ½ Jahre an. 25 % der Fälle sind gebessert, versprechen aber bei einer Nachoperation zum Teil auch Heilerfolge. 1 Fall starb. Die Mortalität beträgt demnach 5 %, während die allgemeine Mortalität des Leidens auf 12 % berechnet wird. *(Karplus.)*

Kayser (231) tritt für den vaginalen Kaiserschnitt bei Eklampsie ein, um eine rasche Entbindung zu erzielen. Der vaginale Kaiserschnitt sei allen anderen forcierten Entbindungsmethoden vorzuziehen. *(Bendix.)*

Mainzer (282) hat sich bei zwei Fällen von Eklampsie überzeugen können, daß der vaginale Kaiserschnitt auch bei völlig virginal erhaltener

Portio eine außerordentlich leichte und gefahrlose Operation darstellt. M. hat beide Fälle von Eklampsie durch den vaginalen Kaiserschnitt gerettet. *(Bendix.)*

Bei einem 12 Jahre alten und einem 10jährigen an Wundstarrkrampf leidenden Knaben hat **Neugebauer** (330) Duralinfusionen mit Behringschem Tetanusheilserum erfolgreich angewandt. Es trat keinerlei Reizung des Gehirns oder Rückenmarks ein und trotz der großen, rasch aufeinander folgenden Einspritzungen fehlte jegliches Zeichen von Kopfschmerzen, Brechreiz oder Lokalstörung. *(Bendix.)*

Riedel (389) macht auf die Fälle von geistiger Schwäche (Imbezillität) aufmerksam, bei denen chirurgische Leiden einen abnormen Verlauf nehmen. So heilte bei einem 22jährigen Mann eine Oberschenkelfraktur trotz Knochennaht nicht. Bei einem anderen Imbezillen war Anschwellung der Fuß- und Kniegelenke (Hydrops genu) beobachtet worden nach einem ganz geringen Trauma. Bei diesem Fall scheint aber Syringomyelie vorzuliegen und kein mit der geistigen Schwäche in Beziehung stehendes körperliches Leiden. *(Bendix.)*

Wagner v. Jauregg (488) spricht über die Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft vom psychiatrischen oder neurologischen Standpunkte. In Erwägung gezogen kann die Unterbrechung der Schwangerschaft werden bei eintretenden Psychosen, bei Chorea gravidarum, bei Hysterie und Epilepsie. W. weist darauf hin, daß seiner Meinung nach, die berechtigten neurologischen und psychiatrischen Indikationen zur Einleitung des Abortes sehr selten sind. *(Bendix.)*

Haudek (192) gibt einen Überblick über die im Anschluß an meist geringe chirurgische Erkrankungen sich anschließenden Beschwerden nervöser und anderer Art und über die Momente, welche das Vorliegen einer Simulation oder starker Übertreibung wahrscheinlich machen. *(Bendix.)*

Holz (209) glaubt auf Grund zweier Fälle folgende Schlüsse ziehen zu können: Exophthalmus, wenn er nicht eine mechanische Protrusio bulbi ist, rechtfertigt auch als einziges Symptom die Diagnose des Morbus Basedowii. — Morbus Basedowii ist eine Vergiftung des Zentralnervensystems durch abnorme innere Sekretion. — Sie kann auch, ebenso Epilepsie und Chorea, durch adenoide Vegetationen hervorgerufen werden. — Durch Entfernung von adenoiden Vegetationen kann Morbus Basedowii, Chorea und Epilepsie geheilt werden. *(Bendix.)*

Therapie der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Abbé, R., Exophthalmic Goitre Reduced by Radium. Arch. Roentg. Ray. London. IX. 214—218.
2. Albu, A., Ueber Magenkrämpfe, ihre pathognomonische Bedeutung und Behandlung. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. 1. Jahrg. **1904**. p. 345.
2a. Allaeys, H., Névralgie faciale rebelle guérie par injection d'alcool à 60°. Rev. trimest. Suisse d'ont. Zürich u. Genève. XV. 293—296.
3. Allbutt, T. C., The Prevention of Apoplexy. Bristol Méd.-Chir. Journ. XXIII. 1—10.
4. Alt, Konrad, Die Bekämpfung des Status epilepticus. Münch. Medizin. Wochenschr. No. 13. p. 585.

5. Anonym, E. v. S., Ueber die Ruhe des Gemütes bei Kranken. Zeitschrift für Krankenpflege. p. 135.
6. Antonelli, G., Igiene del sonno. Milano.
7. Antonini, G., Per la terapia della pellagra grave. Riv. pellagr. ital. V. 106—108.
8. Aquilar, J., El hedonal en el corea infantil. Rev. valenc. de cien. med. 1904. VI. 283—285.
9. Aronheim, Ein Fall von isolierter traumatischer Lähmung des rechten Nervus abducens, geheilt durch Thiosinamininjektionen. Monatsschr. für Unfallheilkunde. No. 1. p. 13.
10. Ashley-Emile, L. E., Effects of Pilocarpin in Beri-Beri (Wet-Type). Journal of Tropical Medicine. Sept. 15.
11. Ashmead, Albert S., A Method for Ascertaining the Presence of Carbon in the Blood of Beri-Beri Patients; Ozonisation the Proper Treatment for Beri-Beri. Sei-I-Kwai. XLI. No. 8.
12. Babcock, W. Wayne, The Osmic Acid Treatment of Tic-douloureux. The Therapeutic Gazette. August. p. 505.
13. Bacon, Chas. S., Non-Operative Treatment of Eclampsia. The American Journal of Obstetrics. April. p. 455.
14. Bagliano, G., A proposito di un caso di chorea minor guarito con l'aspirina. Gazz. d. osped. XXIV. p. 955—959.
15. Bakhtiaroff, A., Treatment of alcoholism by suggestion, in the Dispensary of the City Hospital of St. Petersburg. Feldscher. XV. 172, 204.
16. Barker, L. F., Symptoms and Treatment of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, p. 1310.
17. Barnes, Noble P., The Treatment of Sleeplessness and Pain. Mercks Archives. Sept.
18. Derselbe, Treatment of Incontinence of Urine in Children. ibidem. Vol. VII, No. 9. p. 281.
19. Barth et Mauban, Méningite cérébro-spinale à diplobacille de Weichselbaum traitée avec succès par les injections intra-rachidiennes de collargol. Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris. 3. s. XXII. 545—557.
20. Barthol-ow, P., Use of Rubidian Jodid in Optic Atrophy. New York Med. Journal. Jan.
21. Batista, Giambattista, A propos d'un cas de Chorée mineure guéri par l'aspirine. Gazzetta degli ospedali. an. XXVI. No. 91, p. 955—957.
22. Bellini, G., La cura del l'epilessia colla bromurazione e ipoclorurazione, metodo di Toulouse et Richet. Progresso med. Torino. 1904. III. 185—188.
23. Beresnitzki, M., Behandlung von Morphinisten, Alkoholikern und Rauchern durch Hypnose. Russkij Wratsch. No. 6, 7.
24. Bérillon, L'hypnotisme envisagé comme adjuvant à l'orthopédie mentale. Journal de Neurologie. p. 539. (Sitzungsbericht.)
25. Derselbe, Le traitement psychologique de l'impuissance sexuelle. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 162. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, Pédagogie clinique; l'éducation de la peur et le traitement psychologique de la pusillanimité. ibidem. Vol. XX, p. 142. (Sitzungsbericht.)
27. Derselbe, Importance de la psychothérapie dans le traitement des impulsions sexuelles. ibidem. Vol. XX, p. 138. (Sitzungsbericht.)
28. Derselbe, Le bégaiement graphique et son traitement psychologique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. 1904—5, XIX. 143—146.
29. Derselbe, L'onanisme mental et son traitement psychothérapique. ibidem. XIX. 310—312.
30. Derselbe, La suggestibilité des alcoholiques. ibidem. XIX. 255.
31. Bernheim, Suggestion et persuasion. Rev. méd. de l'Est. Nancy. XXXVII. 193; 236.
32. Bianchi, A., L'ectothérapie cérébrale. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 58—61.
33. Bieling, Ueber die Notwendigkeit, den Alkohol in ärztlich geleiteten Heilanstalten in die Apotheke zu verbannen und über die Durchführbarkeit dieser Massregel. Zeitschrift f. Krankenpflege. Okt. p. 369.
34. Bienfait, A., Traitement des névroses. Gaz. méd. Belge. 1904—5. XVII. 3—5.
35. Blanchon, H., De l'antalgol dans l'insomnie. Corresp. méd. Paris. X. No. 243. 9—11.
36. Bleuler, E., Psychotherapie. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 5. p. 224.
37. Blum, F., Ueber die spezifische Behandlung des Morbus Basedowii. Centralbl. für Nervenheilk. p. 599. (Sitzungsbericht.)
38. Boas, J., Diagnose und Therapie der nervösen Magendarmerkrankungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1297.

39. Bökelmann, Ueber die Wirkung des Bromipins bei durch Brom erzeugten Hautaffektionen Epileptischer. Aerztliche Rundschau. No. 27. p. 1.
40. Bonjour, Peut-on provoquer l'accouchement par la suggestion hypnotique? Revue médicale de la Suisse Romande. No. 11. p. 744.
41. Bonnet, M. Géraud, Traité pratique d'hypnotisme et de suggestion thérapeutiques. Procédés d'hypnotisation simples, rapides, inoffensifs. A l'usage des médecins, pharmaciens, professeurs, instituteurs et des gens du monde. Préface par Charles Cotar. Paris. J. Rousset.
42. Born, G. H., Nervöse und schwachbegabte Kinder. Praktische Ratschläge und neue Mittel zur Beseitigung geistiger und körperlicher Fehler der Kinder. Leipzig. F. W. Gloeckner.
43. Bouché, G., Le traitement des épileptiques en colonie. Journ. méd. de Brux. X. 698—702.
44. Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compt. rend. du service des enfants idiots de Bicêtre pendant l'année 1903.
45. Boxall, Robert, A Discussion on the Treatment of Albuminuria and Eclampsia Occurring in Pregnancy. Brit. Medical Journal. II. p. 715.
46. Bramwell, B., Functional Speech Affection Cured by the Milk-Isolation Plan of Treatment. Clin. Stud. IV. 77—79.
47. Derselbe, On the Treatment of Poliomyelitis anterior acuta. ibidem. III. 189—199.
48. Derselbe, Hysterical Aphonia; Rapid Improvement under the Milk-Isolation Plan and Treatment. ibidem. III. 363.
49. Derselbe, Hysterical Paralysis of all four Limbs; very rapid Cure under the Milk-Isolation plan of Treatment. ibidem. III. 280—283.
50. Derselbe, Hysterical Paraplegia of Twenty-five Years Duration; Rapid Improvement under the Milk-Isolation Plan of Treatment. ibidem. III. 365.
51. Braun, Robert L., Ueber die Verwendung des Muiracithin zur Bekämpfung funktioneller Impotenz. Med.-chir. Centralblatt. Wien.
52. Briand M. et Halberstadt, G. Traitement de l'épilepsie par la méthode de Bechterew. Archives générales de Médecine. I. No. 18. p. 1122.
53. Brinckmann, Hermann, Ueber Therapie des Morbus Basedowii. Inaug. Diss. München.
54. Brisson, Du larmoiement incoercible et de son traitement. Thèse de Bordeaux.
55. Brower, D. R., Some Observations on the Treatment of Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 140—142.
56. Brown, Macht der Hypnose; Lehrbuch des Magnetismus, Hypnotismus und der Suggestion; nach amerikanischer Methode. Leipzig. R. Nitzschke.
57. Brown, J. J. Graham, The Treatment of Nervous Disease. Edinbourgh-London. W. Green u. sons.
58. Browning, W., Some Useful Principles in the Treatment of Cerebro-spinal Meningitis. Yale. M. J. XI. 464—469.
59. Brumpt, E., et Wurtz. Note sur le traitement de la maladie du sommeil expérimentale par l'acide arsénieux et le Trypanroth. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII. p. 61.
60. Brunton, T. Lauder, The Treatment of Sleeplessness and Pain. British Med. Journ. Okt 21.
61. Burchard, F., Pyrenol bei Herzneurosen. Die Therapie der Gegenwart. April.
62. Burford G., Madden E. M. and Goldsbrough G. F., Acute Epileptic Seizures Occurring after Abdominal Section; Rapid Recovery under Hydrocyanic Acid. Month. Homoeop. Rev. XLIX. 209—211.
63. Bürkner, K., Ueber die Behandlung der nervösen Ohrerkrankungen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 3. p. 102.
64. Butler, G. F., The Treatment of Neurasthenia. Am. Med. Compend. XXI. 191—194.
65. Calderini, G., Contributo allo casistica ed alla cura della epilepsia. Lucina. Bologna. X. 53—59.
66. Campbell, G., Treatment of Epilepsy. Journal of the Missouri State Medical Assoc. Jan.
66a. Campbell, H., The Treatment of Headache. Polyclin. IX. 145—148.
67. Candler, G. H., The Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Alkaloid. Chicago. XII. 466—470.
68. Capobianco, M., L'acido fenico nella cura del tetano. Gior. d. r. Soc. ed. Accad. vet. ital. LIV. 1034—1039.
69. Carron de la Carrière, Le traitement de la migraine et le cannabis indica. La Presse médicale. No. 57. p. 449.
70. Carter, R. J., On the Use of Sanatogen in the Treatment of Neurasthenia and

other Allied Conditions of the Nervous System. Med. Times and Hosp. Gaz. London. XXXIII. 313--315.
71. Center, L. D., The Educational Treatment of Neurasthenia. Illinois Med. Journal. VII. 564—568.
71a. Charon, De l'hypnotisme comme moyen de traitement dans un cas de paralysie d'origine hystérique. Montpell. med. XXI. 538-543.
72. Chichester, Charles R., Arsenic in the Treatment of Trypanosomiasis in Cattle in Nigeria. Journ. Trop. Med. 1. VII.
73. Christison, J. S., Insomnia and its Treatment. Amer. Medicine. Oct. 7.
74. Derselbe, Value of Drugs in the Treatment of Insomnia. ibidem. Nov. 4.
75. Derselbe, Value of Paraldehyde in the Treatment of Insomnia. ibidem. Nov. 11.
76. Derselbe, Value of Chloretone and Sulphonal in the Treatment of Insomnia. ibidem. Dec.
77. Clark, L. P., Dietary in Epilepsy. Boston Med. and Surgical Journal. August 8.
78. Clément, E., présentée par M. E.-H. Amagat. Sur l'action de l'acide formique dans les maladies à tremblements. Compt. rend Acad. des Sciences. Band 140. p. 1198.
79. Cole, Carter S., A Case of Tetanus Treated with Intraspinous Injections. Death. The Post-Graduate. Vol. XX. No. 2. p. 161.
80. Colla, J. E., Die hypnotische Behandlung des Alkoholismus. Der Alkoholismus. **1904.** N. F. p. 221—239.
81. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Alkoholikerbehandlung. **Medizinische** Klinik. No. 53. p. 1364.
82. Collet, La santonine dans le traitement des crises laryngées du tabes. Ann. des mal. de l'oreille. XXXI. pt. 2. 215—217.
83. Collier, G. Kirby. The Use of a Bromide-Ferrated-Aperient Water in the Treatment of Epilepsy. Medical Record. Vol. 68, p. 1076. (**Sitzungsbericht.**).
84. Collins, J., Some Uncommon Cases of Locomotor Ataxia with Remarks on the Antisyphilic Treatment of Tabes. Post-Graduate. 1904. XIX. 1241—1252.
84a. Combemale, Le véronal contre les tremblements, en particulier contre les tremblements de la sclérose en plaques. Province médicale. an. XVIII. No. 6. p. 53.
85. Cornélius, Causes et traitement des douleurs nerveuses; important traitement nouveaux. Journ. de la santé. Paris. XXII. 823—826.
86. Costil, Guérison d'un tic douloureux de la face par une injection d'alcool à 60°. Rev. de stomatol. XII. 113.
87. Courcelle, Traitement des douleurs névralgiques par les injections hypodermiques gazeuses. Thèse de Paris.
88. Creed, J. M., My Experience of Hypnotic Suggestion as a Therapeutic Agent. Psychol. Therap. Journ. London. III 65; 78; 86; 90.
89. Creel, M. P., The Treatment of Chorea Med. Brief. St. Louis. 1904. XXXII. 1065.
90. Crocq, J., Le décubitus latéral gauche contre les crises d'épilepsie. Méd. inf. Paris. 305.
91. Cuq, De la présclérose et de son traitement. Echo méd. d. Cévennes. VI. 390.
92. Damoglou, Migraine datant de vingt ans guéri en deux séances par la suggestion hypnotique. Rev. de l'hypnot. et psychol. expér. Paris. XIX. 318.
93. Dana, Ch. L., On the Home Treatment of Epilepsy. Month. Cycl. Pract. Med. XVIII. 385—388.
94. Derselbe, The Formal Treatment of Epilepsy. Medical Record. Vol. 67. p. 756. (**Sitzungsbericht.**)
95. Dechert, E., Traitement des gastro-entérites aiguës et chroniques chez les enfants par le babeurre. Arch. de méd. des enf. VIII. 1—30.
96. Delattre, Des accidents consécutifs à l'introduction de substances médicamenteuses dans le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris.
97. Delius, H., Der Einfluß zerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestionen. Wiener klin. Rundschau. No. 11. p. 181.
98. Demaillasson, Les injections anesthésiantes loco dolenti, dans les névralgies périphériques. Thèse de Paris.
99. Demelin, Traitement de l'éclampsie puerpérale. Journal des Practiciens. p. 673.
100. Demonchy, L., Action hypnogénique de la main. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. XIX. 307—310.
101. Derselbe, L'hypnose spirite. ibidem. XX. 63.
102. Dewey, R., Epilepsy Treated Successfully bei Administration of Nuclein. Medicine. Dez.
103. Dizaret, I., Emploi des inhalations d'oxygène dans le traitement de la crise d'épilepsie. Gaz. des hopit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
104. Dornblüth, Otto, Behandluug der Schlaflosigkeit bei Neurasthenie. Wiener Mediz. Blätter. No. 45, p. 538.

105. Dosi, C., Rieducazione psichica per contro-ipnosi in un caso di grande isteria. Gazz. d. osp. Milano. **1904.** XI. 341, 388.
106. Dreyfus, Georges, Die Therapie des Morbus Basedowii in den letzten Jahren. Zentralblatt für die gesamte Therapie. Aug. p. 393.
107. Dubois, Paul, Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung. Vorlesungen gehalten an der Universität Bern. Uebersetzt von Ringier. Vorwort von Déjerine. A. Franke. Bern. 4. Lieferung.
108. Durquet, I. I., Paraplegia histérica; curación por suggestion. Semana med. XII. 605—611.
109. Eastland, I. H., The Care of Epileptics. Texas State Journ. Med. I. 64—66.
110. Edes, R. T., Mind Cures from the Standpoint of the General Practitioner. Med. Communicat. Mass. Med. Soc. Boston. **1904.** XIX. 657—678.
111. Derselbe, Suggestions Regarding the Treatment of Neurasthenia. Internat. Clin. 15. s. II. 33—40.
112. Ehrenfest, Hugo, The Etiology of Eclampsia. St. Louis Courier of Medecine. Vol. XXXIII, p. 200.
113. Ehreke, H., Ueber Bromeigon und Pepto-Bromeigon in der Behandlung der Epilepsie. Psychiatrisch-Neurolog. Wochenschrift. II. Jahrg., No. 44, p. 433.
114. Engelen, Suggestion und Hypnose. Monatsschr. f. prakt. Wasserh. München. XI, 277; XII, 9, 35, 58.
115. Fabiani, P., L'anusol Senise contro il mal di mare, il vomito incoercible, i disturbi nervosi ed altri mali. N. scuola med. napol. XXI. 131—136.
116. Farez, P., Alcoolique traité avec succès, contre son gré et contre son insu, par suggestion pendant le sommeil naturel. Rev. de l'hynot. et psychol. physiol. XIX. 278—280.
117. Faure, M., Pronostic actuel en thérapeutique nouvelle du tabes. Union méd. du Canada. **1904.** XXXIII. 725—728.
118. Derselbe, Tabes et mercure; comment doit-on donner le traitement? Quel en peut être le résultat? Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 112.
119. Favre, L., L'hypnotisme et le prétendu magnétisme animal. Revue de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 62
120. Fedele, N., Su di un caso di tetano dei neonati curato colle iniezioni sottocutaneo di acido fenico, metodo del Baccelli. Pediatria. 2. s. III. 451—460.
121. Ferenczi, Alexander, Ueber den Heilwert der Hypnose. Gyógyászat. **1904.** No. 52.
122. Fernández de Mendia, M., Hidrocefalia congénita y acción terapéutica de los yoduros. Gac. méd. de Granada. XXIII. 183—186.
123. Feuillade, Hoquet tenace guéri par la suggestion. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
124. Fickler, Alfred, Zur Therapie der Epilepsie. Pharmakol. und therapeut. Rundschau. No. 11. Beiblatt zur Wiener klin. Rundschau. No. 22.
125. Fitzsimmons, Thomas C., Can a Colony for the Care and Treatment of Epileptics be Made Self-Sustaining? if so, how? Medical Record. Vol. 68, p. 1076. **(Sitzungsbericht.)**
126. Flesch, Julius, Zur Baldrianbehandlung der Neurosen. Wiener Medizin. Blätter. No. 10, p. 127.
126a. Fleury, M. de, Névroses de l'enfance et problèmes d'éducation. Bull. Acad. de méd. Paris. 3. s. LIV. 491—494.
127. Flocken, Zur Suggestionstherapie. Vereinsbeil. d. pfälz. Aerzte. Frankenthal. XXI. 81—85.
128. Flood, E., A Treatment Room for Epileptics. Boston Med. and Surg. Journal. CLIII. 15—17.
129. Forel, August, Hygiene der Nerven und des Geistes in gesundem und krankem Zustande. Stuttgart. Ernst Heinrich Moritz.
130. França, Carlos, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 20, p. 789.
131. Franz, S. I., The Reeducation of an Aphasic. Journ. Philos., Psychol. II. 589—597.
132. Frei, Zur Therapie der Eklampsia gravidarum. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 19, p. 615.
133. Freud, Sigm., Ueber Psychotherapie. Wiener Mediz. Presse. No. 1, p. 1.
134. Gellus, Behandlung der Epilepsie nach Ceni. Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. No. 9. (cf. No. 138.)
135. Gandini, Vincenzo, Introduzione al Corso di Ipnotismo Scientifico. Gazz. Med. Lombardo. No. 1, p. 5.
136. Geijerstam, E., Quelques mots sur le facteur efficace en hypnothérapique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. XIX. 297—299.

137. Geissler, G., Ueber die Bedeutung und den Wert der Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 21, p. 994.
138. Gellus, Zur Cenischen Epilepsie-Behandlung. Referat. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang, No. 32, p. 297.
139. Germonig, E., Ueber die Behandlung der Chorea mit Aspirin. Pharmakolog. und therap. Rundschau. No. 6, p. 41. Beibl. zur Wiener klin. Rundschau. No. 12.
140. Gerrier, Le traitement des tics par la réeducation. Thèse de Lyon.
141. Gill, George, Castor Oil Treatment of Trifacial Neuralgia. The Cleveland Med. Journal. Vol. IV, No. 8, p. 354.
142. Gomot, Traitement de l'épilepsie puerpérale. Ann. médico-chirurgicales du Centre. 15. jan.
143. Grasset, I., La psychothérapie. Revue des deux mondes. 5. Sér. XXIX. 350—380.
144. Graul, Gaston, Die nervöse Dyspepsie des Magens und deren Behandlung. Würzburger Abh. aus d. Gesamtgeb. d. prakt. Medizin. Würzburg. A. Stubers Verlag.
145. Grawitz, Vorschläge zur persönlichen Prophylaxe gegen Bleivergiftung. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1817.
146. Grenet, H., Traitement de la Chorée de Sydenham. Arch. gén. de Médecine. T. II, No. 37, p. 2329.
147. Grixoni, G., Tetano ed iniezoni ipodermiche di chinina. Gazz. degli ospedali. XXVI. 1565—1568.
148. Guillain et Thaon, Hérédo-syphilis du névraxe à forme tabétique très améliorée par le traitement mercuriel. Arch. de Neurol. XIX, p. 251. (Sitzungsbericht.)
149. Gutzmann, Hermann, Ueber die spastischen Stimmstörungen und ihre Behandlung. Wiener Mediz. Blätter. No. 46, p. 544.
150. Derselbe, Ueber die neueren Fortschritte in der Untersuchung und Behandlung der Sprachstörungen. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. VIII, p. 531.
151. Hackländer, Friedrich, Zur Psychotherapie der Enuresis nocturna. Inaug.-Diss. München.
152. Hagopoff, Du traitement-actuel de l'éclampsie puerpérale. (étude critique). Bull. Soc.-belge de gynéc. et d'obst. Brux. XV. 107—237.
153. Hall, Herbert J., Systemic Use of Work as a Remedy in Neurasthenia and Allied Conditions. Boston Med. and Surgical Journ. Jan.
154. Derselbe, Neurasthenia. A Study on Etiology, Treatment by Occupation. ibidem. July 13.
155. Harburn, J. E., Some Points in the Treatment of Brachialgia and Sciatica. The Brit. Med. Journal. I. p. 245.
156. Harry, Norman H., The Treatment of Epilepsy. (Price Essay.) The Practitioner. Vol. LXXV, No. 2, p. 245.
157. Heller, T., Kindernervosität und Heilpädagogik. Oesterr. Rundschau. Wien. II. 80—84.
158. Henry, Alice, The Public Care of Epileptics in Australia. Medical Record. Vol. 68, p. 1075. (Sitzungsbericht.)
159. Hays, H. M., Hypnotism, its History, Nature and Use. Top. Sc. Month. N.-Y. LXVIII. 590—607.
160. Hirsch, Max (cf. Hirschlaff, Leo), Hypnotismus und Suggestionstherapie. Ein kurzes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Nach der 1. Aufl. vollständig neu bearbeitet von Leo Hirschlaff. Leipzig. J. A. Barth.
161. Derselbe, Laienhypnotismus und ärztliche Heilkunde. Hygien. Blätter. II. 7; 21.
162. Hirschlaff, Leo, Hypnotismus und Suggestionstherapie. Ein kurzes Lehrbuch für Aerzte und Studierende vollständig neu bearbeitet nach der 1. Auflage des † Dr. Max Hirsch. Leipzig. Joh. Ambros. Barth.
162a. Hirtz, E., Le nitrite d'amyle dans l'hémiplégie hystérique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 791.
163. Hoch, Kurt, Ein Beitrag zur Heilung der Pellagra. Zentralbl. für die gesamte Therapie. Juli. p. 337.
164. Hodges, J. A., The Treatment of Neurasthenia. Richmond Journ. Pract. XIX. 131—135.
165. Hoppe, H. H., Education and the Hygiene of the Nervous System. Lancet-Clinic. Cincinnati. Sept. 2.
165a. Hoppe, Wie behüten wir unsere Kinder vor Nervosität? Bl. f. Volksgesundheitspflege. V. 353; 369.
166. Horand, Discussion sur le traitement de la syphilis cérébrale par les infections d'Hermophényl. Lyon médical. Vol. CIV, p. 918. (Sitzungsbericht.)
167. Hubbard, D. L., An Effectual Therapy in Neurasthenic and Digestive Disorders. Med. Bull. Philad. XXVII. 130—133.

168. Huber, F., Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Arch. Pediatr. N.-Y. XXII. 338—341.
169. Hughes, Care and Cure of Epilepsy. Medical Record. Vol. 67, p. 235. (**Sitzungsbericht.**)
170. Hunaut, Jean Marie, Du traitement de la sciatique plus particulièrement par traitement par les infections gazeuses. Lille. **1904**.
171. Hunt, Edward Livingston, Neurasthenia Cured by Exercice and Forced Feeding. Report of two Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 22, p. 1728.
172. Hyslop, T. B., Mental Hygiene in Childhood. Clin. Journ. London. 1904—5. XXV. 113—122.
173. Iturmendi Casas, J., Ataques epilépticos en una niña aliviados en intensidad y frecuencia por el hipnotismo. Med. de los niños. VI. 168.
174. Jahresbericht der Königlich Bayrischen Zentralanstalt für Erziehung und Bildung krüppelhafter Kinder in München. 1903/04.
175. Jákunin, K. u. Schepelewitsch, W., Ein Fall von erfolgreicher Keratinbehandlung der Tabes dorsalis. Praktitscheski Wratsch. No. 1.
176. Jelliffe, Smith Ely, Dispensary Work in Nervous Diseases. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 449.
177. Kalberlah, Fibrolysin bei Kompressionsneuritis durch Narbengewebe. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 2155. (**Sitzungsbericht.**)
178. Kallmeyer, B., Zur Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 16, p. 637.
179. Kellner, Die Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. XXI. (XXV.) Jahrgang. No. 4, p. 49.
180. Kelly, E., L'alcoolisme et ses remèdes. Bull. de Int. gén. psychol. V. 33—41.
181. Kinberg, Olaf, Sur le traitement métatrophique de l'épilepsie. Revue de Psychiatrie et de Psychol. expérim. Vol. IX, p. 31.
182. Kleber, Wie bekämpfen wir die uns durch die Elektrizität bedrohenden Gefahren und Gesundheitsstörungen? Berlin.
183. Klipp, Julius, Raffe dich auf! Ein Appell in neuer Form an Nervöse, Pessimisten, Mutlose etc. Stuttgart. Schwabachsche Verlagsbuchhandlung.
184. Knapp, Ludwig, Magenausspülungen bei Eklampsie. Prager Medizin. Wochenschrift. No. 17, p. 233.
185. Koetter, A. F., Deaf Mutes and the Instruction of the Deaf and Dumb. Medical Fortnightly. June 10.
186. Kreibich, K., Zum Problem der Angioneurosenbehandlung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1558.
187. Kuester, F. v., Die Technik der Antipyrininjektionen bei Gesichtsneuralgie und Ischias. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. II. Jahrgang. p. 584.
188. Kure, Ueber Hypnotismus. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1739.
189. Lambranzi, R., La méthode métatrophique dans le traitement de la cure bromurée de l'épilepsie. Revue de Psychiatrie. Vol. IX, No. 9, p. 376.
190. Langdon, F. W., Treatment of Haemorrhage and Softening in the Brain and Cord. Am. Therapist. N.-Y. XII. 185—187.
191. Lange, Jérôme, Zur Therapie der Ischias. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 128. (**Sitzungsbericht.**)
192. Langevin, Le traitement de la Chorée de Sydenham non compliquée par l'antipyrine. Ann. médico-chir. du Centre. No. 32, p. 382—387.
193. Lannois, M., Le décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique. Journal de Neurologie.
194. Derselbe et Feuillade, Mutisme datant de seize mois chez un dégénéré migrateur; guérison par suggestion. Lyon médical. T. CIV. p. 256.
195. Lauder Brunton, A Discussion on the Treatment of Sleeplessness and Pain. Mercks Archives. Vol. VII, No. 9, p. 298, u. Brit. Med. Journal. II. 1002.
196. Laurendeau, A., Traitement médical de la névralgie du trijumeau. Union méd. du Canada. Montreal. XXXIV. 29—32.
197. Laveran, A., Traitement mixte de Trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanroth. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXL. p. 287.
198. Derselbe, Sur le traitement des trypanosomiases par l'acide arsénieux et le trypanroth. ibidem. Vol. 141, No. 2, p. 91.
199. Le Beuf, L. G., Two Cases of Trismus nascentium Cured by Eserin Hypodermically. New Orleans Med. and Surg. Journ. LVII. 822—826.
200. Le Gendre, Diverses insomnies, leurs causes et leur traitement. Journ. de méd. int. IX. 1—3.
201. Lehmann, Gustav, Wie ich meine Nervosität verlor. Natürliche Selbsthilfe bei

Nervosität durch Wachsuggestion. Nach der Methode von P. E. Lévy in Nancy. Nach eigenen Erfahrungen gemeinverständlich bearbeitet. Leipzig. M. Spohr.
201a. Lengefeld, Die Behandlung der Hyperhidrosis mit Lenicet. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1432.
202. Lenhartz, Hermann, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 537.
203. Léon, J. de, Un tratamiento curativo de la corea febril. Revista Médica del Uruguay. Anno VIII, No. 1.
204. Lepinay et Grollet, L'hypnotisme chez les animaux. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 141. (**Sitzungsbericht.**)
205. Leszynsky, William M., Sciatica and its Treatment. Medical Record. Vol. 68, No. 11, p. 405.
206. Levi-Bianchini, M., Ergoterapia delle epilessie. Archivio di Psich. Vol. XXVI, p. 298.
207. Lévy, Paul-Emile, La spermatorrhée et sa thérapeutique. Rééducation psychique et traitement somatique. La Presse méd. No. 33, p. 257.
208. Derselbe, Dangers de la cure de repos prolongé dans le traitement de la neurasthénie et des névroses; importance de la rééducation et de l'entraînement. Journ. de physiothérap. Paris. **1904.** II. 496—504.
209. Derselbe, Neurasthénie grave guérie par la rééducation. **Soc.** de l'internat. des hôpit. **23. Mars.**
209a. Derselbe, La rééducation psychique et le traitement des névroses. Journ. de physiothérap. III. 470—483.
210. Liebmann, Ueber neuere Bestrebungen auf dem Gebiete der Fürsorge für Nervenkranke. Münch. Med. Wochenschr. p. 1707. (**Sitzungsbericht.**)
211. Lora, E., Il veratrum viride nell'eclampsia puerperale. Corriere san. Milano. XVI. 304.
212. Lusini, V., La gelatina iodata Sclavo nella cura del morbo di Basedow. Riv. crit. di clin. med. Firenze. VI. 153—155.
213. Luzenberger, A. Di, La psicoterapia nella pratica medica. Ann. di elett. med. IV. 24; 138; 226; 338.
214. Luzzatto, A. M., La cura ospedaliera delle nevrosi. Riv. veneta di Sc. med. Venezia. XLII. 25—34.
215. Maberly, John, Tetanus and Chloral Hydrate. The Lancet. I. p. 1192.
216. Mac Gowan, Granville, The Use of Adrenalin Chloride in Haemorrhage and Angioneurotic Diseases of the Skin. The Journal of Cutaneous Dis. Vol. XXIII, p. 72.
217. Machado, V., Ce que j'ai vu en Allemagne en électricité médicale. Arch. d'électric. méd. Bordeaux. XIII. 102—112.
218. Maerker, A. E. H., Treatment of Cerebrospinal Meningitis. Ohio State Medical Journal. Dez.
219. Maes, Ein mittels des „elektrischen Netzes“ geheilter Fall von Paralysis agitans. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1619.
220. Magniaux, J., Traitement de l'éclampsie puerperale. Cong. nat. périod. de gynéc. Rouen. **1904.** IV. 161—164.
221. Magnin, Paul, Le terrain dans les expériences d'hypnotisme. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 141. (**Sitzungsbericht.**)
222. Derselbe, Hypnotisme, suggestion et persuasion. Rev. de l'hypnot. XIX. 275—278.
223. Majewska, de Mlle., Délire hystérique traitée par la suggestion hypnotique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. 1904/5. XIX. 178.
224. Mailhouse, M., Duties of the State with Reference to Epileptics. Boston Med. and Surg. Journ. July 27.
225. Malherbe, A., Traitement nasal de l'asthénie génitale chez l'homme. Ann. d'électrobiol. **1904.** VII. 65—69.
226. Marcinowski, J., Im Kampf um gesunde Nerven. Ein Wegweiser zum Verständnis und zur Heilung nervöser Zustände. Für Aerzte und Laien. 2. Auflage. Berlin. Otto Salle.
227. Derselbe, Nervosität und Weltanschauung. Studien zur seelischen Behandlung Nervöser, nebst einer kurzen Theorie vom Wollen und Können. Berlin. Otto Salle.
228. Martinez, Vargas, Dos casos graves du corea curados por el hedonal. Arch. de terap. de los enferm. nerv. y ment. Barcel. I. 33—46.
229. Mc Cullagh, S., Thiosinamine in the Treatment of Tinnitus Aurium. Medical News. Vol. 87, No. 27, p. 1257.
230. Mc Kenzie, Dan, The Treatment of Exophthalmic Goitre. Prize Essay. The Practitioner. Vol. LXXV, No. 5, p. 687.
231. Mc Nees, A. J., Psychic Influence as a Therapeutic Agent. Kentucky Med. Journ. III. 613—616.

232. Meacham, L., Principles of Psychotherapy. Journ. Advanced Therap. N. Y. XXIII. 340; 388.
233. Mehnert, M., Ueber die Beseitigung des Stotterns und Stammelns durch den ersten Sprachunterricht in der Volksschule. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. p. 257.
234. Meier, G., Treatment of Nervous Insomnia. Journ. of Med. and Science. May.
235. Meier, Hugo, Zur Behandlung von Strychninvergiftungen. Allg. Medic. Centralztg. No. 20, p. 373.
236. Derselbe, Versuche über Behandlung des Tetanus mit Brom, zugleich ein Beitrag zur Frage über die Todesursache beim Tetanus. Mediz. Klinik. No. 51, p. 1317.
237. Derselbe, Lässt sich die gesteigerte Erregung der vasomotorischen Centren durch Brom herabsetzen? ibidem. No. 36, p. 690.
238. Mendel, E., Die erste Hilfe beim Schlaganfall und beim epileptischen Anfall. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. II. Jahrg. p. 65.
239. Mendelson, A., Versuch einer suggestiven Behandlung der Trunksucht in den Ambulatorien des Petersburger Kuratoriums für Volksnüchternheit. Centralblatt f. Nervenheilk. p. 685. (Sitzungsbericht.)
240. Menschig, C., Ein Beitrag zur Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica Mediz. Klinik. No. 40, p. 1011.
241. Mettler, L. Harrison, A Treatise on Diseases of the Nervous System. Chicago. Cleveland Press.
242. Meyer, Die Schlaflosigkeit. Neue Gesichtspunkte zu ihrer Verhütung. München. Seitz u. Schauer.
243. Michell, R. T., Two Cases of Hypnotic Treatment. Australasian Med. Gaz. XXIV 321—323.
243a. Mills, C. K., The Treatment of Neurasthenia. Proc. Philad. Co. M. Soc. 1905/6. XXVI. 378—394.
244. Miraillié, C., Epilepsie et déchloruration. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 809—817.
245. Moll, Albert, Hypnotismus. Halle a/S. Carl Marhold.
246. Derselbe, Was hat uns der Hypnotismus gelehrt? Mediz. Klinik. No. 48, p. 1215.
247. Derselbe, Ueber Psychotherapie in der Praxis, mit besonderer Berücksichtigung der Wachsuggestion. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1. Jahrg. p. 115.
248. Moll, Leopold, Beitrag zur Ernährungstherapie der mit Phosphaturie (Calcariurie) einhergehenden Neurosen im Kindesalter. Prager Med. Wochenschr. No. 42, p. 582.
248a. Mongour, Ch. et Carles, J., Sur la valeur des injections d'air dans le traitement des névralgies. Bulletin médical. an. XIX, No. 100, p. 1171.
249. Montesi, A., Un caso di tetano traumatico guarito col metodo Baccelli. N. raccoglitore med. Imola. IV. 148—152.
250. Moreira, J., Assistencia aos epilepticos; colonias para elles. Arch. brasil. de psych. I. 167—182.
251. Morisset, De l'accouchement spontané rapide sans surveillance dans le coma éclamptique. Thèse de Paris.
252. Morrow, Howard, Ethyl Chlorid in the Treatment of Zoster. The Journal of Cutaneous Diseases. Vol. XXIII, p. 157.
253. Morrow, J. E., Treatment of Sexual. Neurasthenia. Med. Era. St. Louis. XV. 39.
254. Morton, A., Hypochlorization Method of Treatment of Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journal. June 15.
255. Derselbe, Treatment of Status Epilepticus. ibidem. June.
256. Müller, Benno, Die Therapie der Eklampsie. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 11. p. 139. No. 12—13. p. 170.
257. Derselbe, Ueber die Behandlung der Epilepsie. Die ärztliche Praxis. No. 11—12.
258. Derselbe, Ueber die Eklampsie und deren Behandlung. Aerztliche Rundschau. No. 10.
259. Müller, Max, Ueber die Erziehung psychischer Ruhezustände bei Erschöpfungsneurosen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. No. 11. p. 349.
260. Muskens, L. J. J., Die Bedeutung und die Beschwerden der Kochsalzenthaltung und die Behandlung der Epilepsie. Neurologisches Centralblatt. No. 5. p. 208.
261. Derselbe, De voor-en nadeelen der zoutonthonding en de behandeling der genuine epilepsie. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 2. r. XLI. d. 2. 665—678.
262. Naidu, M. G., The Use of Methylene Blue in Hysteria. Indian Lancet. 1904. XXIV. 850.
263. Narbut, W. M., Die Hypnose und ihre gerichtlich-medizinische Bedeutung. Russische Medizin. Rundschau. No. VI. p. 343.
264. Neff, J. H., Pathologic Fatigue and its Treatment. Physician and Surgeon. May.
265. Neumann, Bericht der Nervenheilstätten-Kommission. Centralbl. f. Nervenheilk. Jan. p. 31. (Sitzungsbericht.)

266. Newell, F. S., Treatment of Eclampsia. Amer. Journal of Obstetrics. September.
267. Nobles, R. W., The Treatment of Exophthalmic Goitre. Texas State Journ. of Med. I. 147.
268. Noce Stefano, Tetano traumatico e cura Baccelli. Boll. delle cliniche. No. 12. p. 549.
268a. Norbury, F. P., The Use and Abuse of the Rest Treatment. South. Med. and Surg. IV. 253—257.
269. Novák, Karl v., Ueber ein Heilverfahren der Neuralgie der Gesichtsnerven (Tic douloureux). Pester Medizin.-Chirurg. Presse. No. 51. p. 1238.
270. Ostwalt, Traitement des névralgies rebelles par les infections profondes d'alcool. La Presse medicale. No. 101. p. 812. (cf. No. 274).
271. Ormea, A. d', Il protargolo nella pellagra. Riv. pellagr. ital. V. 108—110.
272. Osgood, H., Le traitement du mal de mer par la suggestion hypnotique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. XIX. p. 303—305.
273. Ostwalt, F. rapp. H. Raymond, Traitement de la névralgie faciale rebelle. Bull. de l'Académie de méd. 30. Mai.
274. Derselbe, Traitement des névralgies rebelles par les injections profondes d'alcool. La Presse médicale. No. 101. p. 812.
275. Otsuba, K., Ueber den Begriff der Besserung. Neurologia. Band IV. (japanisch). (**Sitzungsbericht.**)
276. Ouvrieu, Achille, Sur le traitement du goître exophthalmique. De l'action du salicylate de soude dans la maladie de Basedow. Toulouse. 102 p.
277. Pagani, C., Un caso di paramioclono molteplice guarito col bromuro di canfora. Policlin. XII. sez. prat. 1579—1581.
278. Pamart, La suggestion musicale. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 85—87.
279. Peeters, Ueber Psychotherapie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1618.
280. Peterson, F., Bromids in Epilepsy. Amer. Medicine. June 24.
281. Derselbe, The Proper Sphere of Bromides in Epilepsy. Boston. Med. and Surg. Journal. CLIII. p. 25.
282. Philips, F., Les tractions rythmées de la langue (procédé Laborde) dans l'asphyxie chez le chien. Académie Royale de Belgique. Bull. de la Classe des Sciences. No. 1. p. 35.
283. Pilliot, Les principales médications de la chorée de Sydenham, le beurre arsénical et l'antipyrine en particulier. Thèse de Lyon.
284. Pope, C., Treatment of Sciatic Neuritis. The Therapeutic Gazette. April.
285. Porot, Ant., Le traitement des tics par la réeducation. Lyon médical. Vol. CV. No. 27. p. 3.
286. Prout, T. P., Menagement of Epilepsy. Amer. Medicine. July 22.
287. Putzer, F., Tre casi di tetano traumatico guariti col metodo Baccelli. Policlin. Roma. 1904. XI. sez. prat. 1616—1621.
288. Radin, E., Hypnose und Psychotherapie des Alkoholismus. Russkij Wratsch. No. 10, 11.
289. Raebiger, Lumbagin als Heilmittel gegen Lumbago der Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. No. 32. p. 553.
290. Rambotis, A. S., Suggestion pendant le sommeil naturel. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 153—155.
290a. Ranney, A. L., Is Chorea Curable by Eye-Treatment? N. Eng. M. Month. XXIV. 483—488.
291. Raymond, Les injections de nitrite de soude dans les douleurs fulgurantes du tabes. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 773.
292. Rayneau, Un cas d'astasie-abasie hystérique guérie par la suggestion hypnotique et la rééducation des mouvements. Ann. méd.-chir. du Centre. 26. mars.
293. Reed, Charles B., Treatment of Eclampsia. The American Journal of Obstetrics. March. p. 331.
294. Reichmann, Ed., Ueber Ursachen und Behandlung des Singultus. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1. Jahrg. 1904. p. 410.
295. Reinburg, Les accès dits éclamptiques. Etude statistique générale et traitement d'après les documents de la clinique Baudelocque, du 1er janvier 1890 au 31. décembre 1904. Thèse de Paris.
296. Rennie, G. E., Some Points in the Treatment of Chronic Nerve Disease. Australasian Med. Gaz. XXIV. 359—363.
297. Renninger, Einiges über Lithium carbonicum bei Epilepsie. Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 12. p. 120.
298. Renterghem, A. W. van, Kort begrip der psychische geneeswijze. Amst. 1904. F. van Rosen.

299. Retiwow, M., Einige Fälle von Ischias geheilt durch subkutane Strychnininjektionen. Wratschebnaja Gaseta. No. 22.
300. Ribeiro do Conto, Do emprego da antipyrina na choréa. Bazil-med. XIX. 402–404.
301. Riedel, Alfred, Eine Antwort auf die Frage: Ist Wachsuggestion erlaubt? Münchener Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1009.
302. Riggs, C. E., A Few Practical Suggestions Concerning the Treatment of Some Common Forms of Nervous Disease. St. Paul Med. Journ. VII. 516—526.
303. Rivière, J. A., Un mot sur le moral dans les maladies et sur l'inhumation précipitée. Journal de Physicothérapie. I. année. No. 4.
304. Rivière, Clive, Ergot and Arsenic in Chorea. The British Medical Journal. I. p. 354.
305. Robinson, Beverley, Treatment of Superficial Pain. Medical Record. p. 191. (Sitzungsbericht.)
306. Rodebaugh, H. A., Management of Neurasthenics. Lancet-Clinic. Dec. 23.
307. Roeder, H., Die Krämpfe im Säuglingsalter und die erste Beihilfe vor Eintritt ärztlicher Behandlung. Allg. Deutsche Hebammenztg. XX. 235—237.
308. Rogier et Guénot, F., Contribution à l'étude thérapeutique du tétanos. Gazette des hôpitaux. No. 100. p. 1193.
309. Rombotis, Suggestion pendant le sommeil naturel. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 138. (Sitzungsbericht.)
310. Romme, R., Tétanos consécutif aux injections sous-cutanées de quinine. La Presse médicale. No. 7. p. 52.
311. Derselbe, L'accouchement provoqué dans les névroses et la „stérilisation facultative" de la femme. ibidem. No. 29. p. 227.
312. Roque et Corneloup, Syphilis cérébrale et injections d'hermophényl. Lyon médical. Vol. CIV, No. 21. p. 1113.
313. Rosanoff, A. J., The Diet in Epilepsy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. No. 12. p. 753.
314. Roubion, Considérations sur l'hygiène dans la neurasthénie. Thèse de Montpellier.
315. Roussy, Scopolamine dans la maladie de Parkinson. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 55. (Sitzungsbericht.)
316. Roux, J. et Tisserand, Les injections épidurales de cocaine dans certains cas de névralgies génitales angoissantes. Loire méd. St.-Etienne. XXIV. 79—81.
317. Roxo, H., Tratamento da epilepsia. Gaz. clin. St. Paulo. III. 129–137.
318. Rudolf, R. D., The Medical Treatment of Exophthalmic Goitre. Canad. Pract. and Review. Toronto. XXX. 355—360.
319. Ruhemannn, J., Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Berliner klin. Wochenschrift. No. 18. p. 541.
320. Rumpf, Th., Die Behandlung der Herzneurosen. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 52, p. 2089.
321. Sahli, Fall von geheilter Chorea. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 153. (Sitzungsbericht.)
322. Salvator, Ewald, Der Hypnotiseur; äußerst leicht faßliche Belehrung zur fachmännischen Ausübung hypnotischer Versuche, der Suggestion, des Gedankenlesens und der Katalepsie. Leipzig. Gebr. Rast.
323. Salvetat, C., Un caso di grave eclampsia in gravidanza curata col Veratrum viride. Gazz. med. Lombarda. No. 5. p. 42.
324. Savidge, Eugene Coleman, Psychological Aids; or the Practical Use of Well-Known Laws of the Mind. Medical Record. Vol. 67, No. 11. p. 413.
325. Schluter, Ueber die Behandlung der funktionellen Nervenerkrankungen. Mitt. f. d. Ver. Schleswig-Holst. Aerzte. Kiel. n. F. XIV. 87.
326. Schmidt, Curt, Ueber therapeutische Hypnose. Münch. Med. Woch. p. 1800. (Sitzungsbericht.)
327. Schmidt, F., Ratgeber für Herz- und Nervenkranke (Neurasthenie). Mit Berücksichtigung der Marbacher Heilmethode verfasst. Wangen. P. Kluge.
328. Schrenck-Notzing, v., Bemerkungen über die psychische und suggestive Behandlung einzelner Krankheitsformen. Der Frauenarzt. No. 1. p. 9.
329. Schultze, F., Diagnose und Behandlung der Frühstadien der Tabes. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 48.
330. Schwab, S. J., New therapeutic Measures in Neurology. St. Louis. M. Rev. LI. p. 329—335.
331. Seibert, A., Rectal Injections of Large Doses of Sodium Salicylate in Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. I. p. 930.
332. Severino, G., La diagnosi della suggestionabilità. Policlin. Roma. XII. 655.

333. Shirres, D. A., Idiopathic Epilepsy and its Treatment. Vermont Med. Monthly. October 25.
334. Sicard et Scherb, Syndrome cérebello-bulbaire rapidement guéri par le traitement mercuriel. Bull. méd. de l'Algérie. XVI. p. 187.
335. Sikes, A. W., The Treatment of Gouty and Rheumatic Neuritis. Clin. Journal. XXVI. 253—256.
336. Silber, S. und Braun, R. L., Zur Therapie der Blutanomalien und funktioneller Nervenerkrankungen. Wiener Medizinische Blätter. No. 18, p. 172.
337. Singer, Kurt, Bericht über das Jahr 1904 aus Poliklinik und Ambulatorium für Sprachstörungen des Dr. H. Gutzmann zu Berlin. Mediz.-pädagog. Monatsschr. für die ges. Sprachheilk. p. 86.
338. Sizaret, J., Note sur le traitement de la crise épileptique. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. Rennes. **1904.** XIII. 485.
339. Derselbe, Observations d'hystérie avec tic et phénomènes délirants; traitement par la suggestion combinée à l'hypnotisme. ibidem. XIV. 314—318.
340. Skelton, L. L., Suggestion. Illinois Med. Bull. VI, 433; 457.
341. Slanski, W., Behandlung von Soldaten mit Hypnose. Russkij Wratsch. No. 25.
342. Sliwinski, P., Ein Fall von Morphiumvergiftung bei einem einjährigen Kinde, durch Einspritzung von Atropin geheilt. Aerztliche Sachverständigen Zeitung. No. 11. p. 112.
343. Smith, W. Maule, On the Use of Hypnotic Drugs in the Treatment of Insomnia. The Journal of Mental Science. Vol. 51, p. 561.
344. Solis, J. C., Psychotherapeutics of Neurasthenia. Physician and Surgeon. July.
345. Sollier, P., Les idées actuelles sur la Psychothérapie. Archives générales de Médecine. T. I. No. 8. p. 463.
346. Sondaz, Traitement des névralgies par les injections d'alcool à 60°. Rev. de stomatol. XII. 293—299.
347. Spitzmüller, Walter, Zur Therapie der Neuralgien. Wien. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1922.
348. Spooner, E. H., Psychological Therapeutics. Journal Missouri State Med. Assoc. Febr.
349. Spratling, Wm. P., The Abuse of Bromides in Epilepsy. Medical Record. Vol. 68, p. 876.
350. Stauder, Drei durch Hypnose geheilte Fälle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1075. (**Sitzungsbericht.**)
351. Stegmann, A., Erfahrungen bei der Suggestionsbehandlung von Alkoholkranken. Alkoholfrage. II. 99—123.
352. Stegmann, R., Behandlung eines Falles von Atrophia faciei bilateralis mit Injektionen von Vaselin und Oelvaselin. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 629. (**Sitzungsbericht.**)
353. Stein, Ludwig, Ueber nervöse Magenstörungen und deren Behandlung. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 19, p. 935.
354. Stolte, H., Exophthalmic Goitre and Treatment. Med. Fortnightly. XXVIII. 377—379.
354a. Strümpell, Adolf v., Bemerkungen über die Behandlung der Epilepsie. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 84, p. 69.
355. Szabó, B. A., Ueber eine Behandlungsart der Epilepsie. Ungar. Med. Presse. X. 97—99.
356. Taylor, I. M., Remarks on the Treatment of Paralysis agitans and Certains Forms of Chronic Acquired Tremor. Month. Cycl. Pract. Med. Philad. XVIII. (XIX.) 205—208.
357. Telle, F., Sur l'absorption du brôme par les corps gras. Nouvelle méthode de détermination de l'indice de brôme. Journal de Pharmacie et de Chimie. No. 3, p. 111.
358. Thomas, Epilepsie. Bromure et déchloruration. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 490. (**Sitzungsbericht.**)
359. Thrush, M. C., Epilepsy with Special Reference to its Treatment. Med. Progress. Louisville. XXI. 177—179.
360. Toff, E., Ueber Herzklopfen und dessen Behandlung mit Bornyval. Pharmak. und therap. Rundschau. No. 19, p. 148. (In Wiener klin. Rundschau. No. 38.)
361. Tretrop, Results from the Treatment of Vertigo, Tinnitus and Deafness by Babinskis Method. Annals of Otology. March.
362. Tuckey, C. Lloyd, Some Points in the Practice of Hypnotism. St. Louis Medical Review. April 1.
363. Derselbe, Perversion sexuelle guérie par hypnotisme. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 139. (**Sitzungsbericht.**)
364. Tull, M. G., Unusually Severe Cases of Acute Chorea Successfully Treated with Apomorphin. New York Medical Journal. March. 11.
365. Turenne, A., Consideraciones terapeuticas sobre des casos de eclampsia. Rev. méd. de Uruguay. Montevideo. VIII. 52—58.

366. Turner, William Aldren, Salt Starvation in the Treatment of Epilepsy. Review of Neurology and Psychiatry. Jan.
367. Váradi, Sigmund, Ueber Stummheit und über den Unterricht der Taubstummen. Budajesti Orvosi Ujság. No. 4.
368. Veraguth, Otto, Ueber Arbeitstherapie. Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 213.
369. Viasemsky, I., Vomissements incoercibles de la grossesse guéris par la suggestion pendant la narcose éthyl-méthylique. Paris. XIX. 305—307.
370. Voisin, Jules, Phobie alimentaire datant de cinq ans, traitée avec succès par la suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 141. (**Sitzungsbericht.**)
371. Derselbe et Voisin, Roger, Le régime alimentaire des épileptiques. Régime végétarien et régime hypoazité. La Presse médicale. No. 70, p. 555.
372. Dieselben et Rendu, A., Bromisme, état de mal épileptique et déchloruration. Gaz. des hopit. p. 1579. (**Sitzungsbericht.**)
373. Dieselben et Norero, Du régime hypoazoté dans l'épilepsie (éliminations urinaires et résultats thérapeutiques). Rev. mens. d. mal. de l'enf. XXIII. 252—268.
374. Voisin, Roger et Krantz, Louis, Déchloruration et variations de poids chez des enfants épileptiques et débiles simples. Archives générales de Médecine. Tome II, No. 41, p. 2561.
375. Wagner v. Jauregg, I., Haberda, A. und Gross, Hans, Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medizinisch indiziert und juristisch gestattet? Centralblatt für Nervenheilkunde. p. 455. (**Sitzungsbericht.**)
376. Waitz, I., L'impuissance sexuelle chez l'homme et son traitement par muiracithine. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 555—556.
377. Walker, G. S., The Treatment of Menstrual Disorders, with Special Reference to Cases in Women Suffering from Mental Diseases. Gaillards South. Med. Savannah. LXXXII. 230—235.
378. Waugh, W. F., Therapeutic Paralysis. New Orleans Med. and Surg. Journ. April.
379. Webb, Gerald B., Two Cases of Cured Graves Disease. New York Med. Journal. March 4.
380. Weeks, H. M., Reports on Progress in the Public Care of Epileptics. Medical Record. Vol. 68, p. 1075. (**Sitzungsbericht.**)
381. West, H. H., Suggestive Therapeutics. Journal of the Mississippi State Med. Association. Jan.
382. Wetterstrand, O. G., On Prolonged Sleep; Especially in the Treatment of the Most Severe Forms of Hysteria. Psycho-Therap. Journ. London. III, 89; IV, 3.
383. Wherry, Jas. W., The Curability of Epilepsy. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 321.
384. Wiasemsky, I., L'alcoolisme et son traitement par la suggestion hypnotique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Paris. XIX. 328—341.
385. Derselbe, Vomissements incoercibles de la grossesse guéris par la suggestion éthyl-méthylique. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 76. (**Sitzungsbericht.**)
386. Wilhelm, I., Führer für Nervenkranke. Wien. G. Szelinski.
387. Wilson, Arthur C. I., Treatment of Puerperal Eclampsia. Brit. Med. Journal. II, p. 1174.
388. Winckler, Ernst, Die Behandlung der Sprachgebrechen in der Hilfsschule. Mediz.-pädagog. Monatsschr. für die gesamte Sprachheilkunde. p. 65.
389. Windscheid, Die Prophylaxe in der Nervenheilkunde. München. Seitz & Schauer.
390. Wolfenstan, Thomas W., Some Experiments in the Treatment of Trypanosomiasis. Brit. Med. Journal. I, p. 1140.
391. Wormley, W., Hypnotism, Hysteria and Paranoia. Med. Times. N. Y. XXXIII. 171—174.
392. Wray, Behandlung der Tabakamblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 437. (**Sitzungsbericht.**)
393. Wright, H., The Successful Application of Preventive Measures against Beri-Beri. A Reply to the Criticisms of Dr. G. A. O. Travers. The Journal of Hygiene. Vol. 5, No. 2, p. 129.
394. Young, A. D., General Treatment of Nervous Diseases. Medical Fortnightly. May 25.
395. Zbinden, Henri, Contribution à l'étude de la psychothérapie rationnelle. Genève. H. Kundig.
396. Zernik, F., Antiépileptique. Uten. Apothek. Zeitung. Berlin. XX. 225.
397. Zirkelbach, Anton, Der Heilwert des Bromopans bei der Epilepsie. Mitteilung aus d. II. med. Universitätsklinik in Budapest.
398. Zuelzer, G., Die therapeutischen Resultate bei einigen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1. Jahrgang. **1904.** p. 23.

399. Zypkin, S. M., Zur Behandlung interstitieller Erkrankungen. Fälle von Tabes dorsalis mit Myelitis chronica mit Keratin behandelt. Wiener klin. Wochenschrift. No. 32, p. 843.

Morbus Basedowii, Chorea.

Riviere (304) hat bei einer gewissen Reihe von Fällen von Chorea minor Versuche mit Ergotin, kombiniert mit kleinsten Strychnindosen, gemacht und bei etwa der Hälfte der Fälle den Eindruck eines sehr günstigen Einflusses gewonnen, ohne die Schwierigkeiten zu verkennen, die sich einer objektiven Beurteilung des Heilwertes von Medikamenten bei der Behandlung der Chorea entgegenstellen. In jüngster Zeit hat er besonders gute Erfolge mit einer Kombination von Ergotin mit Fowlerscher Lösung gesehen.

Eine Übersicht über die gebräuchlichen Methoden der Behandlung der Chorea minor gibt **Grenet** (146). Dieselbe enthält nichts neues, bemerkt sei nur, daß Verf. das Antipyrin in der Behandlung des Veitstanzes dem Arsenik fast gleichwertig an die Seite stellt. Die hohen Dosen des Arsens, wie sie von Comby u. a. empfohlen worden sind, perhorresziert Verf. mit Recht.

Mit Aspirin hat **Germonig** (139) in 3 Fällen von Chorea, darunter einem von Chorea gravidarum, überraschend schnell Heilung erzielt, einmal nach 10 Tagen und zweimal nach 3 Wochen. Die Dosierung betrug dreimal täglich 0,5—1,0, in dem Fall von Chorea gravidarum stieg Verf. bis zu 5 g pro die. Verf. ließ nach 3—5 Tagen eine Pause von 3 Tagen in der Medikation eintreten. Ref. will nicht verhehlen, daß Dosen von 3 g pro die wenigstens bei Kindern nur mit Vorsicht gegeben werden sollten, er selbst hat — allerdings bei einem fiebernden Kinde — schon nach 1,5 g pro die einen schweren Kollaps beobachtet.

Dreyfus (106) gibt ein kritisches Referat über die Therapie der Basedowschen Krankheit in den letzten Jahren. Die Arbeit bringt zwar keine eigenen Erfahrungen und Beobachtungen, ist aber wertvoll durch die Vollständigkeit des verarbeiteten Materials; das Literaturverzeichnis enthält 117 Nummern.

Bei einer Diskussion der Chicagoer neurologischen Gesellschaft über Morbus Basedowii empfiehlt **Barker** (16) Ruhe und Isolierung neben systematischer Psychotherapie sowie Behandlung mit Antithyreoidin. Falls hiermit Erfolg nicht erzielt wird, soll operiert werden, doch nicht, wenn bereits Cachexie oder merkliche Herzschwäche eingetreten ist. Über günstige Erfolge mit der Serumtherapie berichten bei der gleichen Gelegenheit Sidney Kuh und Mix.

Epilepsie, Eklampsie.

Wherry (383) betrachtet als Vorbedingung für eine erfolgreiche Behandlung der Epilepsie: eingehendes Studium jedes Einzelfalles, Anpassung der verordneten Medikamente an die individuellen Verhältnisse, persönliche Überwachung und Individualisierung der Diät, völligen Wechsel der Umgebung. Diese Bedingungen gestatten weder eine Behandlung im Hause noch in großen Anstalten und erfordern jahrelange Behandlung und Geduld. Nur in kleinen Anstalten sind diese Bedingungen durchführbar. Verf. glaubt aber, daß der Prozentsatz der Heilungen bei Erfüllung derselben wesentlich erhöht werden könne, besonders wenn die Aufnahme in einem frühen Stadium des Leidens erfolgt. Mit der Anschauung, daß wir bei der Behandlung der Epilepsie noch in den Kinderschuhen stecken, dürfte Verf. aber zweifellos

im Recht sein, ebenso mit der Forderung einer starken Vermehrung von Spezialheilanstalten für Epileptiker.

Rosanoff (313) hat eine Reihe von Diätversuchen unter allen Kautelen an Epileptikern angestellt, aus denen hervorgeht, daß eine gemischte Diät keinen anderen Effekt auf den Verlauf der Epilepsie ausübt, als eine rein vegetarische, die entsprechenden Mengen von Pflanzeneiweiß enthaltende Diät, daß also der ausschließliche Gebrauch von Vegetabilien bei der Epilepsie nicht indiziert ist. Dagegen ergab sich, daß sowohl ein Übermaß als auch ein ausgesprochenes Minus an Proteiden in der Nahrung einen ungünstigen Einfluß auf die Zahl der Anfälle ausübt. Am ungünstigsten gestaltet sich der Verlauf der Krankheit bei einem Übermaß von Eiweißaufnahme und mangelnder Kohlehydratnahrung; alsdann nimmt die Zahl der Anfälle erheblich zu, und der Pat. erleidet physisch wie psychisch erhebliche Schädigungen. Die praktische Folgerung aus den Versuchen besteht darin, den Epileptikern soviel Kohlehydrate und Fette zu geben, als sie irgend zu assimilieren vermögen, Eiweiß dagegen nicht mehr, als zur Erhaltung des Stickstoffgleichgewichts erforderlich ist, aber auch nicht weniger.

J. und **R. Voisin** (371) kommen bezüglich der Diät bei der Epilepsie auf Grund klinischer Erfahrungen zu dem Schluß, daß das ausschließlich aus Milch und Vegetabilien bestehende Diätregime auf einer zu weiten Ausdehnung einer pathogenetischen Theorie dieser Neurose beruht, nämlich der der Autointoxikation und auf einer wahrscheinlich irrigen Auffassung der Stoffwechselvorgänge bei der Fleischverdauung. Genuß von Fleisch und stickstoffhaltiger Nahrung, welcher Art auch immer, ist, vorausgesetzt, daß er sich in mäßigen Grenzen hält, nicht imstande, die Zahl der Anfälle zu vermehren. Es genügt, daß der Epileptiker neben der Bromtherapie den Regeln einer guten Ernährungshygiene nachkommt und Verdauungsstörungen meidet.

Bökelmann (39) urteilt folgendermaßen über Bromipin: 1. Bromipin ist angezeigt bei allen durch Bromsalz erzeugten Hautaffektionen, da sein Gebrauch keinerlei Störung der Haut hervorruft. Durch Bromsalze verursachte schwere Hautaffektionen verschwinden nach Bromipinanwendung verhältnismäßig rasch und vollständig. 2. Wird die orale und rektale Applikation nicht vertragen, so kann die Verwendung von Emulsion von Nutzen sein. Auch Kapseln und Tabletten sind empfehlenswert. 3. Als Antispasmodikum reiht es sich den Bromsalzen ebenbürtig an und ist denselben in manchen Fällen überlegen. 4. Nebenwirkungen auf das Zentralnervensystem (Depression) können bei größeren Quantitäten eintreten, werden aber durch individualisierte Dosen vermieden. Sprunghafte Steigerungen sind tunlichst zu vermeiden.

Ehreke (113) hat in Uchtspringe Versuche mit Bromeigon und Pepto-Bromeigon an Epileptikern angestellt, die ergeben haben, daß die genannten Mittel in denselben Dosen wie die Bromsalze, nicht imstande sind, die Krampfanfälle in sichtbarer Weise zu beeinflussen. In einigen Fällen erwiesen sie sich nützlich durch Ausbleiben der sonst bei Brommedikation sich zeigenden Nebenerscheinungen, ohne daß aber das Auftreten von Bromakne und Bromismus absolut bei ihnen ausgeschlossen ist. Vielleicht empfehlen sich weitere Versuche mit höherer Dosierung.

Fickler (124) hat von einigen neuerdings empfohlenen Methoden zur Behandlung der Epilepsie die Cenische Serumtherapie, das Opocerebrin (Poehl) und das Lithiumkarbonat (Krainsky) einer Prüfung unterzogen, die für die beiden ersten Methoden völlig negativ ausfiel und für die letzte als Resultat ergab, daß zwar die Anfälle an Zahl wesentlich zurückgingen;

dafür trat aber eine erhebliche Verschlechterung auf psychischem Gebiet ein; alle psychisch-motorischen Vorgänge waren hochgradig verlangsamt, schließlich trat Sopor ein, in dem ein Patient nach 3 wöchentlicher Verabreichung des Mittels (3mal tägl. 1,0) an Pneumonie zu Grunde ging. Nach diesen Erfahrungen sah Verf. von weiterer Prüfung der Methode ab.

In den Bromsalzen sieht Verf. auch kein Heilmittel der Epilepsie, sondern nur ein die Erregbarkeit der Hirnrinde herabsetzendes und dadurch die Zahl der Anfälle verminderndes Medikament, an das aber sehr schnell Gewöhnung eintritt. Verf. empfiehlt das Brom nur periodisch zu verabreichen. Das wesentliche bei der Behandlung der Epilepsie ist Regelung von Diät und Lebensweise und Fernhaltung aller physischen und psychischen Reize.

Gellus (138) hat bei drei Epileptikern die Cenische Serumtherapie versucht, ohne dabei irgendwelche nennenswerte Erfolge zu erzielen. Die Patienten hatten seit längerer Zeit (7 Monate bis 2 Jahre) Brom nicht erhalten. Weder die Zahl der Anfälle noch das psychische Verhalten erfuhren eine Änderung, nur das Körpergewicht stieg nicht unerheblich an. Auch eine in der letzten Zeit der Therapie durchgeführte Kombination mit Bromdarreichung war erfolglos.

Spratling (349) ist auf Grund langjähriger, umfassender Erfahrungen zu der Überzeugung gekommen, daß bei der Behandlung der Epilepsie im allgemeinen viel zu hohe Dosen Brom verordnet werden und daß der Wert der Bromtherapie überhaupt ein sehr begrenzter ist. Er geht so weit, zu behaupten, daß er bisher noch keinen Fall von Epilepsie gesehen hat, der durch Brom allein zur Heilung gekommen wäre. In seiner Anstalt ist die durchschnittliche Bromdosis pro Tag nicht höher als 0,9 g. Er ist der Meinung, daß bei einer Mehrzahl der Epileptiker die schweren psychischen Alterationen im Sinne der Demenz Folge übergroßer Bromdosen sind, die außerdem schwere Nachteile für den Gesamtstoffwechsel, das Nervensystem und die Zirkulation im Gefolge haben. Der Hauptnachdruck bei der Behandlung der Epilepsie ist nicht auf eine schematisierende Bromtherapie, sondern auf die Ergründung der individuellen Verhältnisse des einzelnen Patienten zu legen.

Nach **Alt** (4) kommt der Vorbeugung des Status epilepticus oder, wie er ihn zu nennen vorzieht, des epileptischen Daueranfalles eine mindestens so große Bedeutung zu, wie der Behandlung desselben. Der systematischen Prophylaxe, wie Verf. sie in Uchtspringe anwendet, schreibt er auch die Abnahme der Häufigkeit des Status epilepticus daselbst zu. Dahin gehört sorgfältige Regelung der Ernährung, Vermeidung von Kotstauung und -zersetzung und dadurch bedingter Intoxikation, völlige Abstinenz von Alkohol, Vermeidung aller Erregungen, sexueller Exzesse, Einwirkung strahlender Sonnenhitze. Auch plötzliche völlige Entziehung von Brom löst bisweilen Status epil. aus. Auch die bei Epilepsie nicht selten indizierte systematische Jodbehandlung ruft bisweilen Daueranfälle hervor. Für die Behandlung empfiehlt Verf. in erster Linie hohe Darmeingießungen, unbedingte Ruhe im Krankenraum unter Fernhaltung aller äußeren Reize. Von den rektal anzuwendenden Medikamenten kommen Brom, Chloral, Amylenhydrat, Dormiol, Opium, ferner die Chloroformnarkose in Betracht. Von Chloral empfiehlt Verf. nicht mehr als 4 g im ganzen zu geben, unbedenklich ist es überhaupt nur bei kräftigem Puls. Amylenhydrat wird in Dosen von 3—6 g in 100 ccm Wasser gelöst gegeben und dieselbe Dosis nach 1—2 Stunden wiederholt. Ähnlich und in gleichen Gaben wirkt Dormiol. Bei schwachem Puls wird dem Einlauf Tinctura Strophanti (10—15 Tropfen) zugesetzt. Bei sehr schweren Fällen wird kombinatorisch Chloroformnarkose eingeleitet, die

mit Sauerstoffinhalationen verbunden wird. Bei sehr hohen Temperaturen empfehlen sich protrahierte kühle Bäder resp. Übergießungen, bei sehr vollblütigen Patienten Blutentziehungen und mit oder ohne diese rektale Kochsalzinfusionen. Die gleiche Therapie wie beim Status epilepticus empfiehlt Verf. bei der Eklampsia infantum et gravidarum, sowie bei manchen Formen des paralytischen Anfalles.

Kinberg (181) faßt seine Erfahrungen mit der Toulouse-Richetschen Methode, die er bei 30 Patienten versucht hat, folgendermaßen zusammen: 1. Die Behandlung verringert die Zahl und die Intensität der Anfälle erheblich und scheint den Status epilepticus zu verhindern. 2. Sie übt oft einen wohltätigen Einfluß auf das psychische Verhalten aus und verhindert Dämmerzustände und Delirien. 3. Sie ruft bisweilen Intoxikationserscheinungen hervor, die wahrscheinlich auf Rechnung des Na Cl-Mangels zu setzen sind.

Kontraindiziert ist die Methode bei Herzaffektionen, Nephritis, Emphysem u. dgl., sowie Fettsucht. Kontinuierliche Gewichtsabnahme während der Behandlung ist ein Signum mali ominis und erfordert Abbrechen derselben.

Turner (366) hat 8 Fälle von Epilepsie dem Toulouse-Richetschen Verfahren der Kochsalzentziehung unterworfen und dabei in 5 Fällen eine Abnahme der Anfälle beobachtet, die bei 3 Patienten auch noch 3 Monate nach dem Aussetzen der Diät zu konstatieren war; bei 1 Patient war allerdings ein Jahr vorher ohne jede Behandlung zu derselben Zeit auch eine Verringerung der Anfälle eingetreten. In 3 Fällen war eine Vermehrung der Anfälle von Petit mal zu konstatieren. Eine sehr erhebliche Besserung der psychischen Veränderungen war nicht zu konstatieren. Das Körpergewicht nahm bei 4 Patienten zu, blieb bei 2 stationär und sank bei den übrigen beiden. Der Hauptnachteil der Kur, von der schlagende Erfolge Verf. im ganzen nicht gesehen hat, liegt in ihrer Monotonie.

Ein warmer Befürworter der Toulouse-Richetschen Methode der Epilepsiebehandlung ist **Lambranzi** (189). Nach seinen sehr sorgfältig durchgeführten Beobachtungen schließt er, daß dieselbe in der großen Mehrzahl aller Fälle eine erhebliche Verringerung der Zahl und der Intensität der Anfälle, bisweilen sogar ihr völliges Verschwinden bewirkt. Die Wirkung hält gewöhnlich während der Dauer der Behandlung an, eine gewisse Besserung überdauert dieselbe manchmal, aber selten. Auch die psychischen Alterationen der Epileptiker werden durch die Behandlung günstig beeinflußt. Selbst erheblich zeitliche Ausdehnung der Kur (Verf. hat sie bis über 3 Monate lang angewandt), verursacht keine nennenswerte Störung des Stoffwechsels. Sie kann mit gleicher Wirksamkeit mehrfach wiederholt werden; ihre Unterbrechung geschieht am besten allmählich, nicht plötzlich.

Die Erfahrungen, die **Miralliè** (244) in den letzten Jahren mit der Toulouse-Richetschen Methode gemacht hat, sind im Vergleich zu denen der ersten Zeit entschieden besser geworden; besonders in der Privatpraxis hat Verf. eine Reihe sehr guter Erfolge erzielt, von denen er einige mitteilt. Seine Beobachtungen drängen ihn zu dem Schluß, daß der Kochsalzmangel die Nervenzellen empfänglicher für die Bromwirkung macht, andererseits aber allen erregenden Momenten gegenüber empfindlich. Es handelt sich also bei der Ausführung des Na Cl-freien Regimes noch mehr als sonst bei der Epilepsie darum, alle erregenden Momente, vor allen aber jeden Alkohol von den Kranken fernzuhalten. Verf. verfährt jetzt meist so, daß er monatelang die Patienten unter Na Cl-freien Regime hält, um dann wieder eine Periode mäßigen Salzzusatzes zur Nahrung zu gestatten. Verf. hält das

Prinzip des Verfahrens für äußerst wertvoll bei der Behandlung der Epilepsie; man kann dabei mit viel kleineren Bromdosen viel bessere Erfolge erzielen, als sonst mit hohen. Bei manchen Epileptikern besteht ausgesprochener Salzhunger; hier sind die Erfolge des Regimes, dessen Gelingen durch eine absolute Milchdiät in solchen Fällen wesentlich erleichtert wird, anscheinend besonders günstige.

Renninger (297) konnte sich bei seinen Fällen nicht von einer spezifischen Beeinflussung der genuinen Epilepsie durch aufsteigende Dosen von Lithium carbonicum (bis 1,5 pro die) überzeugen. *(Autoreferat.)*

Zirkelbach (397) hat die von Bálint empfohlene Bromopanbehandlung an einer Anzahl ambulant behandelter Fälle der II. medizinischen Klinik zu Budapest erprobt. Verf. ließ die Kranken täglich 2—3 Bromopanbrötchen, deren jedes 1,0 Bromnatrium enthält, nehmen, daneben eine vorwiegend Milch und pflanzliche Nährstoffe enthaltende Nahrung, wenig Fleisch und möglichst wenig Salz. Gewöhnliches Brot wurde ganz untersagt. Die Versuche betrafen 7 Fälle. Verf. nahm wahr, daß das Bromopan die Epilepsie schon nach 10tägigem Gebrauch günstig beeinflußt und je länger verabreicht, desto mehr guten Erfolg verspricht. Die Anfälle wurden an Zahl und Intensität verringert, blieben bei längerer Darreichung bisweilen auch ganz aus. Auch die Psyche der Kranken wurde günstig beeinflußt, in einem Falle wurde Bromakne beobachtet, sonst aber wurden Stoffwechselstörungen oder sonstige unangenehme Nebenwirkungen nicht beobachtet. Im ganzen hat Verf. den Eindruck, daß die Wirkung der Methode längere Zeit hindurch anhält, als die aller anderen Arten der Therapie der Epilepsie.

Muskens (260) verfügt über eine ausgedehnte Erfahrung mit der Methode der Hypochlorisation bei der Bromtherapie der Epilepsie. Er hat im ganzen etwa 180 Patienten, darunter zirka 40 inveterierte Anstaltsfälle, damit behandelt. Bezüglich des Wertes der Methode nimmt er eine mittlere Stellung ein. Es scheint, als wenn dieselbe einen intensiveren Einfluß auf die gewünschte Wirkung des Broms auf den Krankheitsprozeß als auf die Akneentstehung hat. Die Dosen des vom Verf. gegebenen Broms übersteigen selten 4—5 g; führen solche nicht zum Zweck, dann ist erfahrungsgemäß von höheren auch nichts zu erwarten. Männer vertragen die Behandlung besser als Frauen und zeigen sich meist derselben auch weniger abgeneigt. Das Alter hat nur geringen Einfluß; andererseits sind relativ frische Fälle besser beeinflußbar. Petit mal und psychische Äquivalente sind weniger leicht zu beeinflussen, als Krampfanfälle. Zeichen, daß die Diät schlecht vertragen wird, sind Schwindel, Schwäche der Beine, Sprachstörungen, Konstipation und Diarrhöe, Gedächtnisschwäche, Ödeme, besonders im Gesicht. Besonders lästig ist häufig ein unangenehmer Geruch der Exspirationsluft, der sich aber durch sorgfältige Mundpflege vermeiden läßt. Die unangenehmste, sich oft schon nach wenigen Tagen einstellende Nebenerscheinung ist eine hartnäckige Trigeminusneuralgie, zu der besonders Individuen mit Zahnkaries disponiert sind. In manchen alten Fällen, besonders bei jüngeren Individuen, macht sich eine größere Reizbarkeit bemerkbar, andererseits nicht selten auch eine Besserung des psychischen Verhaltens (vermehrte Arbeitslust).

Vielfach wurde eine gewisse Schlafsucht konstatiert. Eine Kontraindikation der Methode bilden nur Herzkrankheiten, besonders Herzmuskelaffektionen. Sonstige Kontraindikationen bestehen nicht, wenn man sich darauf beschränkt, die Therapie methodisch nur klinisch durchzuführen. In den ersten Wochen tritt deutliche Gewichtszunahme auf, die aber später meist einer Abnahme Platz macht, die wohl häufig Folge einer oft schnell auftretenden Appetitlosigkeit ist.

Nirgends mehr als bei dieser Methode ist sorgfältigstes Individualisieren notwendig, die Toleranz gegen die Diät ist eben eine sehr wechselnde. Auf weitere interessante Einzelheiten der Arbeit kann hier nicht eingegangen werden; bezüglich derselben sei auf das Original verwiesen.

Voisin und **Krantz** (374) haben an einer Anzahl von epileptischen und nichtepileptischen Kindern längere Zeit hindurch sorgfältige Wägungen bei kochsalzfreier und kochsalzhaltiger Nahrung in wechselnden Perioden angestellt. Das wesentlichste Ergebnis war, daß bei kochsalzarmer Nahrung sich in einer ersten Versuchsperiode fast allgemein eine Abnahme des Körpergewichts einstellte, die aber die Neigung hatte, allmählich geringer zu werden, und daß bei einer zweiten Periode diese Neigung zur Abmagerung sich weniger stark bemerkbar machte. In den eingeschobenen Perioden mit kochsalzhaltiger Nahrung trat fast allgemein Gewichtszunahme ein. Die praktische Folgerung hieraus ist, daß, wenn bei länger dauernder Kochsalzentziehung dauernd eine Abnahme des Körpergewichts zu konstatieren ist, diese ein Zeichen der Unterernährung darstellt, die ein Abbrechen der Kur mittelst Kochsalzentziehung erheischt.

In ausführlicher Weise bespricht **Müller** (257) die Technik der Flechsigschen Kur, in der er die wertvollste Methode der Behandlung der Epilepsie sieht. Vorbedingung für ihre Anwendung ist gesunde, körperliche Konstitution, Intaktsein oder nur geringe Beeinträchtigung der Intelligenz und nicht zu langes Bestehen der Krankheit. Am meisten geeignet sind Kinder. Die Behandlung geschieht am besten im Krankenhaus, doch kann bei ausreichender Pflege und sorgfältiger ärztlicher Überwachung die Kur wenigstens zu einem großen Teil auch im Hause absolviert werden.

Strümpell (354 a) äußert in seinen Bemerkungen über die Behandlung der Epilepsie einige Bedenken gegen die zu ausgedehnte Brombehandlung und glaubt, daß die symptomatischen Erfolge des Mittels oft überschätzt, seine schädlichen Nebenwirkungen dagegen oft unterschätzt werden. St. rät, sich anfangs auf die allgemeinen Diätvorschriften zu beschränken und den Verlauf der Krankheit erst abzuwarten. In den Fällen mit seltenen, alle 2—3 Monate auftretenden Anfällen sei Brom nicht indiziert. Verfasser glaubt, daß viele der dauernden Störungen der Geistestätigkeit auf Bromintoxikation beruhen. Er schlägt Belladonna und Zincum oxydatum vor, ebenso Baldrianpräparate. *(Bendix.)*

Die Auswahl der für die Flechsigsche Opium-Brombehandlung geeigneten Fälle von Epilepsie hat sich nach **Kellner** (179) auf diejenigen Kranken zu erstrecken, deren körperliche Konstitution nicht zu schwach ist, und solche, deren Intellekt nicht erheblich geschädigt ist. Bei derartig ausgewählten Fällen erzielt man Erfolge, wie sonst mit keiner anderen Methode der Epilepsiebehandlung. Verf. hat in den letzten 8 Jahren 60 Patienten nach Flechsig behandelt. 25 % der Fälle vertrugen Opium nicht, so daß die Kur abgebrochen werden mußte, 34 % zeigten eine Besserung, die der nur durch Brom erzielten nicht überlegen war. Bei 12 % trat eine der Heilung sehr nahestehende Besserung ein, indem entweder die Krampfanfälle sehr selten wurden oder statt ihrer nur Schwindelanfälle auftraten. Bei den letzten 29 % blieben die Anfälle gänzlich fort, und zwar für drei und mehr Jahre, so daß die Patienten wohl als geheilt angesehen werden dürfen, soweit man bei der Epilepsie überhaupt von Heilung sprechen darf. Verfasser gibt neben dem Opium Salzsäure und nach Bedarf Carlsbader Salz, außerdem nach Temperatur und Dauer sorgfältig dosierte Bäder; Diät, körperliche Bewegung werden genau reguliert, das Körpergewicht zweimal wöchentlich festgestellt.

Briand und **Halberstadt** (52) urteilen sehr günstig über die Bechterewsche Methode der Behandlung der Epilepsie mittelst Adonis vernalis, kombiniert mit Bromsalzen. Sie haben niemals eine unangenehme Einwirkung auf den Allgemeinzustand der Kranken feststellen können, haben aber eine Besserung in dem Krankheitszustande selbst in Fällen konstatiert, in denen Brom allein wenig oder gar nicht wirksam war, in einigen Fällen sogar der Heilung gleichkommende Besserung; Verfasser führen einige Beobachtungen sehr bemerkenswerter Erfolge an, ohne zu verhehlen, daß auch diese Therapie gelegentlich versagt.

Bei der Behandlung der Eklampsie warnt **Müller** (258) vor allem davor, in jedem Fall die Narkose einzuleiten. Nach ihm ist nur in sehr seltenen Fällen die Einleitung einer Narkose angezeigt, und dann soll nicht mit Chloroform, sondern stets nur mit Äther narkotisiert werden. Ebenso verwirft er Chloralhydrat, Morphin und andere Narkotika. Nach den geltenden Theorieen kommt es darauf an, den mütterlichen Organismus zu entgiften. Bei tiefem Kollaps und Apnoe ist künstliche Respiration einzuleiten, gelegentlich ist von der Venaesektion Gebrauch zu machen, als besonders wirksam sind Kochsalzinfusionen anzusehen, ferner alle Mittel anzuwenden, die geeignet sind, die Diurese anzuregen. In erster Linie handelt es sich aber um die Entleerung des Uterus, die so bald als möglich in die Wege zu leiten ist. Verfasser gibt von den hierfür vorgeschlagenen Verfahren für die Mehrzahl der Fälle dem Dührssenschen Verfahren den Vorzug. Er betont aber ausdrücklich, daß die Behandlung der Eklampsie nicht schematisiert werden darf, vielmehr das therapeutische Vorgehen in jedem einzelnen Falle dem objektiven Befunde anzupassen ist.

In einer kurzen Notiz macht **Knapp** (184) im Anschluß an die Müllersche Arbeit nochmals auf die schon früher von ihm empfohlene Anwendung von Magenausspülungen bei der Eklampsie aufmerksam.

Ein Zeichen, wie wenig geklärt noch die Ansichten über die Behandlung der Eklampsie und wie diametral einander entgegengesetzt dieselben oft sind, zeigt gegenüber der eben besprochenen Müllerschen Arbeit das Referat von **Boxall** (45), der von allen den von Müller verpönten Mitteln, wie Chloroformnarkose, Chloral, Morphin usw. gegebenen Fällen reichlich Gebrauch macht. Seine Ansichten über Prophylaxe mit Therapie der Eklampsie enthalten im übrigen nichts wesentlich neues. An seinen Vortrag, der in der Sektion für Geburtshilfe und Gynäkologie der British medical Association gehalten wurde, knüpfte sich eine ausgedehnte Diskussion, aus der hervorgeht, daß die ausgedehnte Anwendung des Morphins und des Chloroforms zahlreiche Anhänger unter den englischen Geburtshelfern hat, eine nicht geringe Anzahl von diesen aber Gegner der Einleitung der forcierten künstlichen Entbindung sind.

Frei (132) berichtet über einen sehr schweren Fall von Eklampsia gravidarum bei einer Ipara; 18 Anfälle waren bereits voraufgegangen, die Patientin tief komatös, Temp. 40,4, Puls unregelmäßig, schwach 160. Verf. leitete die künstliche Frühgeburt durch unblutige Dilatation ein. Die Entbindung erfolgt spontan 29 Stunden nach Einleitung der Frühgeburt. Pat. genas. Verf. macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die in der Praxis sich dem aktiveren Verfahren von Dührssen u. a. entgegenstellen, zumal die Ansichten über deren Vorteile noch keineswegs übereinstimmend seien und betont, daß in jedem Fall eine individualisierende Behandlung am Platze sei.

Wilson (387) hält protrahierte Chloroformnarkose für das beste Mittel bei der Behandlung der Eklampsie, vorausgesetzt, daß nicht zu lange Zeit

zwischen dem ersten Anfall und der Einleitung der Narkose vergangen ist. Er rät, die Narkose bis zur Beendigung der Geburt fortzusetzen; letztere wird durch manuelle Erweiterung des Cervix in voller Narkose eingeleitet. 5 so behandelte Fälle kamen zur Heilung, während von 4 anders behandelten 2 starben.

Tetanus.

Cole (79) berichtet über einen Fall von traumatischem Tetanus nach einer Schußwunde der Hand bei einem 12jährigen Knaben, der 7 Tage nach der Verletzung mit vollentwickeltem Tetanus eingeliefert wurde. Der Fall verlief tödlich. Die Behandlung bestand in Lumbalpunktion und meningealer Injektion von Tetanusantitoxin, durch wiederholte subkutane Antitoxineinspritzung und Anwendung von Narkoticis, Sauerstoffinhalationen usw. Die Wendung zum schlechteren trat ein nach der zweiten Lumbalpunktion und intraduralen Injektion von Antitoxin.

Rogier und **Guénot** (308) empfehlen zur Behandlung des Tetanus intramuskuläre Injektionen von Chloralhydrat in Dosen von 2,0, nach Bedarf zu wiederholen; ferner bei sehr schweren Fällen und drohender Asphyxie Inhalationen von Sauerstoff; als Beleg ihrer Empfehlung teilen sie 3 Fälle mit, von denen die beiden ersten mit Chloralinjektionen behandelt wurden, während bei dem dritten die O-Inhalationen die drohende Asphyxie prompt beseitigten. Alle drei kamen zur Heilung. Es wird natürlich nicht selten zweckmäßig sein, beide Methoden zu kombinieren.

Maberly (215) berichtet über einen Fall von Tetanus nichttraumatischer Herkunft, der ausschließlich mit Chloralhydrat behandelt zur Heilung kam. Die Dosen, mit denen Pat. behandelt wurde, waren außerordentlich heroische: 3,6 g vierstündlich, so daß Patient zuerst in 11 Stunden 14,4 g erhielt.

Auch für die Behandlung des Tetanus empfiehlt **Meier** (236) auf Grund interessanter, in ihren Details im Original nachzulesenden Tierversuche die Behandlung mittelst subkutaner Injektionen von Brompräparaten, von denen das Bromokoll für diesen Zweck vor allen anderen den Vorzug verdient.

Neuralgien.

Gill (141) berichtet über 3 nach dem Vorgange von Aldrich von ihm mit Rizinusöl und Injektionen von Strychnin behandelte Fälle von Trigeminusneuralgie, die sämtlich günstig beeinflußt wurden.

v. Novák (269) will auf eine vor Jahren ihm zur Kenntnis gekommene Empfehlung eines französischen Autors hin bei Trigeminusneuralgie sehr gute Erfolge mit Einblasung von pulverisiertem Kochsalz in die Nasenhöhle der betr. Seite erzielt haben. Wenn es ihm auch nicht gelungen ist, alle Krankheitsfälle damit zur Heilung zu bringen, so wurde doch der akute Schmerzparoxysmus stets unterbrochen. Ob es sich hierbei wohl immer um echte Trigeminusneuralgie gehandelt haben mag?

Ostwalt (274) bedient sich zur Behandlung der Trigeminusneuralgien tiefer Injektionen von Kokain- oder Stovainalkohol in die Austrittstellen der Trigeminusäste aus der Schädelhöhle. Bisweilen sind mehrere Injektionen nötig, auch rezidivieren die Neuralgien gelegentlich und bedürfen dann erneuter Injektionsbehandlung. Raymond hat 14 Kranke teils in der Salpetrière, teils in der Privatpraxis nach dieser Methode behandelt. Alle sind entweder geheilt oder wenigstens erheblich gebessert.

In einem zweiten Aufsatz bespricht **Ostwalt** (273) die Technik dieser Injektionen. Er teilt mit, daß er bisher mehr als 250 tiefe Einspritzungen gemacht habe, ohne je irgend eine Komplikation erlebt zu haben. Bei etwa $^1/_8$ der Kranken trat nach etwa 4—5 Monaten ein gewöhnlich leichteres Rezidiv ein, das durch 1—2 Injektionen schnell zu beseitigen war. Verf. hat auch bei anderen Neuralgien (Ischias, Cruralis u. a.) sehr gute Erfolge mit dem Verfahren erzielt, ebenso auch beim Tic convulsif. Die Dosis betrug 1,0—1,5 80 % Alkohol unter Zusatz von 0,01 Kokain oder Stovain.

Harburn (155) empfiehlt im akuten Stadium der Ischias und der Neuralgie des Plexus brachialis Ruhe, eine Kombination von Aspirin, Phenacetin, Chinin. salic. und Kodein event. Morphininjektionen, im subakuten und chronischen Stadium vornehmlich physikalische Heilmethoden, Bäder, Dusche, Massage und Elektrizität in ihren verschiedenen Formen.

Eine detaillierte Besprechung der Diagnose und Therapie der Ischias liefert **Leszinsky** (205). Neues enthält die Arbeit nicht.

Aus der Abhandlung von **Carron de la Carrière** (69) über die Therapie der Migräne ist bemerkenswert die Empfehlung des Extractum Cannabis indicae, das Verf. gewissermaßen als ein prophylaktisches Specificum erprobt hat und warm empfiehlt. Er empfiehlt kleine Dosen (allabendlich 0,015 resp. 0,03) in Pillenform zu nehmen und zwar zuerst ein ganzes Jahr hindurch, später mit mehr oder minder großen Pausen immer einen Monat lang, besonders in den Zeiten, wo der betr. Patient eine besondere Disposition für den hemikranischen Anfall besitzt. Daß außerdem für den Verf. wie für eine große Zahl seiner Landsleute, alle an Migräne leidenden Arthritiker sind und dementsprechender Diät und Lebensweise, sowie der betr. Trinkkuren bedürfen, sei nur nebenbei erwähnt. Sonstige veranlassende organische Affektionen müssen oft erst mühsam aufgesucht und entsprechend behandelt werden. Warm empfiehlt Verf. noch den Gebrauch täglicher warmer Duschen.

Spitzmüller (347) hat bei einer 32jährigen, an hartnäckiger Trigeminus-Neuralgie leidenden Dame, welche erfolglos mit allen möglichen Narkoticis behandelt worden war, mit Injektionen von Kokain einen an Heilung grenzenden Erfolg erzielt. Er machte in die einzelnen Äste des Trigeminus etwa 14 Tage lang Einspritzungen einer halben Spritze von Cocaïn. mur. 0,3, Aqu. destill. 20,0, Suprarenin gtt. VI. Die Schmerzanfälle hörten momentan auf und kehrten nach einiger Zeit überhaupt nicht mehr wieder, sodaß die Patientin bisher $6^1/_2$ Monate schmerzfrei geblieben ist. *(Bendix.)*

Organische Nervenkrankheiten.

Bei gelegentlich von Selbstversuchen nach Einnahme von 0,09 g Strychnin. nitricum auftretenden deutlichen Erscheinungen von Strychninvergiftung (Erhöhung der Reflexerregbarkeit, Kinnbackenkrampf, Zähneknirschen, allgemeines Zittern), machte sich **Meier** (235) eine intravenöse Injektion von 10 ccm einer 10 % Bromocolllösung, die nach 16 Minuten ein Verschwinden aller Reizerscheinungen bewirkte. Zurückbleibende lähmungsartige Schwäche der Extremitäten verschwand nach Einnehmen von Vials Wein nach zirka einer Stunde. Verf. empfiehlt auf Grund dieser Selbstbeobachtung zur Bekämpfung der Strychninvergiftung intravenöse und subkutane Injektionen von Bromocoll.

Sliwinski (342) berichtet über einen Fall von Morphinvergiftung bei einem einjährigen Kinde, das irrtümlich 0,02 Morphin erhalten hatte und alle Zeichen einer schweren Morphinvergiftung darbot. Von einer Magen-

ausspülung sah Verf., da über 6 Stunden nach Einnehmen des Pulvers vergangen waren, ab und injizierte 0,003 Atropin. sulfur. Der Fall kam zur Heilung.

Anstaltsbehandlung für längere Zeit, auch noch Monate nach der Entziehung andauernd, schnelle Entziehung und Erziehung zur Abstinenz sind die Prinzipien, die nach **Colla** (81) heutzutage als die wichtigsten bei der Behandlung des Alkoholismus angesehen werden müssen. Mit diesen drei Faktoren allein kommt man in allen Fällen aus, wobei natürlich eine sorgfältige Behandlung der Begleiterscheinungen nicht vernachlässigt werden darf. Auch das Delirium wird nach seinen Erfahrungen am besten ohne Alkohol behandelt. Zur Nachbehandlung nach erzielter Abstinenz eignen sich physikalische Methoden, zur moralischen Beeinflussung neben den allgemein gültigen psychiatrischen Regeln Beschäftigungstherapie gelegentlich auch die Hypnose. Bei der Entlassung der Kranken ist möglichst der Beitritt zu einer Abstinentenvereinigung zu erzielen. Selbstverständlich hat in Nervenheilstätten überhaupt, besonders aber in Alkoholikeranstalten allgemein völlige Abstinenz zu herrschen. Verfasser schließt seine lesenswerte Abhandlung mit der Mahnung an die Allgemeinheit der Ärzte, die hohe kulturelle Bedeutung der Enthaltsamkeitsbewegung zu würdigen, gleichwie der einzelne sich persönlich zu ihr stellen mag.

França (130) behandelt die epidemische Cerebrospinalmeningitis durch eventuell wiederholte Lumbalpunktionen mit nachfolgenden Injektionen von 1 % Lysollösung (je nach dem Alter 12—18 ccm bei Erwachsenen, 3 bis 9 ccm bei Kindern. Bei der Lumbalpunktion werden 25—50 ccm Flüssigkeit entleert. Handelt es sich um dicken Eiter in der Arachnoidalhöhle, so geht der Lysoleinspritzung eine Auswaschung mit physiologischer Kochsalzlösung vorauf. Die Vorteile der Behandlung bestehen nach Verf. in Nichtauftreten von Rückfällen, Abkürzung der Krankheitsdauer, raschem Verschwinden der Diplokokken, Fehlen gröberer trophischer und Ernährungsstörungen bei den Kranken und seltener auftretenden residualen Lähmungszuständen. Die Mortalität der so behandelten Fälle betrug nur 29,3 % gegenüber 63 % und 66 % anders behandelter. Dabei handelte es sich um eine sehr schwere Epidemie. Einbezogen in die Statistik sind nur bakteriologisch sichere Fälle.

Kallmeyer (178) rät bei der Behandlung der epidemischen Genickstarre von Quecksilbereinreibungen, Anwendung von antifebrilen Mitteln und Venaesektion ab; auch Narkotika sind möglichst zu meiden. Anfangs gebe man Calomel, später nur Clysmata. So früh wie möglich gebe man Arsen innerlich, besser subkutan, in steigenden Dosen, ferner warme Bäder mit lauen Übergießungen. Zur Erhaltung der Herztätigkeit sind Kampherinjektionen anzuraten und besonderes Gewicht auf die Ernährung der Kranken zu legen.

Seibert (331) empfiehlt zur Behandlung der akuten Cerebrospinalmeningitis die rektale Applikation großer Dosen von Natrium salicylicum. Er verabfolgt pro Dosis 0,9 bis zu 10mal in 12 Stunden, um diese Dosis nach 12stündiger Pause eventl. mehrfach zu wiederholen, oder bei eintretender Besserung zu verringern. Die Behandlung wird je nach Bedarf wochen-, auch monatelang fortgesetzt, um auch eventl. zurückbleibende Lähmungserscheinungen noch therapeutisch zu beeinflussen. Von 5 Fällen, die Verf. mitteilt, sind 4 völlig geheilt, der 5., der in desolatem Zustande mit Taubheit, Lähmungserscheinungen 4 Monate nach abgelaufener Fieberperiode zur Behandlung kam, wurde wesentlich gebessert. Irgendwelche Nachteile hat Verf. von der Therapie nicht gesehen.

Menschig (240) hat 5 Fälle von epidemischer Genickstarre mit Pilokarpin behandelt. Es handelte sich um Kinder von 4—9 Jahren; er verabreichte von einer Lösung von 0,03—0,04 auf 200,0 1—3 stündlich einen Kinderlöffel, bis Schweiß ausbrach, wartete dann, bis der Pat. wieder trocken wurde und ließ erst dann das Medikament wieder geben. Mehr als eine Flasche hat er nie verordnet. Die Fälle, die sämtlich bis auf einen sehr schwer waren, wurden außerdem noch symptomatisch mit Antipyrin, Packungen usw. behandelt und heilten völlig aus; nur in einem blieb eine leichte Augenmuskellähmung zurück. Die Lumbalpunktion wurde therapeutisch nur in einem Fall angewandt. Die Wirkung der Pilokarpins sieht Verf. hauptsächlich in der Herabsetzung des Gehirndrucks. Kollapserscheinungen nach Anwendung des Mittels hat Verf. nicht beobachtet.

Lenhartz (202) hat in den letzten Jahren immer mehr die Überzeugung gewonnen, daß man durch regelmäßig und häufig wiederholte Lumbalpunktionen den Krankheitsprozeß bei der epidemischen Genickstarre entschieden günstig beeinflussen kann. Er teilt ausführlich 5 zum Teil sehr schwere Fälle mit, die mit wiederholten (gelegentlich an einem Tage zweimal, und bis zu 15 und mehr Punktionen während des ganzen Verlaufes) Punktionen behandelt und sämtlich völlig geheilt wurden. Der Erfolg war vielfach auch in symptomatischer Beziehung (Kopfschmerz, Benommenheit) ein unmittelbarer; üble Nebenerscheinungen hat Verf. nie beobachtet.

Ruhemann (319) empfiehlt auf Grund eines selbstbeobachteten, günstig verlaufenen, schweren Falles von epidemischer Genickstarre und gestützt auf theoretische Erwägung, den Gebrauch von jodsaurem Natrium entweder subkutan oder per os verabreicht.

Mendel (238) gibt eine kurze aber erschöpfende Übersicht über die Maßnahmen der ersten Hilfe beim apoplektischen und epileptischen Anfall. Nach einleitenden diagnostischen Bemerkungen betont er vor allem die Bedeutung der Vermeidung aller überflüssigen körperlichen Bewegung des von einem Schlaganfall Betroffenen, bespricht die Art der Lagerung und des Transportes, die Indikation zum Aderlaß und die aus dem Verhalten des Pulses sonst sich ergebenden Maßnahmen. Die Bekämpfung der Unruhe des Kranken geschieht am besten durch Morphin. Ernährung und Stuhlentleerung sind mit großer Vorsicht einzuleiten.

Beim epileptischen Anfall ist das wichtigste die Lagerung des Kranken und der Schutz desselben vor Verletzungen. Bei langdauernden Anfällen und Erstickungsgefahr empfiehlt sich, falls Amylnitritinhalationen unwirksam sind, Narkose eventl. kombiniert mit Morphium, beim Status epilepticus Chloral- oder Amylenhydratclysmen, kalte Übergießungen im warmen Bade, subkutane Duboisininjektionen.

Bürkner (63) empfiehlt bei Behandlung der Hyperämie des Ohrlabyrinthes neben Regelung der Diät und Verdauung, Vermeidung aller erregenden Getränke, bei starkem Ohrensausen und Schwindel Derivantien in der Umgebung des Ohres, Vorsicht bei Bewegungen. Bei Anämie des Labyrinthes kommt es auf Hebung und Tonsierung des Kräftezustandes an. Hämorrhagien sind nach den Grundsätzen der Hyperämie zu behandeln. Bei Entzündungsprozessen (als Folge von Otitis oder Meningitis) empfiehlt er im Beginn Eisblase und zeitig Jodpräparate; vom Pilocarpin erwartet er nicht viel Nutzen. Handelt es sich um Lues, so ist selbstverständlich eine spezifische Therapie angezeigt. Beim akuten Menièreschen Anfall ist Bettruhe, Applikation von Kälte, in schweren Fällen Blutentziehung und Anwendung von Derivantien angezeigt. Vom Chinin hält Verf. nicht viel, zieht vielmehr Brom- und Jodkali vor. Bisweilen scheint Pilocarpin von

Nutzen zu sein. Von Badekuren kommen Kissingen, Aachen und Karlsbad in Frage, Kaltwasserkuren und Dampfbäder sind zu meiden, wichtig ist die Regelung der Verdauung. Bei komplizierender Mittelohraffektion empfiehlt sich der Tubenkatheterismus, dagegen nicht das Politzersche Verfahren. Bei neurasthenischem Ohrensausen ist Fernhalten von geistiger Arbeit, Alkohol und Tabak anzuraten, gelegentlich Tubenkatheterismus, Pneumomassage und vorsichtige Anwendung des galvanischen Stromes angezeigt. Viele Patienten haben Erleichterung durch Aufenthalt im Höhenklima. Bei Otalgieen rein nervösen bezw. hysterischen Ursprunges empfiehlt Verf. neben Berücksichtigung des Allgemeinzustandes Anwendung von Antineuralgicis, örtlich vorsichtige Einträufelungen von Atropin, Karbolsäure mit Menthol und Kokain, Anästhesin.

Aronheim (9) teilt einen interessanten Fall von peripherischer Medianuslähmung mit, der sich bei einem Pat. nach einer tiefen Schnittverletzung der Hohlhand, durch die der Arcus volaris sublimis durchschnitten war, nach Heilung der Wunde durch Narbendruck entwickelt hatte. Es gelang Verf., durch Injektionen von Thiosinamin die Neuritis zum Schwinden zu bringen, wie Verf. wohl mit Recht annimmt, durch Erweichung des die palmaren Äste des Medianus komprimierenden Narbengewebes.

Unter Lumbago der Pferde versteht man nach **Raebiger** (289) eine Erkrankung, die plötzlich mit Lähmungserscheinungen der Hinterextremitäten, Schweißausbruch, Fieber, Umfallen, Rötung der sichtbaren Schleimhäute, blutroter bis chokoladenbrauner Harnverfärbung einsetzt und häufig tödlich verläuft. Die bisher dagegen angewandten Mittel waren mehr oder minder wirkungslos. Gute Erfolge sah Verf. von dem „Lumbagin" bezeichneten Mittel, über dessen Zusammensetzung die Publikation leider nichts enthält. Seine Erfolge werden von anderen Autoren in demselben Blatt bestätigt.

45 jährige Patientin von **Jakunin** und **Schepelewitsch** (175) bekam im Laufe von $2^1/_2$ Monaten täglich 10 Tabl. Keratini puri non pepsino parati (0,5 in tabl.). Bedeutende Besserung der Schmerzen, Ataxie, Blasenstörungen; Sensibilität an den Füßen und Muskelgefühl sind zur Norm wiedergekehrt. *(Kron.)*

Brumpt und **Wurtz** (59) haben die Angaben Laverans über die Heilbarkeit der Schlafkrankheit mittelst Arsen und Trypanrot an Affen nachgeprüft und gelangen zu etwas anderen Resultaten. Sie halten die Laveransche Behandlungsweise nur dann für wirksam, wenn das Trypanosomengift von schwacher Virulenz war. *(Bendix.)*

Roque und **Corneloup** (312) haben vier Fälle von zerebraler Syphilis mit verschiedenartigen Manifestationen mit Injektionen von Hermophenyl in großen Dosen behandelt. Sie injizierten innerhalb von 6 Wochen 1,52 Hermophenyl, etwa 0,60 ctgr Hg. entsprechend. Unangenehme Zufälle, bis auf etwas Schmerzhaftigkeit, traten nicht ein. Niemals wurde Albuminurie beobachtet. Der Erfolg war bei drei von ihren Fällen ein sehr guter, und die Verf. empfehlen das Hermophenyl, welches dem Hg. gegenüber noch den Vorzug hat, daß niemals eine Stomatitis von ihm hervorgerufen wurde. *(Bendix.)*

Zypkin (399) hat Keratin bei interstitiellen Erkrankungen, besonders bei Myelitis chronica und Tabes dorsalis angewandt. Das Keratin ist eine Proteinsubstanz, die zur Gruppe der Albuminoide gehört. Z. glaubt die Besserungen, die er während der Keratinmedikation bei Myelitis und Tabes wahrnahm, auf die Einwirkung dieses Mittels zurückführen zu können; das

Keratin soll bei chronischen interstitiellen Wucherungen derart wirken, daß es das Glutin bindet und dadurch die Resorption des neugebildeten Bindegewebes befördert. *(Bendix.)*

Allgemeines, Prophylaxe und Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Zustände.

Von dem Buche von **Dubois** (107) liegt dem Ref. die Schlußlieferung vor. Dem im vor. Jahrgang des Jahresberichts über dieses Buches Gesagten ist kaum etwas hinzuzufügen. Wir finden die gleichen Vorzüge des Werkes in Sprache und Inhalt auch hier wieder, letzteren besonders reizvoll durch die Fülle mitgeteilter Eigenbeobachtungen und die vielen Ausblicke auf weitere Gebiete der praktischen Medizin.

Besonders das letzte Kapitel des Buches, in dem Verf. gleichsam eine Zukunftsbetrachtung über die Stellung, die der Psychotherapie auch auf anderen Gebieten als dem der Psychoneurosen zuzuweisen sein wird, wird mit vielem Interesse gelesen werden. Das Buch kann nicht nur Nervenärzten warm empfohlen werden, auch der allgemeine Praktiker, der ja auch täglich und stündlich mit „Neurosen“ zu tun hat, kann mancherlei Winke und wertvolle Ratschläge für sein ärztliches Tun und Handeln daraus entnehmen.

Die Arbeit **Bernheim**'s (31) ist eine interessante Auseinandersetzung mit Dubois, der in seinem schon im vorigen Jahrgange dieses Jahresberichts besprochenen Buche sich energisch gegen den Begriff der Suggestion als therapeutischen Agens und ihre Anwendung in der Medizin gewandt und dafür die Methode der logischen Überzeugung des Pat. als die würdigste Art der Behandlung der Psychoneurosen bezeichnet hatte. Bernheim führt mit Geschick den Nachweis, daß diese Methode tatsächlich auch nichts anderes darstelle als eine Art der Suggestion, von der Dubois übrigens, wie er ihm beweist, selbst gelegentlich Gebrauch mache. Die interessante Arbeit, in der Bernheim sich des weiteren über die Methoden seiner Behandlung mittelst Suggestion ausläßt und sich gegen mißverständliche Auffassungen seiner Methoden wendet, kann nur warm zum Originalstudium empfohlen werden.

In einer sehr beachtenswerten Arbeit unterzieht **Sollier** (345) die verschiedenen Methoden der Psychotherapie einer eingehenden Kritik, die stellenweise den Charakter einer lebhaften Polemik gegen die einseitige Propagation bestimmter Methoden und Richtungen annimmt. Er betont, daß niemals eine einzelne Methode das Recht hat, als Panacee gegen alle möglichen Neurosen und Psychoneurosen angesehen zu werden; weder die hypnotische Suggestion allein, noch das sogenannte Traitement moral, die direkte wie indirekte Suggestionstherapie, noch die von Dubois inaugurierte Methode der „Persuasion“, gegen deren einseitige Übertreibung er unter Anführung einzelner die Schädlichkeit einer solchen illustrierender Fälle er sich ganz besonders scharf wendet, noch Isolierung, Mastkur usw. können kritiklos und schematisierend angewandt werden; stets bedarf es eines sorgfältig individualisierenden Eklektizismus, um im Einzelfall den richtigen therapeutischen Weg zu gehen. Wie eine jede Therapie, so ist auch die Psychotherapie keine Wesenseinheit, kein geschlossenes Ganzes, sondern sie begreift eine Reihe von mehr oder minder methodischen Maßnahmen in sich, die jede je nach Lage des Falles und dem künstlerischen Geschick des Arztes ihre Verwendung finden können und mit größtem Vorteile eine Verbindung mit anderen therapeutischen Faktoren, besonders physikalischen und diätetischen,

wie Verf. besonders Dubois gegenüber scharf betont, einzugehen haben. Verf. sieht vor allen Dingen noch immer in der Isolierung, der Ruhe und der Mastkur und der methodischen „Réédukation“ sehr wertvolle therapeutische Maßnahmen. Besonders wohltuend manchen philosophisch-psychologischen medizinischen Spekulationen gegenüber berührt die Mahnung des Verf., daß der sicherste Boden, auf dem das medizinische Denken sich bewegen kann, stets der der Anatomie, der Physiologie und der Klinik ist, den wir besonders, wenn es sich um die Therapie handelt, niemals verlassen sollen, um uns in die Nebelhaftigkeit der Philosophie und die Feinheiten der Psychologie zu begeben.

Der Aufsatz von **Bleuler** (36) ist im wesentlichen eine warme Empfehlung des hier (und auch schon im vorigen Jahrg.) besprochenen Buches von Dubois, von dem Verf., wenn er auch das Buch in mancher Beziehung einseitig findet und in manchen Punkten von ihm abweicht, doch betont, daß es das geeignetste Werk ist, um dem Arzt die Überzeugung beizubringen, daß die Behandlung der funktionellen Neurosen, die in ihrem wahren Wesen schließlich doch nichts als Psychosen sind, nur eine psychische sein kann. Bleuler betont aber im Gegensatz zu Dubois, der nur mit den Waffen der Logik kämpfen will, die Bedeutung der Suggestion eventuell der hypnotischen für die Behandlung der Neurosen.

Freud (133) beschäftigt sich in einem sehr lesenswerten Aufsatze mit seinem Lieblingsthema, der Rathartschen oder analytischen Methode der Psychotherapie, der er bekanntermaßen vor allen anderen psychotherapeutischen Methoden den Vorzug gibt; er setzt den tiefgreifenden Unterschied, der zwischen ihr und der Suggestionstherapie besteht, auseinander und hebt die Schwierigkeit seiner Methode und die für einen Erfolg unbedingt notwendige lange Dauer derselben hervor. Aussichtslos ist seine Methode bei Patienten, die nicht einen gewissen Bildungsgrad und einen einigermaßen verläßlichen Charakter besitzen, ferner bei Individuen mit neuropathischer Degeneration. Auch Psychosen sind für die Psychoanalyse ungeeignet, ebenso Pat., deren Lebensalter eine Psychoanalyse sowie eine Beeinflussung der Psyche zu sehr erschweren würde, d. h. also, wenn dieselben zirka 50 Jahre erreicht haben. Ebenso erscheint es unzweckmäßig, zu dieser Methode zu greifen, wenn es sich um schnelle Beseitiguug drohender Erscheinungen handelt. Einen Schaden von der Methode hat Verf. bei objektiver Betrachtung nie gesehen. Die Ausführungen des Verf. über die psychologische Basis seiner Therapie, speziell seine Anschauungen über die Bedeutung der sexualen Ätiologie der Psychoneurosen sind unserem Leserkreis hinreichend bekannt, so daß ein Eingehen auf die diesbezüglichen Einzelheiten sich erübrigt.

Müller (259) faßt den seiner Methode zur Erzielung psychischer Ruhezustände bei Erschöpfungsneurosen zu Grunde liegenden Gedankengang folgendermaßen zusammen:

Die psychischen Funktionsstörungen beruhen auf einer Störung des normalen Gedankenablaufes, welcher Störung in der Mehrzahl der Fälle eine abnorme Einmischung des Gefühlselementes zu Grunde liegt. Die abnorme Intensität des Gefühlselementes beruht auf einer zentralen Schwäche, die in ihrer Intensität alle Stufen darbieten kann, von der leichten Disposition des nervös Belasteten bis zu den schweren Reiz- und Erschöpfungszuständen der Psychosen. Die andauernden Gefühlswirkungen bedingen das Andauern der psychischen Anomalie. Durch ihre abnorme Intensität bilden sie Hemmungen für die normalen psychischen Funktionen. Als psychische Behandlungsmöglichkeiten kennen wir die Aufklärung des Patienten über das Wesen seiner Störung und die Anregung zu Willenshandlungen. Dies sind die

Hauptmittel psychischer Behandlung, wie sie von Prof. Dubois in seinem Buch über die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung in vorbildlicher Weise geschildert sind. Je intensiver aber die Gefühlsreizung ist, meist entsprechend der vorhandenen zentralen Reizung resp. Erschöpfung desto größeren Schwierigkeiten begegnet die Behandlung. Als dritte mögliche Einwirkung haben wir die Ablenkung. Sie tritt dadurch ein, daß ein stärkerer Eindruck den vorhergehenden Bewußtseinsinhalt verdrängt. Dies ist das eigentliche Wesen der Suggestivwirkungen. Die systematische Konzentration auf Ruheempfindungen bedeutet eine besondere Form der Ablenkung und hat für die Erholung des erschöpften Zentralorgans bestimmte Vorteile. Die Methode ist nur anzuwenden, wo ein bestimmter Grad von Ablenkbarkeit vorhanden ist, und wo noch so viel Urteilsfähigkeit besteht, daß der Kranke das Vorgehen begreift. Im allgemeinen aber dürfte der Ablenkung in ihren verschiedenen zur Anwendung kommenden Formen eine größere Bedeutung zuzuschreiben sein, als vielerorts angenommen wird.

Savidge (324) gibt zum Teil ähnliche Lehren wie Müller, ausgehend von interessanten psychologischen Betrachtungen.

Hoppe (165) gibt in einem lesenswerten populären Vortrag die Grundsätze, die vom Standpunkt der Hygiene des Nervensystems für die Erziehung in Haus, Schule und Kindergarten maßgebend sind. Der Aufsatz enthält zwar nichts neues, ist aber wegen des großen literarischen Materials, das er berücksichtigt und der Wärme und Klarheit der Darstellung recht lesenswert.

Die lesenswerten Ausführungen **Geissler's** (137) gipfeln in dem Satze, daß wir bei der Behandlung der funktionellen Neurosen das Gute nehmen sollen, wo wir es finden. In diesem Sinne ist auch die Arbeitstherapie als eine überaus wertvolle Bereicherung unseres therapeutischen Arsenals anzusehen, die zweifellos vielfach erheblichen Nutzen schafft. Aber es geht mit ihr wie mit allen therapeutischen Methoden; in einem Fall wahrhaft Wunder wirkend, versagt sie im nächsten völlig; wir sind auch vorläufig weit entfernt von der Möglichkeit, exakte Indikationen für ihre Anwendung zu stellen. Eine besondere Schwierigkeit erwächst aus der Verschiedenheit der beruflichen und gesellschaftlichen Stellung der Patienten, dem Gegensatz zwischen Kopf- und Handarbeitern und dergl. Es können deswegen z. B. die Erfolge in Haus Schönow, wo es sich vielfach um Kranke aus dem Milieu der Handarbeiter handelt, nicht ohne weiteres auf andere Sanatorien übertragen werden, deren Krankenmaterial ein ganz anderes ist. Verf. plaidiert dafür, unter sorgfältiger Stellung der Indikation die Arbeitstherapie als gleichberechtigten Faktor der Behandlung mit heranzuziehen, daneben aber die anderen erprobten Heilmethoden nicht zu vernachlässigen, vor allem einer zielbewußten persönlichen Beeinflussung die ihr gebührende Stellung einzuräumen.

Veraguth (368) sieht in der Arbeitstherapie ein sehr wesentliches Moment psychischer Therapie überhaupt, dessen Bedeutung im wesentlichen in der derivierenden psychischen Wirkung der Arbeit liegt. Verfasser unterzieht die verschiedenen Formen der in therapeutischer Beziehung in Betracht kommenden Arbeit unter gleichzeitiger Betonung der wechselnden Indikation und Erläuterung durch Krankengeschichten eigener Beobachtung einer Besprechung. Nicht zu unterschätzen sind die bisweilen einer rationellen Arbeitstherapie im Wege stehenden räumlichen und zeitlichen Schwierigkeiten. Erstere werden in einem Sanatorium meist überwunden werden können, letztere liegen meist besonders in der zu kurz bemessenen Kurdauer. Nicht leicht ist auch die Frage der Beschaffung geeigneter Hilfskräfte zu lösen. Bei der Auswahl der Pat. sind zunächst organische Kontraindikationen zu berücksichtigen,

ebenso bei funktionellen Neurosen schwere Erschöpfungszustände. Am geeignetsten sind Fälle von sog. Überarbeitung, Erschöpfungen infolge einseitiger Berufstätigkeit. Doch ist auch hier die Indikation und die Wahl der Beschäftigung mit Sorgfalt zu treffen. Mäßig sind die Erfolge bei Hypochondern und schlecht meist bei Imbezillen. Wichtig ist eine sorgfältige Dosierung der Arbeit.

Riedel (301) wendet sich gegen die öffentliche Schaustellung von Experimenten aus dem Gebiete der Wachsuggestion, die nach seinen persönlichen Erfahrungen nichts anderes als eine Form der Hypnose darstellt. Verf. geht aber noch weiter, indem er sich als Gegner auch der therapeutischen Bestrebungen auf dem Gebiete der hypnotischen und der Wachsuggestion bekennt.

Bonjour (40) hat bei fünf schwangeren Frauen Versuche gemacht, durch methodische und wiederholte hypnotische Suggestion den Termin der Entbindung zu bestimmen. Es ist ihm viermal gelungen, den Eintritt der Entbindung an einem bestimmten Tage erfolgreich zu suggerieren. Es bedarf allerdings nach seinen Ausführungen dazu der Herbeiführung des lethargischen Stadiums der Hypnose. Ref. erscheint es zweifelhaft, ob der durch die Hypnose erreichte Vorteil einer Bestimmung des Gebärtermins nicht durch die etwaigen Gefahren einer wiederholten hypnotischen Behandlung während der Gravidität mehr als aufgewogen wird. Bei der durch die Schwangerschaft schon überreichlich geschaffenen Disposition für nervöse Zustände ist doch eine wiederholt ohne zwingende Indikation vorgenommene Hypnose sicher nichts gleichgültiges, so daß nach Ansicht des Ref. gegen derartige Experimente nicht energisch genug Einspruch erhoben werden kann.

Smith (343) bespricht in einem lesenswerten Aufsatz die Psychologie und Pathologie des Schlafes und die Behandlung der letzteren. Wesentlich neues bringt der Verf. nicht, bemerkt sei nur, daß ihm Veronal sich auch bei leichteren Erregungszuständen und bei Melancholie bewährt hat.

Dornblüth (104) gibt einen kurzen Abriß der Behandlung der Schlaflosigkeit bei Neurasthenie. Neben der üblichen Verordnung von zweckmäßigen physikalischen, diätetischen und medikamentösen Mitteln empfiehlt er eine verständige Psychotherapie, gegen die Vorstellung des Nichteinschlafenkönnens als besonders wirksam die hypnotische Suggestion.

Von den neuen Gesichtspunkten, die die Arbeit von **Meyer** (242) zur Verhütung der Schlaflosigkeit in ihrem Titel verheißt, kann Ref. zu seinem Bedauern leider nicht viel entdecken; trotzdem kann der kleine Aufsatz als ein brauchbarer Abriß über die Hygiene des Schlafes angesehen werden. Ref. begreift nur nicht recht die Antipathie des Verf. gegen das Schlafen bei offenem Fenster, besonders bei der warmen Jahreszeit. Ref. hat grade durch die Anordnung, bei geöffnetem Fenster zu schlafen, bei nervöser Schlaflosigkeit sehr gute Wirkungen erzielt, vorausgesetzt, daß das Schlafzimmer einigermaßen ruhig gelegen ist.

Eine Diskussion über Behandlung der Schlaflosigkeit und von Schmerzen wurde von **Brunton** (195) eingeleitet. Seine Ausführungen, sowie die der Diskussionsredner enthalten trotz ihrer Ausführlichkeit nichts neues.

Von besonderem Interesse ist die Arbeit von **Moll** (248). Es handelt sich um ein $5\frac{1}{2}$ Jahre altes, bisher gesundes und gut entwickeltes Kind, das mit einer schweren Hysterie und den Zeichen schwerer chronischer Verdauungsstörungen und starker Absonderung von Kalkphosphaten im Harn aufgenommen wurde. Der somatische und psychische Zustand verschlimmerte sich zunächst erheblich, es traten anhaltende Schlaflosigkeit, hystero-epileptische Anfälle, Unruhe, hochgradige Abmagerung auf, mehrfach

wurde anscheinend alimentär Albuminurie und Glykosurie konstatiert, Furunkel und Panaritien traten gehäuft auf, das Gewicht nahm konstant ab. Veränderung der Kost auf Kosten kalkreicher Nährmittel (besonders Milch und Eier) führt ziemlich schnell eine Besserung aller Krankheitssymptome herbei, die aber nach Überführung auf gewöhnliche Diät wieder rezidivieren, um bei kalkarmer Nahrung wieder zu verschwinden. Ein erneuter Übergang zur gewöhnlichen Kost zunächst mit fetter Milch (Rahm) gelingt jetzt und führt auch nach Einfügung gewöhnlicher Vollmilch und anderer Speisen nicht wieder zum Rezidiv. Pat. wurde geheilt entlassen. Die Mitteilung des symptomatologisch vielfach dunklen Falles und seine therapeutische Beeinflussung sind von großem Interesse.

Der Aufsatz von **Barnes** (18) über die verschiedenen Formen und die Behandlung der Enuresis nocturna enthält nichts neues.

Braun (51) hat bei funktioneller Impotenz neben entsprechender Allgemeinbehandlung glänzende Erfolge mit Muiracithin (anfangs 3, später 4—5 Pillen pro Tag) gesehen und berichtet über 9 mit vollem Erfolge behandelte Fälle. Hoffentlich haben andere Ärzte und ihre Patienten die gleichen glücklichen Erfolge wie Verf.

Eine sehr lesenswerte Abhandlung veröffentlicht **Lévy** (207) über die somatische und psychische Therapie der Spermatorrhoe. Auf die letztere besonders legt er entscheidendes Gewicht, ohne die erstere zu vernachlässigen. Die Grundsätze, von denen er sich leiten läßt, sind im wesentlichen bekannt, verdienen aber wegen der Ausführlichkeit und Klarheit, mit der sie und die aus ihnen hergeleiteten therapeutischen Indikationen besprochen werden, wohl Beachtung zu finden.

Wieder einmal ein neues Baldrianpräparat wird von **Flesch** (126) empfohlen. Valofin, von der chem. Fabrik Helfenberg hergestellt, soll sämtliche wirksamen Stoffe der Baldrianwurzel, durch Destillation gewonnen, in flüssiger Form enthalten. Seine Wirkung war gut bei einer Reihe von Fällen an Neurasthenie und Hysterie, auch solchen mit Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals und vasomotorischen Störungen.

Silber und **Braun** (336) empfehlen Liquor Ferro-Mangani saccharati und peptonati bei chlorotischen Zuständen und funktionellen Neurosen.

Gutzmann (150) stellt in einem ausführlichen Referat in großen Zügen die Fortschritte dar, die in der Erkenntnis und Behandlung der einzelnen Sprachstörungen gemacht sind. Die Arbeit bringt für den mit der einschlägigen Literatur und den auf dem Gebiete der Sprachstörungen herrschenden Bestrebungen einigermaßen vertrauten Leser kaum neues, kann aber vor allem dem Praktiker als orientierender Überblick warm empfohlen werden. Der Wunsch des Verf., das Gebiet der Sprachstörungen bei deren großer sozialer Bedeutung durch klinischen oder poliklinischen Unterricht dem angehenden ärztlichen Praktiker vertrauter zu machen, verdient durchaus Beachtung.

In einem zweiten Aufsatz bespricht **Gutzmann** (149) die Pathogenese und Therapie der spastischen Stimmstörungen. Er zeigt, daß dieselben in erster Linie Störungen der normalen Respiration und daran anschließend der Stimmbildung sind, woraus sich als selbstverständliche Folge die Therapie im wesentlichen als eine Übungsbehandlung der Atmung und der Stimmbildung ergibt. Einzelheiten der lesenswerten Arbeit sind im Original nachzulesen.

Singer (337) veröffentlicht einen Bericht über das Material der Gutzmannschen Sprachheilanstalt vom Jahre 1904, der wesentliche therapeutische Gesichtspunkte indessen nicht berücksichtigt.

Lannois und **Feuillade** (194) berichten über eine sehr interessante Beobachtung von Mutismus bei einem mit Wandertrieb behafteten Degenerierten, der seit 16 Monaten bestand und bisher allen therapeutischen Beeinflussungen getrotzt hatte. Die Heilung gelang prompt mittelst Suggestion in leichter Chloräthylnarkose; ebenso prompt gelang es einige Wochen später, bei dem Pat. halluzinatorische Verwirrtheit, durch Brotpillen und die Ankündigung, eventl. wieder zur Narkose zu greifen, zu beseitigen. Ref. begreift nur nicht, warum die Verff. sich bei dem geschilderten Fall, dessen Diagnose sie offen lassen, nicht zu der einer Hysterie entschließen können.

Toff (360) hat Bornyval in 23 Fällen von Herzklopfen und nervösem Herzschmerz versucht und durchweg gute Erfolge von demselben gesehen. Er sieht im Bornyval das beste symptomatische Mittel zur Bekämpfung nervöser Herzbeschwerden, betont selbstverständlich, daß die Bekämpfung des Grundleidens je nach Lage des Falles zu erfolgen habe.

Burchard (61) empfiehlt Pyrenol bei nervösen Herzstörungen im Gefolge neurasthenischer oder hysterischer Zustände im Klimakterium und bei toxischen Affektionen (Nikotin, Alkohol, Gicht). Die Dosierung beträgt 2—6 Tabletten à 0,5 täglich.

Zur Behandlung der Herzneurosen ist nach **Rumpf** (320) nichts von solcher Bedeutung, wie die sorgfältigste Erhebung der Anamnese, da nur hierdurch häufig die Ätiologie eruiert und gleichzeitig damit der Weg zur Behandlung gewiesen wird, die in erster Linie ätiologisch zu verfahren hat. Hier kommen in Betracht die Herzneurosen infolge chronischer Intoxikationen (Tabak, Alkohol), gichtische Prozesse, ferner Störungen von seiten des Magendarmkanals, der Sexualsphäre. Hier wirkt häufig schon die Eliminisierung der bekannt gewordenen Schädlichkeiten heilend. Die übrigen Heilfaktoren werden vom Verf. in üblicher Weise besprochen, ohne daß wesentlich neues beigebracht wird. Besondere Berücksichtigung verdienen die durch Wanderherz oder allzu bewegliches Herz bedingten Störungen, die häufig infolge der Abmagerung Fettleibiger, aber auch aus unbekannten Gründen auftreten und meist bei Hebung des Ernährungszustandes gebessert werden. Die durch Überanstrengung oder Traumen hervorgerufenen Herzneurosen erfordern lange Ruhekuren unter Zuhilfenahme physikalischer Heilmethoden, sorgfältiger Ernährung usw. In allen Fällen von Herzneurose bedarf es neben vielfältiger symptomatischer Behandlung der sorgfältigsten Regelung der gesamten Lebensweise unter steter Berücksichtigung der individuellen Momente.

Kreibich (186) empfiehlt zur Herabsetzung der zentralen Reflexerregbarkeit bei vasomotorischen Neurosen der verschiedensten Art Arsen und zwar entweder innerlich oder subkutan oder beide Arten der Verabreichung kombiniert (innerlich die ersten Tage von einer Lösung von Sol. Fowl. mit Aq. menth. pip. zu gleichen Teilen 3mal täglich 5, dann 3mal täglich 10 Tropfen, subkutan jeden zweiten Tag 0,02 Natrium arsenicosum).

Entsprechend seinem Charakter als Fortbildungsvortrag bringt der Aufsatz von **Boas** (38) über Diagnose und Therapie der nervösen Magendarmerkrankungen kaum etwas neues. Er betont eindringlich die Bedeutung des persönlichen Einflusses des Arztes, der hier von weit größerem Wert ist, als die Wahl der therapeutischen Methode. Für die übergroße Mehrzahl der einschlägigen Fälle empfiehlt sich die Behandlung in kleineren Sanatorien unter Zuhilfenahme einer einsichtig angeordneten Ernährungstherapie und der Anwendung physikalischer Heilfaktoren. Bisweilen empfehlen sich Hochgebirgs- und Seeluftkuren oder längere Seereisen. Die Hauptschwierigkeit für die Erzielung von Dauererfolgen liegt in der wirksamen Beeinflussung

der Kranken nach ihrer Rückkehr in das gewohnte Milieu. Von lokalen Prozeduren und Trinkkuren rät Verf., nur sparsamen Gebrauch zu machen, auch Medikamente sollen nur in bescheidenem Maße verordnet werden, da sie nur symptomatischen Wert besitzen, das Hauptgewicht der Behandlung der in Rede stehenden Affektionen auf vernunftgemäße allgemein-hygienische Lebensweise zu legen ist.

Zur Behandlung der nervösen Magenstörungen (Atonien mit mehr oder minder ausgesprochener Dilatation, Gastralgien) empfiehlt **Stein** (353), besonders wenn Anorexie mit Völle und Druckgefühl nach dem Essen besteht, Magenspülungen mit lauem Wasser oder schwacher Argentumlösung (1:3000). Nebenher geht eine hydriatische und elektrische Behandlung und Darreichung von geeigneten Medikamenten, sowie Regelung der Diät. Bei nervöser Gastralgie empfiehlt Verf. Überernährung. Auch bei nervöser Bulimie haben Verf. Magenspülungen gute Dienste geleistet.

Lengefeld (201a) empfiehlt zur lokalen Behandlung der Hyperidrosis ein neues Aluminiumacetat-Präparat, das Lenicet, das als 20 bezw. 50% Puder aufgestreut, sehr schnell austrocknend und desodorisierend wirkt.

Meier (237) hat durch zahlreiche Versuche an Fröschen, Mäusen und Ratten festgestellt, daß Bromsalze, besonders Bromocoll, die durch Strychnin bewirkte gesteigerte Erregbarkeit der vasomotorischen Zentren aufheben.

Bromocoll scheint demnach die Wirkung des Strychnins und, wie andere Versuche zeigten, auch des Curarins herabzusetzen oder zu unterdrücken. Es würde zu untersuchen sein, ob auch die Wirkung des Pfeilgiftes der Wilden gleichfalls durch Bromocoll entgiftet wird. *(Bendix.)*

Porot (285) teilt vier Fälle von Tickkrankheit mit, bei denen er mit der Bewegungs- oder Wiederherstellungs-Therapie der normalen Muskelfunktion gute Resultate erzielte. Der Zweck der Methode ist, nicht allein auf die abnorme Funktion des Muskels einzuwirken, sondern die hemmende und regulierende Hirntätigkeit wieder wach zu rufen und auszubilden. Die Patienten werden angewiesen, die abnormen Muskelbewegungen zu unterdrücken und bestimmte Bewegungen systematisch zu üben. Um Erfolg zu erreichen, bedarf es nicht nur der Ausdauer des Behandelnden, sondern auch des guten Willens und der Einsicht des Kranken und seiner Umgebung. *(Bendix.)*

Psychologie.

Referent: Professor Dr. Weygandt-Würzburg.

1. Ach, Narziss, Ueber die Willenstätigkeit und das Denken. Eine experimentelle Untersuchung mit einem Anhange: Ueber das Hippsche Chronoskop. Göttingen. Vandenhoeck & Ruprecht.
2. Alexander, B., Die Associations- und Apperceptionsvorrichtung in der Psychologie. Neurolog. Centralbl. p. 188. (**Sitzungsbericht.**)
3. Alexander, G. und Bárány, R., Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume an Normalen und Taubstummen nebst Beiträgen zur Orientierung mittels taktiler und optischer Empfindungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 65, p. 187 und Zeitschr. für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 37, H. 6, p. 321, 414.
4. Alexander-Schäfer, Gisela, Zur Frage der Beeinflussung des Gedächtnisses durch Tuschreize. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 39, p. 206.
5. Dieselbe, Zur Frage über den zeitlichen Verlauf des Gedächtnisbildes für verschiedene Sinnesreize. ibidem. Bd. 40, p. 55.
6. Aliotta, Ant., La misura in psicologia sperimentale. Firenze.

7. **Allonnes**, G. R. d', Lecture de pensées même complexes, abstraites de cachées. Par un procédé d'inscription de mouvements involontaires de la main. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LVIII, No. 8, p. 356.
8. Derselbe, Rôle des sensations internes dans les émotions et dans la perception de la durée. Rev. phil. LX. 592—623.
9. **Ansaldi**, L., Das Seelenleben eines Erblindeten. Eos. I. 46—66.
10. **Ament**, Wilhelm, Ein Fall von Ueberlegung beim Hund? Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. VI, p. 251.
11. **Andrews**, Benjamin Richard, Auditory Tests. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVI, p. 302.
12. **Angell**, I. R., Psychology. An Introductory Study of the Structure and Function of Human Consciousness. New York. Holt.
13. **Angersbach**, A. L., Das Verhältnis zwischen Psychischem und Physischem nach Avenarius und Petzoldt. Naturwiss. Wochenschrift. n. F. IV. 33—43.
14. **Arnett**, L. D., Minor Studies from the Psychological Labor. of Clark Univ. (Comm. by Edm. C. Sandford.) The Amer. Journal of Psychol. Vol. XVI.
15. **Arnold**, F., Consciousness and its Object. Psychol. Rev. N. Y. XII. 222—249.
16. Derselbe, Interest and Attention. Psychol. Bull. N. Y. II. 361—368.
17. **Aschaffenburg**, Gustav, Zur Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen. Monatsschr. für Kriminalpsych. u. Strafrechtref. 2. Jahrg., p. 399.
18. **Auer**, Fritz, Zur Psychologie der Gefangenschaft. Untersuchungshaft, Gefängnis- und Zuchthausstrafe, geschildert von Entlassenen. C. H. Becksche Verlagsbuchhandlung. 138 S.
19. **Baldwin**, J. Mark, The Genetic Progression of Psychic Objects. Psychological Review. **1904.** II (3). 216—221.
20. Derselbe, Sketch of the History of Psychology. ibidem. XII. 144—165.
21. **Ballet**, Sur le phénomène de „déjà vu" ou fausse reconnaissance. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 73. (**Sitzungsbericht.**)
22. **Bárány**, Robert, Experimenteller Beitrag zur Psychologie des Urteils. Zeitschr. für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 38, H. 1, p. 84.
23. **Barnes**, Bernice, Communicated by W. B. Pillsbury. Studies from the Psychological Laboratory of the University of Michigan. Eye-Movements. The American Journal of Psychology. Bd. XVI, p. 199.
24. **Bärwald**, I., Psychologische Faktoren des modernen Zeitgeistes. 2. **Möller**: Die Bedeutung des Urteils für die Auffassung. Schriften d. Ges. für psychol. Forschung. Heft 15. III. Samml. Leipzig. Barth.
25. **Batten**, F. E., Encephalitis. The Brit. Med. Journ. I, p. 76. (**Sitzungsbericht.**)
26. **Bechterew**, W. v., Bie Bedeutung der Suggestion im öffentlichen Leben. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft XXXIX. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
27. Derselbe, Die biologische Bedeutung der Psyche und die Rolle der psychischen Auslese. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. V, p. 211. Zugl. Zeitschr. f. Hypnotismus. Band XV.
28. Derselbe, Des signes objectifs de la suggestion pendant le sommeil hypnotique. Archives de Psychologie. T. V, No. 18, p. 103.
29. Derselbe, Nouvel appareil pour la perception acoustique. ibidem. T. V, No. 18. p. 108.
30. **Belin Sarmiento**, E., El caracter y la acción de Sarmiento; contribución al estudio psicológico del genio. Arch. de psiquiatr. y Criminol. IV. 182—209.
31. **Bell**, C., Spiritism, hypnotism and telepathy. Med.-Leg. J. N. Y. XXII. p. 434—449.
32. **Bentley**, J. Madison and **Sabine**, George H., A Study in Tonal Analysis. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XVI, p. 484.
33. **Bérillon**, La psychologie du courage et l'éducation du caractère. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX. 231—245.
34. Derselbe, La jalousie chez l'enfant. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 395. (**Sitzungsbericht.**)
34a. **Bernheim**, Suggestion et persuasion. Rev. méd. de l'Est. XXXVII. 193. 236.
35. **Bernstein**, A. und **Bogdanoff**, T., Experimente über das Verhalten der Merkfähigkeit bei Schulkindern. Beiträge zur Psychologie der Aussage. 2. F. H. 3, p. 115.
36. Derselbe und **Czarnecki**, F., Ueber Anwendung elementarer Methoden objektivpsychischer Untersuchung beim Studium epileptischer Bewusstseinsstörungen. Centralblatt für Nervenheilkunde. p. 686. (**Sitzungsbericht.**)
37. **Bianchi**, L., La psichologia odierna e le sue attinenze con alcuni rami della biologia. Ann. di nevrol. XXIII. 161—168.
38. **Biereno de Haan**, J., Die Bedeutung der Hypnose und Suggestion in der Erziehung. Leipzig. Max Altmann.
39. **Binder**, E., Die Raumvorstellungen der Blinden; eine psychologische Studie. Eos. Wien. I. 81—144.

40. Binet, A., Sommaire des travaux en cours à la société de psychologie de l'enfant. Année psychol. **1904.**
41. Derselbe, Etude de métaphysique sur la sensation et l'image. ibidem. T. XI.
42. Derselbe, La science du temoignage. ibidem. T. XI.
43. Binet-Sanglé, Charles, La psychologie des dégénérés; les dégénérés mystiques. Archives de Neurologie. Vol. XIX, No. 113, Mai, p. 366.
44. Derselbe, Physio-psychologie des religieuses. Les religieuses de Port-Royal. Journal de Neurologie. No. 4, p. 67.
45. Derselbe, La peur et les conditions physiologiques du courage militaire. Arch. d'Anthropol. crim. Vol. XX, p. 453.
45a. Bischoff, Die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorganges. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. II. Nr. 1. p. 36.
46. Bleuler, E., Diagnostische Assoziationsstudien. V. Beitrag. Bewusstsein und Assoziation. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VI, p. 126.
47. Bleyer, I. M., Some Observations on the Analogy between Color and Music. Am. Journ. Progr. Therap. XVII. 93—98.
48. Bloch. Maurice, La grimace. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
49. Bogdanoff, T., Experimentelle Untersuchungen der Merkfähigkeit bei Gesunden und Geisteskranken. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Bd. II, p. 1.
50. Bonnet, Gérald. Transmission de pensée. 1906.
51. Bonnier, P., Ya-t-il une psychologie humaine? Arch. de psychol. V. 112—120.
52. Boodin, I. E., Time and Reality. Psychol. Review. Monogr. Suppl. 6 (3). (Whole No. 28.) 1904.
53. Boucard, P., La graphologie en médecine. Méd. orient. IX. 313—319.
54. Bozzano, E.. Perceptions psychiques et animaux. Ann. d. Sc. psych. XV. 422—469.
55. Breitmann, M., Ueber den Neogalenismus. Wratschebnaja Gaseta. No. 1—3.
56. Bridou. Les formes convulsives de l'émotion: le Rire. Revue scientifique. s. V, t. IV, No. 8, p. 229—232.
57. Derselbe, Les muscles du plaisir. ibidem. 1904. 5. s. II. 837—839.
58. Derselbe, Le rôle des glandes dans l'émotion; les pleurs. ibidem. 5. s. III. 424—428.
59. Brunner, M., Der Geist des taubstummen Kindes. Eos. Wien. I. 9—46.
60. Burnett, C. T., Studies in the Influence of Abnormal Position upon the Motor Impulse. Psychol. Review. 11. (3) 370—394. **1904.**
61. Bush, W. F., An Empirial Definition of Consciousness. Journ. Philos. Psychol. II. 561—568.
62. Cajal, S. Ramón. Psicologia de Quijote y et el Quijotismo. Bol. mens. d. Col. de méd. de Gerona. X. 101—113.
63. Derselbe. Prólogo á un libro del Dr. Maestre. [Introducción al estudio de la psicologia positiva.] Gac. méd. de Granada. XXIII. 330—335.
64. Calkins. Mary Whiton, Der doppelte Standpunkt in der Psychologie. Leipzig. Veit & Co.
65. Derselbe, The Limits of Genetic and of Comparative Psychology. Brit. Journal of Psychology. 1 (3), 261—285.
66. Cameron, E. H. and Steele, W. M., The Poggendorff Illusion. Psychol. Rev. VII, p. 83—111.
67. Cattell, I. Mc Keen, The Conceptions and Methods of Psychology. Popular Science Monthly. 66, 176—186.
68. Cérésole, P., Le parallélisme psycho-physiologique et l'argument de M. Bergson. Archives de Psychologie. T. V, No. 18, p. 112.
69. Chabot, C., Les nouvelles recherches esthésiométriques sur la fatigue intellectuelle. Rev. pédagog. XLVI. 201—220.
70. Chaddock. Charles Gilbert, An Histological Review of the Development of Knowledge of the Relations of the Mind and the Nervous System. Interstate Med. Journal. Vol. XII. p. 245.
71. Chamberlain, Alexander F., Primitive Haring and „Hearing Words". The Amer. Journ. of Psychology. Bd. XVI, p. 119.
72. Claparède, Ed., L'agrandissement et la proximité apparents de la lune à l'horizon. Archives de Psychiatrie. T. V, No. 18, p. 121.
73. Derselbe. Esquisse d'une théorie biologique du sommeil. ibidem. T. IV, p. 245.
74. Derselbe, La psychologie comparée, est-elle légitime? ibidem. T. V, p. 13.
75. Derselbe, La psychologie peut-elle être une science explicative? II• Congr. internat. de Philosophie. Genève. **1904.**
75a. Derselbe. Remarques sur le mécanisme du facteur confiance en psychothérapie. Revue méd. de la Suisse Romance. p. 306. **(Sitzungsbericht.)**
76. Clemm. Walther Nic., Seelenleben der Zelle. (Zellpsychologie.) Die Medicin. Woche. No. 28, p. 217; No. 29, p. 225.

77. Colucci, La Psicologia ad uso di riformatori. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
78. Corbet. G. G., Duality of Mind. Maritime M. News. Halifax. XVII. 115—126.
79. Corning, J. Leonard. The Fear of Death. Morbid Manifestations of the Instinct. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 18, p. 1442.
80. Courtier, I. et Rousseau, P., Curve respiratorie prese durante l'ipnosi. Rivista di Psicologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia. Anno I, No. 6, p. 410.
81. Craig. Maurice, Psychological Medicine. A Manuel on Mental Diseases for Practitioner and Students. London. J. and A. Churchill.
82. Crothers, T. D., Psychological Incident in the Court Room. Virginia Med. Semi-Monthly. May.
83. Cuyer. Edouard, La Mimique. Bibl. intern. de psychol. expér. norm. et pathol. Paris. O. Doin.
84. Dauriac, L., Essai sur l'esprit musical. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX. p. 374.
85. Davies, A. E.. An Analysis of Elementary Psychic Process. Psycholog. Rev. N. Y. and London. VII. 83—111.
86. Decorse, Psychologie coloniale; la musique chez les noirs. Rev. mod. de méd. et de chir. III. 251—253.
87. Dégallier, A., Notes psychologiques sur les Nêgres Pahouins. Archives de Psychologie. T. IV, p. 382.
88. Demonchy, La conscience du sommeil. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
89. Dessoir, Max, Gemeinempfinden. Zeitschr. für pädagog. Psychologie. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
90. Digby, K., The Evolution of Mind. Guys Hosp. Gaz. XIX. 55—62.
91. Drew, C. A., Facts and Fancies About Mind and Body. Boston Med. and Surg. Journal. July 20.
92. Dromard, Psychologie comparée de quelques manifestations motrices désignées communément sous le nom des „tics“. Journ. d. Psychol. norm. et pathol. 2 (1) 16—36.
93. Dubray, C. A., Psychological Studies from the Catholic University of America, edited by E. A. Pace: the Theory of Psychical Dispositions. Psychol. Rev. VII. No. 2, pp. 1—VII. 1—170.
94. Duggan, M., Psychology as a Factor in Medicine. Texas State Journ. of Medicine. Dec.
95. Dumas, G., Pathologie du sourire. Rev. phil. LIX. 580—595.
96. Duprat, Em., A propos de la mémoire des rêves. La mémoire des rêves chez les enfants. Revue de Psychiatrie. IX, p. 279.
97. Dürr. E., Zur Frage der Wertbestimmung. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. VI, p. 271.
98. Dyroff, A., Ueber das Seelenleben des Kindes. Bonn. **1904.** Hanstein.
99. Eager, R., Problems in Psychology. Bristol. M.-Chir. Journal. **1904.** XXII. 289—302.
100. Ebbinghaus, Grundzüge der Psychologie. Bd. I. Leipzig. Veit & Co.
101. Edgell, Beatrice, Experiments on Association. Proc. Physiol. Soc. London. p. LXIV.
102. Eisler, Robert, Der Wille zum Schmerz. Ein psychologisches Paradoxon. Wissensch. Beil. z. 17. Jahresber. d. Philosoph. Ges. in Wien. **1904.** 63—79. Leipzig. J. A. Barth.
103. Ellis, Havelock, Studies in the Psychology of Sex: Sexual Selection in Man. I. Touch; II. Smell; III. Hearing; IV. Vision. Philad. F. A. Davis Company.
104. Ellwood, C. A., A Psychological Theory of Revolutions. Am. Journ. Sociol. Chicago. XI. 49—59.
105. Elsenhans, Th., Die Aufgabe einer Psychologie der Deutung als Vorarbeit für die Geisteswissenschaft. Giessen. **1904.** J. Ricketsche Verlagsbuchhandlung.
106. Ephrussi, P., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 37, p. 56; 161.
107. Erichsen, An der Grenze des Übersinnlichen. Der persönliche Einfluß. (Unser Seelenleben, Hypnose, Suggestion, Telepathie. Ein neuer Weg zum Erfolg im Leben.) Strassburg i. E. Josef Singer.
108. Evensen, Frey, Psychiatrisk-psykologiska studier till jagets mekanism. Neurologia. Band IV. H. 8.
109. Eysen, Symbolik der menschlichen Gestalt. Zeitschrift für Psychol., Pathol. und Hygiene. p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
110. Féré, Ch.. Contribution à la psychologie des jumeaux: mutations croisées pubérales. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LIX. p. 235.
111. Derselbe, Note sur le rôle des conductions somatiques dans l'association des idées. L'année psychologique. T. XI.
111a. Ferman, Die Frühreife in ihrer Beziehung zur Criminalität, Religiosität und Nervosität.

112. Ferrari, G. C., Experimental Psychology in Italy. The American Journal of Psychology. Band XVI. p. 225.
113. Derselbe, Per la coltura dell' energia. Rivista di Psicologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia. Anno I. No. 6, p. 369.
114. Fielde, Adele M., A case of hypnotism among ants? Proc. Acad. Nat. Sc. Philad. LXI. 639.
115. Flammarion, C., Les animaux et les perceptions psychiques. Ann. des sc. psych. XV. 734–739.
115a. Flournoy, Über den Traum.
116. Forel. A., Eine Konsequenz der Semonschen Lehre der Mneme. Journal für Psychol. und Neurol. Band V. Heft 5. p. 200.
117. Forster, Ueber die Aufmerksamkeit. Neurolog. Centralbl. p. 1071. **(Sitzungsbericht.)**
118. Freud, Sigm., Der Witz und seine Beziehung zum Unbewussten. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
118a. Franz, Shepherd Ivory, Anomalous Reaction Times in Case of Manic-Depression. Psychol. Bull. II. 225—232.
119. Gamble, E. A. Mc. C., Pitkin, Caroline E. and Forster, Eugenia, Attention and Thoracic Breathing. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVI. p. 261.
120. Gault, Robert Harvey, On Conditions Affecting the Maximal Rate of Voluntary Extensor and Flexor Movements of the Right Arm. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XVI. p. 357.
121. Geley, G., L'être subconscient. Paris. F. Alcan.
122. Gerling, R., Die Gymnastik des Willens. Berlin.
123. Gesell, Arnold L., A Case of Symbolistic Writing with Senile Delusions. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XVI. p. 519.
124. Gheorgov, J. A., Die ersten Anfänge des sprachlichen Ausdrucks für das Selbstbewusstsein bei Kindern. Archiv für die gesamte Psychologie. Band V. p. 329.
125. Giard, A., Les origines de l'amour maternel. Bull. de l'Inst. gén. psychol. V. 3—32.
126. Gibson, Axel Emil, Dynamics of Dreams. Medical Record. Vol. 68. No. 7, p. 252.
127. Derselbe, Moral Restraint and Free Will. Dietet. and Hyg. Gaz. XXI. 585—590.
128. Giessler, C. Max, Das Ich im Traume, nebst einer kritischen Beleuchtung der Ich-Kontroverse. Zeitschrift für Psychologie u. Physiol. der Sinnesorgane. Band 38, p. 294.
128a. Gilbert, J. Allen, The Sub-Conscious Self. Medical Record. Vol. 67, No. 3, p. 93.
129. Ginneken, Jac. van, Grondbeginselen der psychologische Taalwetenschap, eene synthetische Proeve. VIII. u. 289 S. Lier, Jozef van In en Cie.
130. Giucciardi, Giuseppe, Accomodazione dell' orecchio a rumori variamente distanti. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI. fasc. 3—4, p. 636.
131. Derselbe, Contributo sperimentale e statistico allo studio della memoria. ibidem. Vol. XXXI. fasc. 3/4. p. 630.
132. Derselbe, Nuovi strumenti per ricerche psicofisiche. ibidem. Vol. XXXI. fasc. 3—4. p. 618.
133. Goldscheid, Rudolf, Grundlinien zu einer Kritik der Willenskraft. Wien und Leipzig. Wilh. Braumüller.
134. Goldscheider, Ueber die Stimmung. Berliner klin.-therap. Wochenschrift. No. 16, p. 409.
135. Goldsmith, Mlle., Recherches sur la psychologie de quelques poissons littéraux. Bull. de l'Inst. gén. psychol. V. 51—68.
136. Gordon, Kate, Über das Gedächtnis für affektiv bestimmte Eindrücke. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. IV. H. 4. p. 437—458. Külpe, O., Bemerkungen zu vorstehenden Abhandlungen. ibidem. p. 459—464.
137. Dieselbe, Feeling and Conception. Journ. of Philos., Psychol. II. 645—650.
138. Gore, G., A Scientific View of Consciousness. Monist. Chicago. XV. 227—247.
139. Grabowsky, Adolf, Psychologische Tatbestandsdiagnostik. Sonderabdruck.
140. Graham, William, Science and a Future Life. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 86.
141. Grasset. J., Le problème physiopathologique de la responsabilité. Journal de Psychologie norm. et pathol. p. 97—114.
142. Derselbe, Le psychisme inférieur. Rev. de deux mondes 5. pér. XXVI. 314—347.
143. Derselbe, Ceux qui sont tristes parce qu'ils pleurent et ceux qui pleurent parce qu'ils sont tristes. La Province médicale. an. XVIII. No. 2.
144. Greco, Del, Il V. Congresso internationale di Psicologia in Roma. Il Manicomio. Anno XXI. p. 116.
145. Grooss, K., Das Seelenleben des Kindes. Ausgewählte Vorlesungen. Berlin. 1904. Reuther und Reichard.
146. Gross, Hans, Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Archiv für Kriminalanthropologie. Band 19. p. 49.

147. Derselbe. Kriminal-Psychologie. Zweite Auflage. Leipzig. F. C. W. Vogel.
148. Guenon, Psychologie du dressage; l'exploitation de réflexes pour dominer l'adversaire. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
148a. Giucciardi, G., Contributo sperim. e statistico allo studio della memoria. Mitteilung. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXI. fasc. III.
148b. Derselbe, L'applicazione dei „mental tests" nella clinica psichiatrica e nella pratica medico-legale. — Vortrag gehalten auf dem XXII. Congr. der soc. fren. ital. zu Genua 1904. Riv. sperim. di Freniat. Vol. XXXI. fasc. I.
149. Guillois, Etudo mèdico-psychologique sur Olympe de Gouges. Thèse de Lyon.
150. Gumpertz, Karl, Arthur Schopenhauers Psychologie in ihrer Beziehung zu modernen psycho-physiologischen und psycho-pathologischen Anschauungen. Wien. klin. Rundschau. No. 40, p. 710.
151. Günther, S., Die Anfänge des Zählens, Rechnens und Messens im Lichte der vergleichenden Ethnologie. Cor.-Bl. d. deutsch. Gesellsch. f. Anthrop. XXXV. 133.
152. Hachet-Souplet, P., Un nouveau procédé expérimental en psychologie-zoologique. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LIX. p. 103. und Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. 141. No. 2, p. 155.
153. Haines. T. H., The Synthetic Factor in Tactual Space Perception. Psychol. Rev. N. Y. XII. 207—221.
154. Hammer, Bertil, Zur experimentellen Kritik der Theorie der Aufmerksamkeitsschwankungen. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 37. p. 363.
155. Hansen, Ein Beitrag zur Psychologie des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 12. p. 217.
156. Heilbronner, Karl, Zur klinisch-psychologischen Untersuchungstechnik. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XVII. H. 2. p. 115.
157. Herrick, C. L., The Logical and Psychological Distinction between the True and the Real. Psychol. Review. 1904. II. (3) 204—210.
158. Herrlin, A., Om begreppet det undermetvetna jämte ett paa andra psykologiska spörsmäl; replik till professor Frey Svensson. Upsala Laekeref. Förh. n. f. X. 430—450.
159. Hérubel, Psychologie infantile. La Revue. 4. s. XVI. 378—391.
160. Heyn, E. Hans, The wonderful hors of Berlin. McClures Magazin N. Y. and London. XXV. 84-92.
161. Heywood, Alice and Vortriede, Helen A., Some Experiments on the Associative Power of Smells. Minor Studies from the Psychological Laboratory of Vassal College Communicated by M. F. Washburn. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVI. p. 537.
162. Hielscher, Hans, Völker- und individualpsychologische Untersuchungen über die ältere griechische Philosophie. Archiv für die gesamte Psychologie. Band V. Heft 2. p. 125. Band VI. p. 141.
163. Hirschlaff, Leo, Der Schimpanse Consul; ein Beitrag zur vergleichenden Psychologie. Zeitschr. für pädagog. Psychologie. Jahrgang VII. Heft 1, p. 1.
164. Derselbe, Zur Psychologie des Urteils. Psycholog. **Gesellsch.** zu Berlin. 20. Juli.
164a. Derselbe, Bibliographie der psycho-physiologischen Literatur des Jahres 1903. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 39.
165. Hirt, Eduard, Die Temperamente, ihr Wesen, ihre Bedeutung für das seelische Erleben und ihre besonderen Gestaltungen. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XL. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
166. Hitzig, E., Welt und Gehirn. Ein Essay. Berlin. Aug. Hirschwald.
167. Höffding, H., The Present State of Psychology and its Relation to the Neighboring Sciences. Psychol. Rev. XII. 67—77.
168. Hollands, Edmund H., Wundts Doctrine of Psychical Analysis. The American Journal of Psychology. Vol. XVI. p. 499.
169. Holmes, L. E., Mental mechanism. Medical Sentinel. Sept.
170. Houzé, E., Crâne. cerveau, intelligence. Soc. roy. des sc. méd. et nat. de Brux. LXIII. 125—142.
171. Huber, Der Denkprozess von Mensch und Tier. Leipzig. J. H. Robolsky.
172. Hummel, E. M., Some Salient Points in the Morbid Psychology of Maniacal States. New Orleans Med. and Surg. Journ. LVII. 797—800.
173. Isserlin, Max, Assoziationsversuche bei einem forensisch begutachteten Falle von epileptischer Geistesstörung. Monatsschr. für Psychiatrie. Band XVIII. Ergänzungsheft. p. 419.
174. Jackson, John, Ambidexterity or two-handeness and two-brainedness. An Argument for Natural Development and Rational Education. With an Introduction by R. S. S. Baden-Powell. London. K. Paul, Trench, Trübner & Co.

175. James, William. La notion de conscience. Archives de Psychologie. Tome V. p. 1.
176. Janet, Pierre. A propos du „déjà vu". Journal de Psychologie normale et pathologique. an. II. No. 4, p. 289--307.
177. Derselbe, L'amnésie et le dissociation des souvenirs par l'emotion. ibidem. 1904. p. 37.
178. Derselbe, Mental Pathology. Psychol. Review. 12 (2—3). 98—117.
179. Jastrow, A., An Inquiry in Regard to Mental Phenomena Connected with Anaesthesia. Psychol. Bull. N. Y. II. 324- 327.
180. Derselbe, The Lapses of Consciousness. Pop. Sc. Month. LXVIII. 481—502.
181. Jewell, James Ralph, The Psychology of Dreams. The Amer. Journ. of Psychology. Bd. XVI. p. 1.
182. Johnston, C. H., The Present State of Psychology of Feeling. Psycholog. Bull. II. 161—171.
183. Johnstone. M. M. S., Psychology af Disease. Medical Standard. Dec.
184. Joire, P., Etude de la force nerveuse extériorisée et enregistrée par le sthénomètre. Rev. de l'hypnot. et psychol. phys. XIX. 247—254.
185. Derselbe, Des modifications qui subit la force nerveuse extériorisée relativement à l'état de santé des sujets. ibidem. XX. 119—127.
186. Jordan, H., Einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Psychologie wirbelloser Tiere. Biolog. Centralbl. XXV. 451; 473.
187. Judd, C. H., Movement and Consciousness. Psychol. Rev. VII. 189—226.
187a. Derselbe, Practice without Knowledge of Results. ibid. p. 185—189.
188. Derselbe, The Muller-Lyer Illusion. ibidem. VII. 55—81.
189. Derselbe and Courten. H., The Zöllner Illusion. ibidem. VII. p. 112—139.
190. Derselbe, Mc Allister, C. N. and Stelle, W., Analysis of Reaction Movements. ibid. VII. p. 141—184.
191. Jung, C. G., Diagnostische Assoziationsstudien. III. Beitrag. Analyse der Assoziation eines Epileptischen. Journal für Psychologie und Neurologie. Band V. Heft 2. p. 73.
192. Derselbe, Diagnostische Assoziationsstudien. IV. Beitrag. IV. Über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperimente. ibidem. Band VI. p. 1.
193. Derselbe, Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVI. p. 813.
194. Derselbe. Experimentelle Beobachtungen über das Erinnerungsvermögen. ibidem. N. F. Bd. 16. Sept. p. 653.
195. Jung, Karl. Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Schweizer Zeitschr. f. Strafrecht. 18. Jahrgang.
196. Kelchner, Mathilde, Untersuchungen über das Wesen des Gefühls mittels der Ausdrucksmethode. II. Die Abhängigkeit der Atem- und Pulsveränderung vom Reiz und vom Gefühl. Herausgegeben von E. Meumann. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. V. p. 1.
197. Kemsies, Ferdinand. Beiträge zur Psychologie und Pädagogik der Kinderlügen und Kinderaussagen. Veröffentlichungen des Vereins für Kinderpsychologie zu Berlin. Zeitschrift für Pädagog. Psychologie. Jahrg. VII. Heft 3. p. 177.
198. Derselbe, Kinderlügen und Lügenkinder. ibidem. p. 145. (**Sitzungsbericht.**)
199. Kiesow, F., Über sogenannte „frei steigende" Vorstellungen und plötzlich auftretende Aenderungen des Gemütszustandes. Sind die Verbindungsglieder, welche hierbei in Frage kommen, unbewusst oder unbemerkt? Archiv für die gesamte Psychologie. Band VI. p. 357.
200. King, J., The Problem of the Subconscious. Psychol. Rev. XIII. 35—49.
201. Kintzel-Thumm, Magdaline, Psychology and Pathology of Handwriting. Transl. by the German. New York. Fowler & Wells Co.
202. Kluge. Helen Keller und das menschliche Denken. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XVIII, Ergänzungsheft, p. 400.
203. Koch-Hesse, A., Die Bedeutung der Sinnesorgane für die Naturauffassung. Politisch-anthropologische Revue. No. 8, p. 443.
204. Kohnstamm, Oskar, Intelligenz und Anpassung. Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. VI, p. 132.
205. Kosog, Suggestion einfacher Sinneswahrnehmungen bei Schulkindern. Beiträge zur Psychologie der Aussage. 2. F., H. 3, p 99.
206. Krause, F., Hören und Sprechen. Physiologisch-psychologische Betrachtungen der beiden Sprachzweige, nebst Hinweisen auf deren methodische Behandlung. Cöthen. 206 p.
207. Krause, Karl Christian Friedr.. Vorlesungen über Psychische Anthropologie. Aus dem handschriftlichen Nachlasse des Verfassers herausgegeben von Paul Hohlfeld und Aug. Wünsche. Leipzig. Dieterichsche Verlagsbuchhandl. (Theodor Weicher).
208. Krauss, S., Théodule Ribots Psychologie. Jena. Herm. Costenoble.

209. **Kronthal**, Paul, Ueber den Seelenbegriff. Jena. Gustav Fischer.
210. **Kuhlmann**, Fred, The Place of Mental Imagery and Memory among Mental Functions. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XVI, p. 337.
211. **Lache**, Jon. G., Sur la cérébration inconsciente. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. Vol. LIX, No. 30, p. 354.
212. **Lacombe**, P., La psychologie de Taine appliquée à l'histoire littéraire. Rev. phil. LX. 173—190.
213. **Lahy**, J.-M., Les phénomènes de conscience dans l'ontogenèse. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 280.
214. Derselbe, Psychologie normale. Revue de Psych. Vol. IX, p. 327. (**Sitzungsbericht.**)
215. **Lalande**, A., Documents et remarques sur la conscience des mots dans le langage. Journ. de psychol. norm. et path. II. 37—41.
216. **Landmann-Kalischer**, Edith, Über den Erkenntniswert ästhetischer Urteile. Ein Vergleich zwischen Sinnes- und Werturteilen. Archiv für die ges. Psychol. Bd. V, H. 3 u. 4, p. 264.
217. **Laplaigne**. H., Psychologie, morale, sociologie. Rev. intern. de sociol. Paris. **1904.** XII. 825—846.
218. **Laurent**, H., La psychologie des jeux de hasard. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 22—26.
219. **Lehmann**, Alfr., Die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. 3. Th. Elemente der Psychodynamik. Übersetzt von F. Bendixen. Leipzig.
220. **Lemaitre**, Auguste, A propos des suicides de jeune gens. Archives de Psychol. T. IV, p. 358.
221. Derselbe, Fritz Algar, histoire et guérison d'un désordre cérébral précoce. ibidem. T. V, No. 18, p. 73.
222. Derselbe, Forme poco comuni di paramnesia in due giovanni. Rivista di psicologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia. Anno I, No. 6, p. 398.
223. **Leroy**, E. Bernard, Le langage intérieur. Annales médico-psychologiques. No. 3, p. 353.
224. Derselbe, Le langage. Essai sur la Psychologie normale et pathologique de cette fonction. Paris. Félix Alcan.
225. **Leuba**, J. H. and **Hyde**, Winifred, An Experiment in Learning to Make Hand Mouvements. Psychol. Rev. N. Y. a London. XII. 351—369.
226. **Lindner**, Gustav, Neuere Forschungen und Anschauungen über die Sprache des Kindes. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. VII. Jahrg., H. 5 u. 6, p. 337.
227. **Lipmann**, Otto, Ein zweites psychologisches Experiment im kriminalistischen Seminar der Universität Berlin. Im Auftrage der kriminalpsychologischen Sektion desselben. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Bd. II, p. 68.
228. Derselbe und **Wendriner**, Emmi, Aussage-Experimente im Kindergarten. I. ibidem. 2. F. H. III, p. 132.
229. **Lipps**. Theodor, Die Wege der Psychologie. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. VI, p. 1.
230. Derselbe, Weiteres zur „Einfühlung". ibidem. Bd. IV, H. 4, p. 465.
231. Derselbe, Psychologie und Logik. Sitzungsberichte der K. B. Akademie der Wissenschaften zu München. H. IV, p. 511. München. G. Franzscher Verlag (J. Roth).
232. Derselbe, Psychologische Untersuchungen. Bd. I, H. 1. Th. Lipps: Bewußtsein und Gegenstände. Leipzig. Engelmann.
233. **Lobsien**, Marx, Über das Gedächtnis für bildlich dargestellte Dinge in seiner Abhängigkeit von der Zwischenzeit. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Bd. II, p. 17.
234. Derselbe, Experimentier-Pädagogik. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. H. 1, p. 23.
235. **Lohsing**, Ernst, Zum Wahrnehmungsproblem. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 17, p. 375.
236. **Long**, W. J., The Question of Animal Reason. Harpers Mag. N. Y. CXI. 588—594.
237. **Loria**, Stanislaw, Untersuchungen über das periphere Sehen. Ein Beitrag zur Psychologie der Aufmerksamkeit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 40, p. 160.
238. **Lowinsky**, Victor, Hypothesen, Methoden und Anwendungen in der Hallschen Kinder-Psychologie. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 7. Jahrg., H. 2, p. 100.
239. **Lukas**, Franz, Psychologie der niederen Tiere. Eine Untersuchung über die ersten Spuren psychischen Lebens im Tierreiche. Wien u. Leipzig. Braumüller.
239a. **Lutz**, M., Die Mannheimer Sonderklassen nach Entstehung, Einrichtung und Erfolgen. Zeitschr. f. pädag. Psychol. Jahrg. VI. H. 5. p. 313.
240. **Lux**, La suggestion de l'uniforme et des insignes militaires. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 142. (**Sitzungsbericht.**)
241. **Mach**, E., Erkenntnis und Irrtum. Skizzen zur Psychologie der Forschungen. Leipzig. J. A. Barth.
242. **Maestre**, Tómás, Introducción al estudio de la psicologia positiva. Con un prologo por R. Ramón-Cajal. Madrid. Bailly-Baillière y hijos.

243. Magnin, P., L'école de psychologie. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX. 226—231.
244. Maillet, E., Les rêves et l'inspiration mathématiques (enquête et résultats). Bull. Soc. philomat. de Paris. 9. s. VII. 19—62.
245. Mantegazza, Paolo, Prime linee di psicologia positiva. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Bd. 34, p. 193.
246. Marchesini, Gi, Le funzioni dell'anima. Bari.
247. Marshall, H. R., Human and other Forms of Consciousness. Pop. Sc. Month. N. Y. LXVII. 252—267.
248. Martin, Etude psychologique d'un cas de délire des grandeurs. Thèse de Paris.
249. Martin, Lillien J., Psychology of Aesthetics. The Amer. Journ. of Psychology. Bd. XVI, p. 35.
250. Marty, A., Über Annahmen. (Ein kritischer Beitrag zur Psychologie, namentlich der deskriptiven.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 40, p. 1.
251. Masini, U. M., Un caso di allucinazione verbale acustica con impulsione verbale (contributo allo studio delle allucinazioni del linguaggio e particolarmente delle psicomotrici verbali). Cesalpino. I. 196—204.
252. Masselon, Les réactions affectives et l'origine de la douleur morale. Journal de Psychologie normale et pathol. an. II. No. 6, p. 496—513.
253. Maxwell, J., Note sur quelques faits anormaux survenues dans une maison des environs de Bordeaux. Ann. d. Sc. psych. XV. 42—45.
254. Mac Dougall, Robert, The Significance of the Human Hand in the Evolution of Mind. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XVI, p. 232.
255. Manheimer Gommès, Ereuthose émotive conjonctivale. Journ. de psychol. norm. et pathol. II. 514—517.
256. Marshall, H. R., The Nature of Feeling. Journ. Philosophy, Psychol. III. 29—39.
257. Masselon, Les réactions affectives et l'origine de la douleur morale. Journ. de psychol. norm. et pathol. II. 496—513.
258. Mc Gamble, E. A., Attention and Thoracic Breathing. The Amer. Journ. of Psychol. Bd. XVI.
259. Mead, George H., The Relations of Psychology and Philology. Psychological Bull. 1 (2). 375—391.
260. Medeiros y Albuquerque, Que é uma emoção? Arch. brasil. de psychiat. Rio de Janeiro. I. 233—260.
261. Meehan, J., Intelligence of Animals. Nature. London. 1904/5. LXXI. 176.
262. Meinong, A., Über Urteilsgefühle: was sie sind und was sie nicht sind. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. VI, p. 22.
263. Derselbe, Untersuchungen zur Gegenstandstheorie und Psychologie. Leipzig. **1904.** Joh. Ambros. Barth.
264. Meisl, Alfred, Die Erfahrungen der Pawlowschen Schule über die Tätigkeit der Speicheldrüsen und die Psychologie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. VI, p. 192.
265. Derselbe, Die Elemente der psychischen Funktion (Feuilleton). Wiener klin. Rundschau. No. 50.
266. Ménégaux, A., Le laboratoire maritime de Roscoff. Bull. de l'instit. gén. psychol. V. 66—79.
267. Merkl, F., Die Rechts- und Linkshändigkeit. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1903. Wiesbaden. **1904.** XIII. 708—736.
268. Meunier, P., Des rêves stéréotypés. Journ. de psychol. norm. et path. II. 427—438.
269. Meunier, R., Un cas d'attention précoce à des sensations esthétiques. Rev. phil. LIX. 107.
270. Meyer, B., Zur Psychologie der Geschlechtsmoral. Mutterschutz. I. 12—16.
271. Meyer, Max, Auditory Sensation in an Elementary Laboratory Course. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XVI. p. 293.
272. Miller, F., Quelques faits d'imagination créatrice subconsciente. Arch. de Psychol. T. V, p. 36.
273. Möbius, P. J., Im Grenzlande. Aufsätze über Sachen des Glaubens. Ausgewählte Werke. Bd. VI. Leipzig. J. A. Barth.
274. Derselbe, Franz Joseph Gall. ibidem. Bd. VI. Leipzig. J. A. Barth.
275. Modigliano, E., L'igiene dello sviluppo intellettuale nei bambini con speciale riguardo alla gelosia. Pediatria. Napoli. 2. s. III. 561—579.
276. Mohr, Fr., Willensfreiheit und Psychopathologie. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1. Jahrg., H. 12, p. 733.
277. Moll, Albert, Mitteilung über den „klugen Hans". Zeitschr. f. Pädagog. Psychol. VI. Jahrg., H. 5, p. 368. **1904.**
278. Derselbe, Psychologie und Kurpfuscherei. Zeitschr. f. Pädagog. Psychol., Pathol. u. Hyg. p. 297. (**Sitzungsbericht.**)

279. Molle, L'homme droit et l'homme gauche. Méd. orient. LX. 169—172.
280. Möller, O., Die Bedeutung des Urteils für die Auffassung. Schriften der Gesellschaft für psychol. Forschung. H. 15, p. 89.
281. Möller, Paul, Die Grundlagen des psychologischen Experimentes. Zeitschrift für pädagog. Psychologie. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**
282. Monroe, W. S., Mental Elements and Dreams. Journal of Philos., Psychol. II. 650—652.
283. Montgomery, Edmund, Anent Psychological Parallelisme. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XVI, p. 184.
284. Montmorand, Les états mystiques. Rev. phil. LX. 1—23.
285. Morgan, C., Comparative and Genetic Psychology. Psychol. Rev. VII. 78—97.
285a. Müller, G. E., Die Gesichtspunkte und die Tatsachen der psychologischen Methodik. Ergebnisse der Physiologie von G. Asher und K. Spiro. II (2). p. 1—244. Wiesbaden. **1904.**
286. Nayrac, Jean Paul, Grandeur et misère de la femme. Etudes de psychologie normale et pathologique de la femme dans la société. Paris. A. Michalon.
287. Derselbe, Exposé d'une théorie psychologique de l'attention. Bull. de l'Inst. gén. psychol. V. 184—191.
288. Nelson, Mabel L., The Difference between Men and Women in the Recognition of Color and the Perception of Sound. Psychol. Rev. XII. 271—283.
289. Neuville, A., La psychologie des insectes. La Revue. 4. s. XVI. 252—258.
290. Newton, J., Problem of Personality. London.
291. Nuel, J.-P., Les fonctions spatiales objectivantes, localisantes des organes des sens, envisagées à un point de vue exclusivement physiologique. Liège et Paris. I. 214. II. 73.
292. Derselbe, De la psycho-physiologie comparée. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LVIII, No. 8, p. 355.
293. Derselbe, Psychologie et physiologie comparée. Réponse à M. Raphael Dubois. ibidem. T. LVIII, No. 15, p. 686.
294. Derselbe et Dubois, Raphael, Psychologie et Physiologie comparée. ibidem. Vol. LVIII, No. 11, p. 474.
295. Obersteiner, Heinrich, Zur vergleichenden Psychologie der verschiedenen Sinnesqualitäten. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXVII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
296. Oppenheim, Rosa, Über die Erziehbarkeit der Aussage bei Schulkindern. Beiträge zur Psychologie der Aussage. 2. F. H. 3, p. 52.
297. Osawa, K., Ueber das Schamgefühl. Neurologia. Bd. IV. (Japanisch.) **(Sitzungsbericht.)**
298. Padovan, A., Il genio. Riv. d'Italia. VIII. 117—120.
299. Paget, S., The Revival of Phrenology. Fortnightly Rev. 3. s. LXXVIII. 1107—1115.
300. Derselbe, A Note on Sleeping and Dreaming. Middlesex Hosp. Journ. IX. 231—240.
301. Pugganі, Ida, La memoria nei bambini normali e dificienti. Ann. di freniatria. XV. 150—161.
302. Parker, G. M., A Study of Abdominal Psychology. Boston Med. and. Surg. Journal. CLIII. 242; 275.
303. Pattantyús, A. M., Der Einfluß des psychischen Lebens auf die tuberkulösen Erkrankungen. Neurolog. Centralbl. p. 189. **(Sitzungsbericht.)**
304 Paul-Boncour, G., Les anomalies mentales chez les écoliers. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 543.
305. Paulhan, Fr., Les mensonges du caractère. Paris.
306. Pawlowskaja, L., Ueber die Beziehung der Psychologie zur Psychiatrie. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
307. Pays. Au, Des esprits ou roman vécu des mystères; de l'occultisme. 1. traduction française. Préface de Papus. Paris. G. Ticker.
308. Pedersen, R. H., Experimentelle Untersuchung der visuellen und akustischen Erinnerungsbilder, angestellt an Schulkindern. Archiv für die gesamte Psychologie. Band IV, Heft 4. p. 520.
309. Pelletier, Madeleine, L'idéation chez les débiles. Méd. mod. XVI. 97—100.
310. Derselbe, L'hérédité biologique et l'hérédité psychologique. ibidem. XVI. 225—227.
311. Peters, Wilhelm, Aufmerksamkeit und Zeitverschiebung in der Auffassung disparater Sinnesreize. Zeitschrift f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 39. p. 401.
312. Derselbe, Der fünfte internationale Psychologenkongreß in Rom (26. bis 30. April 1905). Archiv für die gesamte Psychologie. Band VI. p. 241.
313. Pick, A., Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes- und Nervenkranken. Archiv für Kriminal-Anthropologie. Bd. 18. p. 251.

314. Derselbe, Zur Psychologie der Confabulation. Neurolog. Centralblatt. No. 11. p. 509.
315. Derselbe, Psychology of a particular Form of Pathological Intoxication. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 62.
316. Piéron, Henri, Un cas d'abstraction chez un-chien. Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérim. Vol. IX. p. 30.
317. Derselbe, Les recherches de Psychologie scolaire et pédagogique. ibidem. Tome IX. p. 93.
318. Derselbe, Psychologie animale. ibidem. Vol. IX, p. 88.
319. Derselbe, Un nouveau cylindre enregistrateur. ibidem. Tome IX. p. 160.
320. Derselbe, Sens esthétique des femelles. ibidem. Vol. XV, p. 253.
321. Piñeiero, H. G., Ensenañza y programa de la psicologia. Arch. de psiquiatr. y crimin. 1904. III. 615—623.
322. Powarnin, K., Der Einfluß der Aufmerksamkeitsablenkung auf die Unterschiedsschwelle bei Gehörswahrnehmungen. Obosrenje psichiatrii. No. 6.
323. Prara, P., A qué fenómeno normal corresponden las allucinaciones? Gac. méd. México. 2. s. V. 209—216.
324. Prince, M., Some of the Present Problems of Abnormal Psychology. Psychol. Rev. VII. 118—143.
325. Putnam, J. J., A Consideration of Mental Therapeutics as Employed by Special Students of the Subjects. Med. Communicat. Mass. Med. Soc. Boston. XIX. 679—693.
326. Quandt, Johannes, Bewußtseinsumfang für regelmäßig gegliederte Gesamtvorstellungen. Psychologische Studien. Band I, Heft 2. p. 137.
327. Rageot, G., Cinquième Congrès international de psychologie. Rev. phil. IX. 68—87.
328. Ranschburg, Paul, Ueber die Bedeutung der Aehnlichkeit beim Erlernen, Behalten und bei der Reproduktion. Journal für Psychol. und Neurologie. Band V. p. 93.
329. Rasmussen, E., Jesus, eine vergleichend psychopathologische Studie, übersetzt aus dem Dänischen von A. Rothenburg. Leipzig. J. Zeiler.
330. Ravizza, F., Psicologia della lingua. Torino.
331. Raymond, Une spirite. Journ. de méd. int. IX. p. 172.
332. Regamey, Félix, La lecon psychologique et morale du Japon. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
333. Regnault, J., Phénomènes odiques et radiations nouvelles. Ann. d. sc. psychol. Paris. XV. 167—177.
334. Reissig, C., Der Spiritismus. Hygienische Blätter. No. 7.
335. Rensi, G., L'amore. Rivista di Psicologia applicata. Anno I. No. 6. p. 375.
336. Reuther, Fritz, Beiträge zur Gedächtnisforschung. Aus Wundt: Psychologische Studien. Band I, Heft 1. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
337. Richet, C., Xénoglossie; l'écriture automatique en langues étrangères. Ann. d. Sc. psych. XV. 317—353.
338. Derselbe, Notes sur un cas particulier de lucidité. ibidem. XV. 161—166.
339. Derselbe, La personnalité et les changements de la personnalité. ibidem. XV. 197—217.
340. Derselbe. Faut-il étudier le spiritisme? ibidem. XV. 1—41.
341. Riemann, G., Psychologische Studien an Taubstumm-Blinden. Berlin. 33 p.
342. Riley, J. W., Recent Theories of Genius. Journ. Philos. Psychol. Lancester. Pa. and N. Y. II. 345—352.
343. Rodenwaldt, E., Ueber Soldatenaussagen. Zugleich eine Nachprüfung und Fortführung der Schrift „Die Aussage als geistige Leistung und als Verhörsprodukt“ von W. Stern. Beiträge zur Psychologie der Aussage. 2. F. H. 3. p. 1.
344. Rohden, G. von, Schiller und die Kriminalpsychologie. Monatsschrift für Kriminalpsychologie. No. 2. p. 81.
345. Rohland, W. v., Willenstheorie und Vorstellungstheorie im Strafrecht. Freiburg i./B. C. Trömers Verlagsbuchhandlung.
346. Rosenthal, J., Physiologie und Psychologie. Biologisches Centralblatt. No. 21. p. 713.
347. Rossi, P., Della memoria e dell' immagginazione sociale. Manicomio. XX. 207. XXI. 1.
348. Rybakow, F., Zur Theorie der Hypnose. Centralbl. für Nervenheilk. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
349. Sacaze-Badie, De la psychologie dans les maladies mentales. Thèse de Bordeaux.
350. Sakaki, Yasusaburo, Ermüdungsmessungen in vier japanischen Schulen. Internat. Archiv für Schulhygiene. Band I, Heft 1.

351. Derselbe, Vorläufige Mitteilung über die Umriss-Flächen-Wahrnehmung. Internat. Congr. für Psychologie zu Rom. 24.—30. April.
352. Saleeby, C. W., The Problem of Consciousness. Harpers Mag. N.-Y and London.
353. Sanford, Edmund C., Minor Studies from the Psychological Laboratory of Clark University. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XVI, p. 327.
354. Sartini, V., La psicologia e il congresso di psicologia. Rassegna naz. Firenze. CXLIV. 87—91.
355. Saxinger, Robert, Beiträge zur Lehre von der emotionalen Phantasie. Zeitschrift für Psychologie u. Physiol. der Sinnesorgane. Band 40, p. 145.
356. Schaefer, Karl L. und Mahner, Paul, Vergleichende psycho-physiologische Versuche an taubstummen, blinden und normalsinnigen Kindern. Zeitschr. für Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane. Band 38, Heft 1, p. 1.
357. Schiller, F. C. S., The Progress of Psychical Research. Fortnightly Rev. London. n. s. LXXVII. 60—73.
358. Derselbe, A Commercial View of the Occult. The Occult Review. No. 1.
359. Schleich, L., Unterbewusstsein. Neue Rundschau. XVI. 1118—1137.
360. Schmidt, Alfred M., Aufbau und Entwickelung des menschlichen Geschlechtslebens, ein Grundproblem der pädagogischen Psychologie. Langensalza.
361. Schneider, K. C., Grundzüge der vergleichenden Tierpsychologie. Biologisches Zentralblatt. No. 20, p. 666.
362. Derselbe. Das Nirwana. Wiener klin. Rundschau. No. 44, p. 782.
362a. Schuyder, Ueber die Suggestibilität psychopathischer Persönlichkeiten.
363. Schofield, A. T., The Extension of Medical Psychology. Brit. Med. Journal. II. p. 948. (**Sitzungsbericht.**)
364. Schott, A., Zur Psychologie der Aussage. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Band III, Heft 6/8.
365. Schrader, Ernst, Elemente der Psychologie des Urteils. I. Bd. Leipzig. J. A. Barth.
366. Schuster, Wilhelm, Verstandes- und Seelenleben bei Tier und Mensch. Jahrbücher des Nassauischen Vereins für Naturkunde. Jahrg. 57, p. 45.
367. Schuyten, M. C., Sur la droiterie et la gaucherie des enfants. Résumé. Paedol. Jaarboek. V, 1904. p. 162.
367a. Derselbe, Methoden zur Messung der Ermüdung der Schüler.
368. Seashore, C. E., Die Aufmerksamkeitsschwankungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 39, p. 448.
369. Derselbe and Kent, Grace H., Periodicity and Progressive Change in Continuous Mental Work. Psychol. Rev. N.-Y. Monogr. Suppl. VI, No. 5, 47—101.
370. Segal, J., Die bewusste Selbsttäuschung als Kern des ästhetischen Geniessens. Eine kritische Betrachtung. Archiv für die gesamte Psychologie. Band 6, p. 254.
371. Seif, Leonhard, Die neueren Lehrbücher der Psychologie. (**Sammelbericht.**) Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. V, H. 1, p. 36.
372. Senet, R., Quelques considérations sur la nyctophobie chez les enfants. Arch. de psychol. IV, p. 350—357.
373. Derselbe, Periodo belicoso en la evolución psicológicá individual. Arch. de psiquiatr. y criminal. IV. 284—305.
374. Derselbe. Notas sobre la psicologia del juego. Escuela de med. México. XX. 440—445.
375. Shaw, T. C., The Psychology of the Inebriate. Brit. Journ. of Inebr. III. 57—68.
376. Shelly, Edwin Taylor, The Maternal Impression Superstition, and why it Survives. Interstate Medical Journal. Vol. XII, Dez., p. 862.
377. Sidis, B., An Inquiry into to Nature of Hallucinations. Psychol. Review II (1), 15—29; II, 104—137, 1904.
378. Siegel, C., Zur Psychologie und Theorie der Erkenntnis. Leipzig. Reisland. 1903.
379. Sollier, Paul, Le mécanisme des émotions. Paris. F. Alcan.
380. Derselbe, La conscience et ses degrés. Rev. phil. LX. 329—354.
380a. Derselbe, Energie et pensée. Bull. de l'Inst. gén. psychol. Paris. V. 237—259.
381. Sommer, R., Die Forschungen zur Psychologie der Aussage. Jurist.-psych. Grenzfragen. Halle a/S. Heft 6, II, 41—69.
382. Sommer, Ein Kurs der medicinischen Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Unterricht der angeborenen Schwachsinnigen für Aerzte und Pädagogen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg., p. 195.
383. Spearman, C., Proof and Disproof of Correlation. The American Journal of Psychology. Band XVI, p. 228.
384. Staeps, Hermann, Das Problem der Willensfreiheit vom Standpunkt des Sollens. Archiv f. systematische Philosophie. 10 (4), 521—542 (1904).
385. Starch, D., Perimetry of the Localization of Sound. Psychol. Rev. N.-Y. Monogr. Suppl. VI, No. 5, p. 1—45.

385a. Stefani, U. und Ugolotti, F., Influenza dell'eta e dell'intensità, ripetizione della stimulo sui caratteri di alcune reazioni nervose elementari, contributo allo studio dell'adattomento. Riv. sperim. di Freniate. Vol. XXXI, fasc. III—IV.
386. Stephan, Beiträge zur Psychologie der Bewohner von Neupommern. Globus. LXXXVIII. 205.
387. Stern, Clara und William, Erinnerung und Aussage in der ersten Kindheit. Ein Kapitel aus der Psychogenesis eines Kindes. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Band II, p. 31.
388. Stern, L. William, Helen Keller. Die Entwickelung und Erziehung einer Taubstummblinden. Als Psychologisches. Pädagogisches und Sprachtheoretisches Problem. Berlin. Reuther und Reichard. Sammlung von Abh. aus d. Gebiete d. Pädagog. Psychol. und Physiologie. VIII, H. 2.
388a. Stern, W., Leitsätze über die Bedeutung der Aussagepsychologie für das gerichtliche Verfahren. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Band II, p. 73.
389. Stetson, R. H., A Motor Theory of Rhythm and Discrete Succession. Psychol. Review. XIII. 250; 293.
390. Stevens, H. C., A Plethysmographic Study of Attention. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVI, p. 409.
390a. Stieda, Ueber Schädelfrakturen. Vereinsbeil. der Deutsch. Med. Wochenschr. p. 770. **(Sitzungsbericht.)**
391. Stoops, J. D., The Psychology of Religion. Journ. Philos., Psychol. II. 512—519.
392. Stooss, C., Die Psychologie der Aussage und der Zeugeneid. Archiv für Kriminalanthrop. Band 19, p. 357.
393. Störring, G., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gefühl. Archiv für die gesamte Psychologie. Band VI, p. 316.
394. Strumpf, Note sur un cheval due de remarquables aptitudes intellectuelles. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX, p. 362.
395. Swift, Edgar James, Memory of a Skillful Act. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVI, p. 131.
396. Swoboda, Hermann, Studien zur Grundlegung der Psychologie. I. Psychologie und Leben. II. Assoziationen und Perioden. III. Leib und Seele. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
397. Derselbe, Verstehen und Begreifen. Eine psychologische Untersuchung. Vierteljahrsschr. f. wissenschaftl. Philos. u. Soziol. 27 (2) 131—188, (3) 241—295.
398. Takaschima, H., Ueber die ersten Gedächtnismerkmale im Leben. Neurologie. Band IV (japanisch).
399. Tardieu, E., La haine; étude psychologique. Rev. phil. LX. 624—625.
400. Taylor, A. E., Mind and Body in Recent Psychology. Mind. N. S. 13, p. 476—508.
401. Taylor, Clifton O., Ueber das Verhalten von Worten und Sätzen. Zeitschrift für Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 40, H. 4, p. 225.
402. Taylor, W. H., Science and the Soul. Old Dominio Journ. of Med. and Surg. IV. 186—224.
403. Terman, Lewis M., A Study in Precocity and Prematuration. The American Journal of Psychology. Vol. XII, No. 2, p. 145.
404. Teubern, v., Erinnerungstreue in der Aussage. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62, p. 213. **(Sitzungsbericht.)**
405. Thalbitzer, S., Ueber den anatomischen und physiologischen Ursprung des Gefühls. Hospitaltidende. Kopenhagen. **1904.** No. 50.
406. Thatcher, H. W., Un cas de télépathie inconsciente. Ann. d. Sc. psych. XV. 364.
407. Thauziès, A., L'orientation du pigeon-voyageur. Ann. de méd. vét. LIV. 205—215.
408. Derselbe, A propos d'une théorie sur l'orientation du pigeon voyageur. Revue scientif. 5. s. IV. 270—274.
409. Thomas, Northcote Whitridge, Tought Transference: a Critical and Historical Review of the Evidence for Telepathy: with a Record of New Experiments. 1902—1903. N. Y. Dodge Publ. Co.
410. Thomas, W. I., The Province of Social Psychology. Psychological Bulletin. I. (2.) 392—393. **1904.**
411. Thorndike, E. L., An Introduction to the Theory of Mental and Social Measurements. New York. The Science Presse. **1904.** p. 212.
412. Titchener, E. B., The Problems of Experimental Psychology. The American Journal of Psycholog. Vol. XVI, p. 208.
413. Toulouse, N., Vaschide, N. et Piéron, H., Technique de psychologie expérimentale (examen des sujets). Paris. **1904.** Octave Doin.
413a. Tröltsch, Ueber die Religionswissenschaft.
414. Türkheim, J., Zur Psychologie des Geistes. Leipzig. C. G. Naumann.

415. Urban, F. M., The Application of Calculus to Mental Phenomena. Journ. Philos. Psychol. Lancaster. Pa. and N. Y. II. 16—18.
416. Valle, G. della, La psicogenesi della conscienza. Saggio di una teoria generale dell'evoluzione. Milano.
417. Vaney, Mesure du degré d'instruction des élèves en calcul. L'Année psychologique. Tome XI.
418. Vaschide, N., La courbe du travail intellectuel d'après Kraepelin et son école. Revue de Psychiatrie. Tome IX, p. 188.
419. Derselbe, Recherches expérimentales sur les hallucinations télépathiques. Bull. de la Soc. des Sciences de Bucarest. 11. (5/6.) 524—584.
420. Derselbe et Vurpas, Cl., Essai sur la psychologie de l'impulsion sexuelle. Journal de Neurologie. No. 3. p. 41.
421. Vigouroux, A. et Juquelier, P., La contagion mentale. Paris. Octave Doin. Bibliothèque internat. de Psychologie expérim.
422. Vincente Coronado, T., Psicologia de los simuladores. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXI. 134—154.
423. Vogt, R., Die psychophysiologische Erklärung der Sehnentransplantation. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. V, p. 405.
424. Volck, Otto, Der Fall Weininger. Eine prinzipielle Untersuchung. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VI. Jahrg., No. 51, p. 511.
425. Wade, W., Beobachtungen an Taubblinden. Eos. Wien. I. 153—157.
426. Wallaschek, Rich., Psychologie und Pathologie der Vorstellung. Beiträge zur Grundlegung der Aesthetik. Leipzig. Barth.
427. Waller, A. D. Uebersetzt von P. E. und R. du Bois-Reymond, Die Kennzeichen des Lebens vom Standpunkte elektrischer Untersuchung. Berlin.
428. Waller, E., Une aventure romanesque de vision dans le cristal. Ann. des sc. psychol. Paris. XV. 133—142.
429. Warcollier. R., Un rêve prémonitoire. ibidem. XV. 243.
430. Ward, James. The Present Problems of General Psychology. Philosopical Review. 13 (6), 603—621. 1904.
430a. Warren, Bibliographischer Index über die Literatur der Psychologie und ihre Grenzgebiete von 1904. The Psychological Review.
431. Watt. Henry I., Experimentelle Beiträge zu einer Theorie des Denkens. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. IV, p. 289.
432. Weber, Ernst, Kritisches und Eigenes über das Weinen bei Gemütsbewegung. Centralbl. für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI. p. 613.
433. Weddingen, Goethe als Begründer des modernen psychologischen Romans. Zeitschrift f. Pädagog. Psychologie, Pathol. und Hygiene. p. 305. **(Sitzungsbericht.)**
434. Weinrich, Dora, Kindheitseindrücke. ibidem. 6. Jahrg., H. 4. **(1904.)**
435. Wentscher. M., Zur Kritik des psychophysischen Parallelismus. Im Anschluss an L. Busses „Geist und Körper, Seele und Leib". Zeitschr. f. Phil. u. phil. Kr. 124 (2). 154—172.
436. Wertheimer, Max, Experimentelle Untersuchungen zur Tatbestandsdiagnostik. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. VI, p. 59.
437. Weygandt, Wilhelm, Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Schlafes. Zeitschrift f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 39. p. 1.
438. Derselbe, Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle a./S. Carl Marhold.
438a. Derselbe, Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. II. 435.
439. Wijk, H., Karin: étude expérimentale sur les phénomènes de frappement spontané. Ann. d. Sc. psychol. Paris. XV. 517—550.
440. Wilson, A., How our Senses Deceive us. Scient. Am. N. Y. LX. 24934—24936.
441. Derselbe, Un cas de personnalité multiple. Ann. d. Sc. psychol. XV. 143—160.
442. Wood. T. Outterson, Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland; Presidental Address. The Journal of Mental Science. Vol. LI, p. 643.
443. Wright, W. R., Some Effects of Incentives on Work and Fatigue. Psychol. Rev. XIII. 23—34.
444. Wulffen, Zur Kriminalpsychologie des Kindes. Monatsschrift für Kriminalpsychologie. Bd. II, p. 172.
445. Wundt, Wilh., Grundriss der Psychologie. Leipzig. Engelmann.
446. Yourievitsch, Nomination d'une commission pour l'élaboration d'un plan général de psychologie animale. Bull. de l'Inst. gén. psychol. Paris. V. 43—50.
447. Zavadskij. A. V., Die russische Literatur und Experimentalforschung zur Psychologie der Aussage. Bericht und Eigenbericht. Beiträge zur Psychologie der Aussage. Bd. II, p. 81.

I. Allgemeines.

Hirschlaff (164a) bringt in einem besonderen Heft der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane eine Zusammenstellung über die Bibliographie der psycho-physiologischen Literatur des Jahres 1903. Abgesehen davon, daß der Wert dieser Übersicht schon reduziert wird durch das verspätete Erscheinen, indem eben erst die Publikationen aus dem zweitvorhergehenden Jahre aufgezählt wurden, muß auch darauf hingewiesen werden, daß bei dem heutigen Umfange der psycho-physiologischen Literatur in einem kurzen Hefte nichts Ausreichendes über die Produktion eines Jahres gegeben werden kann. Tatsächlich ist das Verzeichnis auch recht lückenhaft. Es wäre durchaus zeitgemäß, wenn in Deutschland ein Jahresbericht über die Erscheinungen der psychologischen Literatur, analog dem vorliegenden neurologisch-psychiatrischen Jahresberichte, endlich herausgegeben würde.

Warren (430a) bringt als starkes Sonderheft der Zeitschrift The Psycological Review einen bibliographischen Index über die Literatur der Psychologie und ihre Grenzgebiete von 1904. Wenn hier auf diese Erscheinung verwiesen wird, so geschieht es nur um deswillen, weil sie als Vorbild auch für die deutsche Literatur benutzt werden können. Gerade für die psychiatrisch-neurologischen Leser, die meist nur einzelnen Ausschnitten der psychologischen Literatur ihr Augenmerk zuwenden, würde eine möglichst lückenlose Zusammenstellung von Arbeitstiteln nach einer übersichtlichen Gruppierung willkommener und verwendbarer sein, als eine notgedrungenerweise recht lückenhafte Zusammenstellung mit kurzer Inhaltsangabe, wie sie im Rahmen dieses Jahresberichts üblich ist.

Mach (241) behandelt eine Fülle von Problemen, die jeden naturwissenschaftlich Denkenden fesseln müssen. Es seien unter den mannigfachen einzelnen Aufsätzen hervorgehoben die über Gedächtnis, Reproduktion und Assoziation, über Reflex, Instinkt, Wille und Ich, über die Entwicklung der Individualität, über Erkenntnis und Irrtum, über Empfindung, Anschauung und Phantasie, über Anpassung der Gedanken an die Tatsachen und aneinander, über Gedankenexperimente, über das psychische Experiment und seine Leitmotive, über Ähnlichkeit und Analogie als Leitmotive der Forschung, über die Hypothese, das Problem, die Voraussetzungen der Forschung, über Ziel und Maß, Zeit und Raum, Sinn und Wert der Naturgesetze. Aus diesen wesentlichen Programmpunkten läßt sich bereits eine Ahnung des ungemein reichen Inhaltes gewinnen, den uns Mach in seiner klaren originellen Denkweise und packenden Sprache darbietet. Auch wer nicht dem Machschen Positivismus in seinen letzten Konsequenzen folgen mag, kann außerordentlich viel Anregung gewinnen; ja es dürften sich unter den Psychiatern viele finden, denen Machs Psychologie und Philosophie gerade um ihrer antimetaphysischen Tendenz willen besonders sympathisch ist.

Möbius (273) bringt in seinem „Grenzland“ eine Reihe von Aufsätzen, die geradezu als die denkbar beste Einführung in erkenntnistheoretisches und überhaupt philosophisches Denken bezeichnet werden können.

Hohlfeld und **Wünsche** (207) haben die bereits 1848 herausgegebenen Vorlesungen über psychische Anthropologie von Karl Christian Krause einer neuen Durchsicht und Herausgabe unterzogen. Das Buch hat mit seinem etwas spekulativen Standpunkt vorwiegend historisches Interesse.

Tröltsch (413a) arbeitet Gedanken früherer religionsphilosophischer Schriften weiter aus. Der ausgezeichnete moderne Heidelberger Theologe diskutiert über die Religionswissenschaft in einer Weise, die auch dem

Naturforscher eine Stellungnahme ermöglicht. Die Religionswissenschaft, zu deren Beurteilung die Psychologie in weitem Umfang herangezogen wird, soll keineswegs die Religion aufheben, sondern ihre Basis festigen.

Titchener (412) erörtert in programmatischer Form die Probleme der experimentellen Psychologie.

Chaparède (74) bringt einen Essay über die Berechtigung der vergleichenden Psychologie.

James (175) spricht dem landläufigen Begriff des Bewußtseins die Existenzberechtigung ab. Als grundlegend gilt ihm die Erfahrung des Wiedererkennens.

Lipps (229) gibt in der wesentlich erweiterten zweiten Auflage seiner psychologischen Studien eine Reihe von Erörterungen, die sich auf drei wesentliche Kapitel der theoretischen Psychologie beziehen: Zunächst bespricht er den Raum der Gesichtswahrnehmung, darauf das Wesen der musikalischen Konsonanz und Dissonanz und schließlich das psychische Relativitätsgesetz und das Webersche Gesetz, jeweils unter eingehender kritischer Würdigung der von anderen Autoren hinsichtlich der einzelnen Fragen aufgestellten Theorien.

Lipps (232) bringt ferner als erstes Heft eines ersten Bandes Psychologischer Untersuchungen eine Studie über „Bewußtsein und Gegenstand", ausgehend von dem Satz, daß die Bewußtseins-Erlebnisse der Gegenstand der Psychologie sind. Bei dem Empfinden stehen das Ich und das Bewußtseinserlebnis, etwa das empfundene Blau, durch das das Ich berührt wird, außereinander, während beim Gefühl, etwa der Lust, das darin Erlebte selbst eine Bestimmtheit oder Daseinsweise des Ich ist. Das Erlebte fällt hier in das erlebende Ich hinein, das Erleben und das Erlebte fällt im Ich zusammen. Die Studie wendet sich dem Erlebten und den Gegenständen, der Wahrnehmung und Vorstellung, der inneren Wahrnehmung und dem Urteil zu. Daß etwas Tatsache ist, bedeutet, daß eine Forderung der Gegenstände besteht und sich behauptet; Tatsächlichkeit besagt: Sachliches oder objektives Gefordertsein. Alle kategorischen Verstandesurteile sind Urteile, die in gültiger Weise Wirklichkeit oder das Bestehen eines Wirklichkeitszusammenhangs anerkennen, in denen das Recht eines Gegenstandes anerkannt wird, gedacht zu werden, und fernerhin das Recht eines Gegenstandes, in den Zusammenhang dessen, was gleich ihm ein Recht hat, gedacht zu werden, in bestimmter Weise hineingedacht zu werden. An die erkenntnis-theoretischen Auseinandersetzungen knüpfen sich Ausführungen über die qualitativen Urteile, über Streben und Tätigkeit und den Zusammenhang des Bewußtseinserlebens. Das Buch, dessen Darstellung, wie aus den mitgeteilten Proben schon hervorgeht, den psychiatrischen Lesern keine leichte Aufgabe stellt, führt zu den Schlußerwägungen: Diejenige Tätigkeit, in der ich bewußt motiviert werde, durch mich, das heißt durch das Ideal der absoluten Selbstbetätigung, dessen Verwirklichung das mir, dem individuellen Ich, transzendente reine Vernunft-Ich erfordert, das ist die Tätigkeit, in welcher das Erlebnis dieses unbedingten oder absoluten Zweckes zum unbedingten oder absoluten Motiv geworden ist.

Wundt (445) hat nunmehr von seinem monumentalen Werke über die Völkerpsychologie, dessen starker, zweibändiger erster Teil, die Psychologie der Sprache, bereits in zweiter Auflage vorliegt, auch den zweiten Teil erscheinen lassen, der die Psychologie des Mythus und der Religion enthält. Wenn auch die Leser des Jahresberichts nur zum geringsten Teil spezielles Interesse für diesen Zweig der Psychologie haben werden, so sei doch an

dieser Stelle auf das bedeutsame Werk hingewiesen, dem die Literatur bisher nichts auch nur entfernt Ähnliches an die Seite zu stellen hat.

Mohr (276) belegt durch eine Reihe von Beispielen Abnormer, daß eine andere Auffassung als die der psychischen Kausalität nicht aufrecht zu erhalten ist, daß das subjektive Freiheitsgefühl keineswegs die objektive Freiheit zu beweisen vermag, und daß das gesamte Freiheitsbewußtsein eine Illusion ist, die sich aus dem Kausalzusammenhang des psychischen Geschehens ergibt wie alle anderen Gebilde. Schwerlich wird von psychiatrischer Seite jemand diesen bereits eingebürgerten Anschauungen etwas entgegenhalten, aber nicht unangebracht ist es doch, daß diese Sätze auch einmal vor einem mit Juristen durchsetzten Leserkreise dargelegt werden.

Hielscher (162) stellt die ältere griechische Philosophie von einem neuen Gesichtspunkte aus dar. Er betrachtet nämlich die Weisen des 5. und 6. vorchristlichen Jahrhunderts nicht nur als die Vorläufer der klassischen griechischen Philosophie, sondern er erblickt in ihrer Geistestätigkeit den Abschluß einer vielhundertjährigen Kulturarbeit. Völkerpsychologisch untersucht er Inder, Babylonier, Ägypter und findet, daß alle diese Völker auf einer bestimmten Kulturhöhe auch zu philosophischen Ergebnissen gelangen, die man fortan nicht mehr als rein griechische Geisteserzeugnisse wird bezeichnen können. Die so gefundene Tatsache veranlaßt den Verfasser, die weitere Frage aufzuweisen, ob nicht die Entwicklung eines jeden denkenden Menschen gerade auf die Probleme führt, die sich anfänglich zum mindesten sämtliche Kulturvölker vorgelegt haben. In diesem Falle liefert die Beobachtung des Entwicklungsganges unserer Denkfähigkeit eine Kontrolle für die Problemstellungen jener alten Weisen. Zu der völkerpsychologischen Untersuchung mußte also ergänzend eine individualpsychologische hinzutreten. Nach der Begründung dieser Methode werden nach ihr die Philosophen von Thales bis zu Heraklit einschließlich dargestellt. Dabei hat sich eine ganze Reihe von Erläuterungen zu bisher schwer verständlichen Fragmenten ergeben; die völkerpsychologischen Vergleiche haben manches Rätsel zu lösen vermocht. *(Autoreferat.)*

II. Sinnespsychologie.

Pedersen (308) hat an Schulkindern Versuche zur experimentalen Prüfung der visuellen und akustischen Erinnerungsbilder angestellt. Aus einem englischen Lexikon wurden 500 Wörter von je 7 Buchstaben ausgewählt, die den Kindern ganz unbekannt waren. An jedem Tage wurden den Kindern 15 Wörter nach einander 5—10 Sekunden lang exponiert. Die Ergebnisse lieferten ein annäherndes Maß für die Tüchtigkeit der Kinder im Unterricht, ferner auch einige Auskunft über ihre Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, die ja einer außerordentlichen Übung und Entwicklung zugänglich ist. Vergleichung mit den Zensuren ergab, daß die Visuellen in Orthographie und Zeichnen besser sind, die Akustischen in der Geschichte.

Lemaître (220) fügt seinen früheren Beobachtungen über die innere Sprache oder die Anschauungstypen von Kindern 18 neue hinzu. Es scheint, daß bei Kindern von 13—14 Jahren die verschiedensten Typen vorkommen, verbal-visuell, symbolisch-visuell, auditiv-visuell, visuell-motorisch, verbal-auditiv, verbal-motorisch. Ja diese Typen erwecken geradezu einen komplizierteren Eindruck als bei Erwachsenen, bei denen die Vorherrschaft eines Zentrums über die anderen sukzessive an Boden gewinnt. Er hat

weiterhin an 3 Klassen mit zusammen 90 Schülern von 13—14 Jahren Beobachtungen angestellt.

Andrews (11) bringt die Erörterung und Aufstellung eines Versuchsplanes zur Feststellung der persönlichen Eigenschaften auf akustischem Gebiete, vor allem hinsichtlich der allgemeinen Hörfähigkeit und der musikalischen Fähigkeiten.

Schaefer und **Mahner** (356) untersuchten, wie sich taubstumme, blinde und normale Kinder in bezug auf vergleichende Schätzung gehobener Gewichte zu einander verhalten. Je 4 taubstumme, blinde und normalsinnige Kinder von 8—14 Jahren wurden herangezogen. Die Ertaubung war zwischen dem 2. und 9. Jahre, die Erblindung mit 5 und 9 Jahren bezw. gleich nach der Geburt erfolgt.

Es ergab sich, daß mehr richtige Fälle auftraten, wenn das leichtere Gewicht zuerst gehoben wird, als wenn das schwerere zuerst gehoben wird. Die 4 Taubstummen sind den 4 Blinden und diese wieder den 4 Normalsinnigen in Bezug auf der Menge der richtigen Fälle sehr deutlich überlegen. Das Urteil der Taubstummen zeigt geringere Schwankungen als das der Blinden und Normalen.

Alexander und **Bárány** (3) stellten Versuche an über die Beurteilung der Richtung von auf der Stirn vorgezeichneten Linien (Taktilversuche) bei geradem Kopf und bei Kopfneigung, dann Taktilversuche bei Körperneigung und Kopfkörperneigung, dabei auch sogenannte Leuchtlinienversuche, indem der Versuchsperson in einem Dunkelraum eine leuchtende Linie gezeigt wurde, deren Richtung sie zu beurteilen hatte. Ferner wurde die Senkrechte im Raume bei aufrechtem Kopf und Körper sowie bei Körperneigung optisch bestimmt. Weiterhin wurden Winkelgrößen optisch geschätzt, sodann die scheinbare Kopflage, die Kopfneigung, die Kopfkörperlage und Kopfkörperneigung. Schließlich wurden sogenannte Nachfahrversuche angestellt, indem bei geradem oder gedrehtem Kopf auf der Stirn der Versuchsperson bei geschlossenen Augen Striche gezogen wurden, worauf die Versuchsperson zunächst die Lage des Striches beurteilen und dann ihn auf der Stirne nachfahren mußte.

Wie bei der Bestimmung jeder vorgestellten Linie ergab sich auch bei der Bestimmung der Senkrechten im Raume ein unsicheres Feld, dessen Größe von der Zahl der Versuche abhängt, wahrscheinlich aber auch je nach der Merkfähigkeit der Versuchsperson variiert. Die Versuche, zu denen Taubstumme sowohl wie Normale herangezogen waren, ergaben in dieser Hinsicht keinen Unterschied. Wichtig ist bei diesen Versuchen das Auftragen des geschätzten Kopf- resp. Kopfkörperneigungswinkels von der scheinbaren Kopf- resp. Kopfkörperlage aus. Vorstellungsbildende Empfindungen des Statolithenapparats ließen sich nicht nachweisen.

III. Gedächtnis, Assoziation.

Heilbronner (156) legt bei seinen Auffassungs- und Gedächtnisstudien den Nachdruck darauf, die Zahl der zu übersehenden Partialeindrücke möglichst zu verringern. Er fertigte zunächst einfachste Zeichnungen, die zum Teil noch vieldeutiger Art waren und erst allmählich durch Hinzufügung charakteristischer Einzelheiten eindeutig wurden.

Bei verschiedenen psychisch-abnormen Zuständen wurde die Methode angewandt, die sich ausgezeichnet am Krankenbett und selbst am Dauerbad verwenden läßt.

Ephrussi (106) stellte in dem Göttinger psychologischen Laboratorium ausgedehnte Versuche über die Ökonomik des Lernens an, indem er sinnlose Silbenreihen, dann Wortpaare, die aus einer russischen und der dazu gehörigen deutschen Vokabel bestanden, ferner Reihen, deren Paare aus einem zweisilbigen Wort und einer dreistelligen Zahl gebildet waren, späterhin auch das Trefferverfahren in Anwendung brachte. Die nächsten Resultate waren die: Bei der Einprägung von sinnlosen Silben ist das Lesen mit gehäuften Wiederholungen im allgemeinen beträchtlich ökonomischer als das Lesen im ganzen; bei der Einprägung von Zahlen oder von Wort- und Zahlenpaaren führt eher das Lesen im ganzen zu besseren Ergebnissen. Weiterhin ließ sich feststellen, daß die Herstellung von Assoziationen zwischen den Gliedern eines einzuprägenden Lernstoffes besonders nur dann beginnt, wenn dieser Stoff einen bestimmten Geläufigkeitsgrad erreicht hat. Um so ökonomischer ist die Memoriermethode, eine je geringere Zahl von Wiederholungen auf die Herstellung der zur Assoziationsbildung nötigen Geläufigkeit verwendet wird. Bei ganz besonders geläufigen Stoffen wird der Wert der Lernverfahrensweisen durch andere Faktoren bestimmt.

Alexander-Schäfer (4) bezeichnet als Tusch den Zustand, in den das Zentralnervensystem durch heftige sensorische Reize versetzt wird. Es wurde z. B., während die Versuchspersonen Metronomschläge zählen mußten, in überraschender Weise eine Platzpatrone abgefeuert; trotz der heftigen Zuckung fand sich dann keine Gedächtnisstörung bei Erwachsenen, wohl aber bei Kindern, deren Zählen für einige Minuten gestört wurde; jedoch trat auch hier bald eine Gewöhnung ein. Bei anderen Versuchen hatte die Person durch einen Spalt Farbenstreifen am Kymographion zu visieren und ihre Reihenfolge auswendig zu lernen, wobei sie durch den Schuß erschreckt wurde. 3 Personen wurden nicht gestört, 7 konnten die Farbe im gehörigen Moment nicht angeben; alle zeigten beim Schuß Zusammenfahren. Das primäre Gedächtnisbild wurde unter Einfluß von Tuschreizen stets ungünstig beeinflußt.

Janet (176) erörtert das psychische Phänomen des Eindruckes, als habe man etwas schon einmal gesehen, unter Hinweis auf die Notwendigkeit sorgfältiger Beobachtung gegenüber vorschneller Hypothesenbildung.

Leroy (223) untersucht das Problem der inneren Sprache vor allem mit Rücksicht auf verschiedene Auffassungs- und Gedächtnistypen.

Duprat (96) liefert durch eine Reihe von Beispielen kurze Beiträge zur Frage des Traumgedächtnisses, insbesondere des Gedächtnisses bei Kinderträumen.

Pick (313) bringt unter Anlehnung an einen klinischen Fall eine Auseinandersetzung über das Vergessen bei Irren, wobei er die Bedeutung des affektiven Faktors den übrigen Faktoren der Vorstellungsassoziation und Rückerinnerung an die Seite stellt.

Janet (177) behandelt in seiner Arbeit ein häufig auftretendes psychisches Symptom, das bei Hysterischen durch Gemütsbewegung hervorgerufen wird. Ein 23jähriges Mädchen, welches durch den Tod seiner Mutter sehr ergriffen war, bot folgende Zeichen: 1. Halluzinatorische, delirante Krisen, in denen sie alle Phasen der Krankheit ihrer Mutter aufs genaueste erzählt. 2. Nach der Krise erinnert sie sich außer ihres Anfalles noch alles dessen, was sie über die Krankheit ihrer Mutter gesagt hatte und bietet eine vollständige Amnesie der ganzen Krankheitszeit ihrer Mutter dar. Auf hypnotischem Wege wurde das Erinnerungsvermögen für jene Vorgänge wieder wachgerufen und das Verschwinden der Halluzinationen erreicht. Über den Mechanismus dieser Erscheinungen äußert sich J. in folgender

Weise: Durch plötzliche Gemütsbewegungen, denen sich schwache Organismen nicht anpassen können, entstehe eine psychische Insuffizenz, welche eine Herabsetzung der höheren Geistesfunktionen und ein stärkeres Hervortreten der untergeordneten, mehr oder weniger automatischen Funktionen zur Folge habe. *(Bendix.)*

Wenn man nach **Jung** (194) beim Assoziationsexperiment nach erfolgter Aufnahme von der Versuchsperson sich noch einmal angeben läßt, was sie auf die einzelnen Reizworte reagiert hat, so versagt an gewissen Stellen die Erinnerung. Diese Stellen sind in der Regel keine gleichgültigen, sondern es handelt sich um durch Komplexe konstellierte Assoziationen. (Über den Begriff „Komplex" vergl. Dignost. Assoz. Stud. Beitrag I. Journal Psych. u. Neurol. 1904 ff.) Der Reproduktionsversuch liefert also Indizien zur Auffindung der Komplexe, sog. Komplexmerkmale. Warum gerade bei den kritischen Stellen oder den unmittelbar darauf folgenden die Erinnerung versagt, ist nach Freudschen Prinzipien zu erklären. Jeder Komplex unterliegt einer gewissen Verdrängung, welche besonders die unlustbetonten Komplexe trifft. Infolge der Verdrängung läßt sich der Komplex schwerer reproduzieren als das übrige psychische Material. *(Autoreferat.)*

Guicciardi (148a) bedient sich einer einfachen Anordnung, um das Gedächtnis für gehörte und gelesene Worte einerseits, dargestellte und reell gesehene Gegenstände andererseits mit einander zu vergleichen. Er zieht in den Rahmen seiner Betrachtung Geschlechts-, Alters- und Bildungsunterschiede. Die gewonnenen Resultate lassen sich in wenigen Worten nicht wiedergeben. *(Merzbacher.)*

IV. Gesicht und Psychomotilität.

Goldscheider (134) spricht in geistvoller Weise über die Stimmung. Man wird seine Ausführungen gerne lesen, auch wenn man Einzelnes weder für neu noch für einwandfrei ansieht, so seine Hypothese: Die gehobene Stimmung hat ein physiologisches Korrelat, bestehend in einem Zustand gesteigerter Anregung und Bahnung, unterdrückter Hemmungen auf das motorische und vasomotorische System irradiierender Erregungen.

Kelchner (196) veranstaltete in Meumanns Laboratorium eingehende Untersuchungen über die Abhängigkeit der Puls- und Atemveränderung vom Reiz und vom Gefühl. Der enge Zusammenhang zu den Modifikationen der Pulsfrequenz und denen des Gefühls war deutlich. Es wurde auch bei Unlustversuchen konstatiert, daß die Modifikationen früher eintreten als diejenigen des Gefühls, im Gegensatz zu Lehmanns Ergebnissen.

Parker (302) hat die motorischen Erscheinungen in der Chorea graphisch registriert. Seine Kurven dienen in der Tat gut zur Veranschaulichung der eigenartigen Koordinationsstörung. Mehr Erfolge würden sich wohl noch erzielen lassen durch die 3-dimensionale Analyse mittels des Sommerschen Zitter-Apparates.

Stefani und **Ugolotti** (385a) haben die Wirkung des Pilokarpins und Atropins auf die Pupille und die Wirkung des Atropins auf Vagus und Herz graphisch am Neugeborenen und Erwachsenen dargestellt. Aus den gewonnenen Resultaten ziehen die Autoren weite, für Physiologie, Pharmakologie und Biologie Geltung habende Schlüsse über Gewöhnung und Anpassung einzelner nervöser Organe an die Wirkung spezifischer Gifte. Die sehr in extenso wiedergegebenen Resultate der Untersuchungen können hier nur andeutungsweise wiedergegeben werden.

Die Anpassung erfolgt in den Organen selbst, die in spezifischer Weise auf das Gift reagieren. Die Fähigkeit der Anpassung variiert stark nach

dem Alter des Individuums. Die Fähigkeit der Anpassung kann durch das Auftreten von Ermüdungserscheinungen gestört werden. Die Ermüdungskurve zeichnet sich durch besondere Merkmale aus. Dem Stadium der Anpassung geht ein Vorbereitungsstadium voraus, das wieder auf der Kurve charakt. Merkmale trägt, die es von der Vergiftungs- und Anpassungskurve unterscheidet (besondere Oszillationen). Die jugendliche Zelle reagiert auf Gift anders als die erwachsene; in der älteren Zelle verlängert sich die Latenzzeit, verkürzt sich der auf- und absteigende Schenkel der Wirkungskurve. Um die Dauer der Wirkung beim Neugeborenen dem des Erwachsenen gleichzubringen, muß eine zehnmal größere Dosis in Anwendung kommen, und um die gleiche Latenzzeit zu erzielen, bedarf es beim Neugeborenen einer tausendmal kleineren Dosis. Die erwachsene Zelle ist sensibler als die jugendliche oder in übertragenem Sinne hat ein feineres Unterscheidungsvermögen als die jugendliche, die erwachsene wird auch für längere Zeit vom Reize affiziert. *(Merzbacher.)*

Guicciardi (148 b) zählt in seiner langen Reihe die 75 „mental tests“ auf (mit Angabe der zur Verwendung kommenden Methoden und Apparate), die in der Klinik von Tamburini (Reggio-Emilia) zur Anwendung kommen. In dieser Weise soll möglichst erschöpfend und einheitlich der psychische Besitzstand eines zu untersuchenden Individuums quantitativ wie qualitativ aufgenommen werden. *(Merzbacher.)*

V. Bewusstsein. Aufmerksamkeit. Geistige Arbeit.

Seashore (368) bringt kritische Bemerkungen gegenüber den Bemühungen von Bertil Hammer, die experimentell vielfach festgestellten Aufmerksamkeitsschwankungen in das Bereich der physiologischen Vorgänge zu verweisen, beziehungsweise sie durch Fehlerquellen am Reize zu erklären.

Peters (311) untersuchte Aufmerksamkeit und Zeitverschiebung in der Auffassung disparater Sinnesreize in der Weise, daß er eine um eine Vertikalachse drehbare Holzscheibe anwandte, die bei jeder Umdrehung eine Quecksilberkuppe durch Kontakt schleifte, wodurch ein Strom geschlossen und ein als Schallreiz dienender Öffnungsfunke hervorgerufen wurde. Ein 2 mm breiter, radiär gerichteter Spalt der Drehscheibe ging bei jeder Umdrehung an einer 16 kerzigen Glühlampe vorbei, deren Licht in diesem Moment in das Auge des Beobachters geworfen wurde. Je nach Anbringen der Kontakte konnte das Licht und der Schallreiz gleichzeitig ausgelöst werden, oder der eine früher, der andere später auftreten. Nach einigen Vorversuchen, bei denen der Versuchsperson ein passives Verhalten angeraten war, wurde verlangt, daß die Aufmerksamkeit sich auf einen der beiden Eindrücke, zunächst den akustischen, bei späteren Versuchen den optischen konzentrieren solle. Von den Ergebnissen sei noch besonders erwähnt, daß die Verbindung zwischen dem zentral bedingten Aufmerksamkeitszustand und bestimmten Muskelaktionen, die sensorische Affekte bringen, so innig ist, daß die Ausschaltung der letzteren die erstere in ihrer Wirkung beeinträchtigt.

Bárány (22) stellte mittels eines Apparates Versuche derart an, daß auf die Stirn der Versuchsperson in beliebiger Richtung Striche gezogen werden sollten, die nach ihrer Richtung zu registrieren waren. Dazu war an dem einen Ende einer Metallachse eine Metallplatte mit einem Spalt angebracht, in dem ein Stift verschiebbar war. An dem anderen Ende der Achse war ein mit dem Stab parallel gestellter Zeiger befestigt, welcher auf

einem Papiertransporteur bei jeder beliebigen Stellung des Spaltes die Richtung des Spaltes und damit auch des Striches auf der Stirne anzeigte.

Die taktile Bestimmung des Senkrechten im Raume erfolgte keineswegs scharf. Selten nur ist die Merkfähigkeit einer Person groß genug, daß wenigstens eine Zeitlang bei mehreren Hin- und Rückwegen dieselbe Empfindung als vertikal bezeichnet wird. Verschieden sind die Ergebnisse, je nachdem die Aufmerksamkeit auf das an den aufeinanderfolgenden Empfindungen Gleichbleibende oder auf das an den Empfindungen sich Ändernde gerichtet ist. Ein Ermüdungseinfluß ist nicht zu erkennen.

Jewell (181) liefert eine gedrängte Studie über die Psychologie der Träume auf Grund eines Materials von 2000 Träumen, die ihm auf Grund von ausgesandten Fragebogen durch 800 Personen mitgeteilt wurden. Gerade für einen psychologischen Vorgang, wie dem Traum, der sich so jeder Kontrolle entzieht, und dessen brauchbare Wiedergabe einen erheblichen Grad von Selbstbeobachtung voraussetzt, sind derartige Massenenquêten als eine möglichst ungeeignete Methode zu bezeichnen.

Vaschide (418) erörtert die Kurve geistiger Arbeit, wie sie sich nach den Forschungen von Kraepelin und seiner Schüler darbietet. Die in der Sammlung „Psychologische Arbeiten" niedergelegten Untersuchungen werden durch die verdienstlichen Bemühungen dieses und anderer französischer Autoren im Ausland bald bekannter sein als bei uns.

Chaparède (73) versucht in geistvoller Weise eine biologische Theorie des Schlafes zu geben. Er stellt den Schlaf unter dem Gesichtspunkt des Instinktes dar, nicht als einen Ausdruck der Erschöpfung, sondern als einen Reflex, der der Erschöpfung vorbeugt.

Weygandt (437) stellte ausgedehnte Versuche über die erholende Wirkung der einzelnen Schlafabschnitte in der Weise an, daß eine halbstündige fortlaufende geistige Arbeit, wie das Addieren einstelliger Zahlen oder das Auswendiglernen zwölfstelliger Zahlengruppen, zunächst vor dem Einschlafen geleistet wurde, dann eine gewisse Zeit von $^1/_2$ Stunde, 1 Stunde, 2 Stunden usw. bis zu 6 Stunden geschlafen wurde, darauf wieder $^1/_2$ Stunde gearbeitet, dann weiter geschlafen und schließlich nach dem Erwachen zur Kontrolle noch einmal $^1/_2$ Stunde fortlaufend gearbeitet wurde. Aus den durch Diagramme veranschaulichten Versuchsergebnissen geht hervor, daß für die Ausführung leichter, wohl eingeübter geistiger Arbeiten wie das Addieren, eine kurze Schlafperiode ausreicht, um die abendliche Ermüdung auf die Arbeitszeit von einer halben Stunde völlig zu verdecken, für die viel anstrengendere, einen Merkakt verlangende Arbeit des Auswendiglernens hingegen ist eine weit längere Erholung durch den Schlaf notwendig, ehe nach abendlicher Ermüdung wieder eine erhebliche Steigerung der Leistungsfähigkeit eintritt. $^1/_2$ Stunde hat für diese Tätigkeit nur geringe erholende Wirkung, 1 bis 4 Stunden wirken immer günstiger, aber selbst nach 5 und 6stündiger Schlafzeit ist die Leistungsfähigkeit noch nicht soweit wieder hergestellt, daß nicht durch eine weitere Schlafperiode von 1 bis 2 Stunden noch eine Steigerung eintreten könnte. Hier hat also jede Stunde des Schlafes, auch die nach den Weckschwellenversuchen von Kohlschütter u. a. so bedeutungslos erscheinenden letzten Abschnitte, doch noch ihre volle Bedeutung. Für schwierige geistige Arbeiten ist somit die erholende Wirkung des Schlafes der Schlafdauer im ganzen proportional.

Flournoy (115a) schließt an die ausführliche Beschreibung eines Traumes, dessen Prophezeiung sich verwirklicht haben soll, eine Warnung vor übertriebenem Skeptizismus.

Gibson (126) betont u. a. die große Bedeutung unterbewußter Sinnesempfindungen, vor allem Reaktionen des Allgemeinsinns für die Traumvorstellungen, so daß wir geradezu von prognostischen Träumen sprechen können.

Miller (272) bringt eine Reihe von Tatsachen der schöpferischen Phantasie, vor allem dichterische Leistungen aus Träumen und hypnagogischen Zuständen.

Giessler (128) sucht in etwas konstruktiver Weise folgende Einzelpunkte darzustellen:

1. Das Wiedergewinnen der dem Ich bekannten Inhalte als Grundtendenz der träumenden Seele.
2. Verdichtung, Verbildlichung und Endophasie als spezielles Mittel der Vermehrung der psychischen Energie.
3. Das Regulierungsgefühl im Denkorgan als Kern des ganzen Gefühls.
4. Einfügung des als Ich Empfundenen in eine Situation bezw. Konstruktion des Traumtriebs.
5. Der immaterielle und formelle Inhalt des Traum-Ichs.
6. Das Unterbewußte und Traumbewußte als Stufen der Wiedergewinnung des Ichs.
7. Das Überindividuelle im Traume.
8. Kritische Beleuchtung der Bemerkungen Ziehens über die Auffassung des Ich durch Avenarius und Schuppe.

Bernheim (34a), diese Hauptstütze der Hypnose als einer wissenschaftlichen Methode, bespricht die auch bei uns noch nicht hinreichend beachtete Unterscheidung zwischen Suggestion und Überredung.

VI. Psychologie komplexer und abnormer Zustände.

v. Rhoden (344) bespricht in geistvoller Weise Schillers Beziehungen zur Kriminalpsychologie. Beim Willen des Menschen gibt es keine Gesetzlosigkeit, doch kann der Mensch durch psychische Kultur Verstand und sinnliche Kräfte ausbilden. Nicht die einzelnen Handlungen sind zusammenhanglos und willkürlich, vielmehr ist Willensfreiheit nach Schiller nur als sittlicher Habitus zu verstehen. Anregende Gesichtspunkte ergeben sich bei der Besprechung von Schillers Begriff der Schuld.

Bischoff (45a) hat auf Anregung Wollenbergs Untersuchungen angestellt mit der praktischen Perspektive, ob etwa die Aussage einer Menstruierenden vor Gericht einer besonderen Bewertung bedürftig ist. — Eine Versuchsreihe berücksichtigte die kritische Zeit selbst, die zweite die intermenstruelle Zeit. Es wurde die akustische Wortmethode angewandt in der Weise, daß auf je 100 einsilbige Reizworte assoziiert werden mußte. Als Versuchspersonen dienten 12 Pflegerinnen im Alter von 19—32 Jahren. Es wurden im ganzen 2400 Reaktionen gewonnen. Zur qualitativen Registrierung wurde ein Schema angewandt, das nach dem von Aschaffenburg vorgeschlagenen vereinfacht worden war: 1. sinngemäß richtig aufgefaßte Assoziation, 2. Wortreminiszenzen, 3. Wortergänzungen, 4. Klangassoziationen.

Ein gleichmäßiger, irgendwie erheblicher Einfluß des physiologischen Vorgangs ließ sich bei den akustischen Wortassoziationen nicht feststellen, vor allem keine Neigung zu der Abnahme sinngemäß aufgefaßter Reizwörter und der Zunahme von Klangassoziationen, während eine geringe Alkoholgabe von 100 ccm Bordeauxwein bei denselben Versuchspersonen deutlich die sinngemäßen Assoziationen verminderte, die Klangassoziationen vermehrte.

Vogt (423) hat Betrachtungen hinsichtlich einer psychophysiologischen Erklärung der Sehnentransplantation angestellt und fand, daß der kortikale Lernakt nach einer solchen Operation denselben psychophysiologischen Gesetzen folgt, die auch für andere Lerntätigkeit gelten.

Franz (118a) an dem Mc. Lean Hospital in Waverley (Massachussetts) hat die abnormen Reaktionszeiten in einem Falle von manisch-depressiver Depression näher untersucht. Das Resultat war nicht recht eindeutig, im ganzen wird allerdings langsam geantwortet, aber die einfachen Antworten Ja oder Nein werden häufig recht schnell gegeben. Augenscheinlich spielen auch somatische Anomalien dabei eine Rolle.

Lemaître (220) schildert 3 Fälle von jungen Leuten, die sich in der zweiten Hälfte des Jahres 1904 zu Genf entleibt haben. Alle Selbstmörder wiesen ausgesprochen psychopathische Züge verschiedenster Art auf, Hysterie, Paramnesie, audition colorée usw.

Kuhlmann (210) hat ausgedehnte experimental-psychologische Versuche bei Geistesschwachen angestellt, und zwar in 3 Fällen von Imbezilität auf der Basis des Mongolismus und in 6 Fällen von Debilität.

Schnyder (362a) hat die verschiedensten psychopathischen Persönlichkeiten auf ihre Suggestibilität untersucht. Gerade die Suggestibilät beim scheinbaren Elektrisieren ist geeignet, dem Beobachter wertvolles Material für die Kenntnis der Verlegenheit des Betreffenden zu bringen.

Binet-Sanglé (43) bespricht in gewandter Vortragsform die Psychologie der Entarteten.

Binet-Sanglé (44) bringt eine neue, 7. Serie mit 5 Beobachtungen eigenartiger religiöser Naturen aus der französischen Geschichte.

Vaschide und **Vurpas** (420) bieten einen Aufsatz über die Beziehungen zwischen motorischen Impulsen und dem sexuellen Akte unter Heranziehung von Beispielen aus der Psychopathologie.

Weygandt (438) hat an der Hand von 2 Beobachtungsgruppen das Wesen der psychopathischen Übertragung auf verschiedene Persönlichkeiten erläutert. Hinsichtlich der Induktion kommen als Psychosen des sekundär Erkrankten in Betracht außer Hysterie und Paranoia auch noch paranoische Demenz, sowie auch wohl vereinzelt Depressionsformen. — Die Arbeit kommt zu dem Schluß, daß Geisteskranke auf völlig geistig Gesunde außerordentlich selten krankmachend wirken, während bei einem disponierten Individuum sehr wohl beim Umgang mit einer primär erkrankten Person eine Psychose der erwähnten Art ausgelöst werden kann. Weniger praktisch bedeutend ist die Einwirkung von Geisteskranken auf andere bereits Geisteskranke, doch kommt sie häufiger vor, als gewöhnlich angegeben wird. Aber auch rüstige Personen können durch Geisteskranke wenigstens soweit beeinflußt werden, daß sie einzelne psychopathische Züge annehmen, wahnartig eingekleidete Vorstellungen, einseitig vorherrschende Affekte, selbst Sinnestäuschungen und auch manche Handlungsweise im Sinne des primär Erkrankten.

Piéron (317) bietet eine Übersicht über die Anwendung der Psychologie in der Schule und Pädagogik; während in Frankreich noch wenig auf diesem Gebiete geleistet wird, gewinnt das Spezialfach an Boden in Belgien, Nord- und Südamerika, sowie in Deutschland. Der Verfasser richtet einen lebhaften Apell an seine Landsleute zur Betätigung der wissenschaftlichen Mission des Lehrers.

Erichsen (107) nennt sein Buch „An der Grenze des Übersinnlichen". Es liegt jedenfalls weit jenseits der Grenze des Wissenschaftlichen. Der Autor gibt Erfahrungen zum besten, die er auf langjährigen Tourneen

59*

bei sog. Experimentalabenden gemacht haben will. Einen Weg zum Erfolg verspricht er zu zeigen, indem er in feuilletonistischer Weise, nach einer mit physiologischen Redensarten ausstaffierten Plauderei über Seele und Selbst usw. die Hypnose und Suggestion empfiehlt. Wenn wir von seinen vielen in Fettdruck gesetzten Ratschlägen nur die zwei hervorheben „Lernen Sie die Macht des Blickes“, und dann „Stellen Sie die Telepathie in Ihren Dienst“, so haben wir zur Charakterisierung des Opus genug gesagt.

Ferman (111a) bespricht die Frühreife in ihren mannigfachen Beziehungen, besonders zur Kriminalität, Religiosität, Nervosität und zur sexuellen Sphäre.

Schuyten (367a) liefert eine kritische Besprechung der Methoden zur Messung der Ermüdung der Schüler, insbesondere des Buchstabenkopierens, der Dynamometrie und der Ästhesiometrie, unter Beifügung von Versuchsbeispielen. Bei unzweckmäßiger Handhabung läßt sich mit allen Methoden das Gegenteil von dem beweisen, was sie beweisen sollen. Am brauchbarsten scheint ihm noch die ästhesiometrische Methode; Referent möchte sich keineswegs unbedingt diesem Urteil anschließen.

Senet (372) betont, daß die Furcht der Kinder vor der Nacht und dem Dunkeln meist eine Begleiterscheinung allgemeiner nervöser Ängstlichkeit ist. Die Bekämpfung der Phobie geschieht am besten, indem man die zu Grunde liegenden nervösen Befürchtungen feststellt und zu beseitigen sucht.

Dégallier (87) ist Lehrerin an einer Missionsstation am Kongo und hatte Gelegenheit, sich in die Psychologie eines Negerstammes zu vertiefen. Interessant sind ihre kurzen Bemerkungen über Lesen, Schreiben, eine Art Spiegelschrift, Zeichnen, Gesichts- und Farbensinn, Gedächtnis, Ausdrucksbewegungen, Spiele, moralische Begriffe und Gemütseigenschaften.

Gheorgov (124) hat eingehende Untersuchungen über die ersten Anfänge des sprachlichen Ausdrucks für das Selbstbewußtsein bei Kindern angestellt. Nach eingehender kritischer Würdigung der einschlägigen Literatur aus der Kinderpsychologie betonte er, daß in der Regel die Anwendung des Possessivpronomens später erfolgt als die des Personalpronomens.

Lutz (239a) schildert die Mannheimer Sonderklassen nach Entstehung, Einrichtung und Erfolg. Es handelt sich um das sogen. System Sickinger, wonach nicht nur für schwachbefähigte Kinder der Volksschule Hilfsklassen, sondern noch eine Zwischenstufe eingerichtet wird, in der die leicht Zurückgebliebenen, sei es durch Debilität, durch körperliche Krankheit durch äußere Umstände, wie Ortswechsel, in sogen. Wiederholungsklassen einen Sonderunterricht erhalten, in dem sie mit allen Hilfsmitteln der Pädagogik gefördert werden.

Hirschlaff (163) hat den vielfach demonstrierten Schimpansen Konsul untersucht und berichtet darüber an zwei Stellen. Er beschreibt ihn somatisch, bespricht die gut ausgebildeten Sinnesfunktionen und schildert das allgemeine Verhalten. Das Tier ahmt gerne und leicht nach, doch ist es darin sehr von der Stimmung abhängig und bedarf, wenn es sich darum handelt, ihm eine neue Leistung beizubringen, außerordentlich langer und täglich fortgesetzter Übung. Doch auch spontan verrichtet der Affe eine Reihe von Handlungen, so sucht er zur Nacht Gegenstände in den Taschen desjenigen, der sich mit ihm abgibt, entkorkt eine Flasche usw. Er verfügt über eine nicht sehr reich nuancierte Gebärdensprache und reagiert vor allem auf die demonstrative und deskriptive Gebärde, das Hauptmoment auf dem seine ganze Erziehung beruht. Ferner sind auch elementare Sachvorstellungen zuzugeben, aber auch auf akustische Eindrücke reagiert er fast stets recht korrekt, auf Rufe wie come, go, give me the hand usw.

Einfachere Befehle werden auch ohne Unterstützung durch begleitende Gebärden befolgt. Von Zahlenverständnis ist natürlich keine Rede.

Piéron (318) gewinnt der Betrachtung spielender Robben eine interessante Seite ab.

Piéron (316) beobachtete ferner einen Hund, dessen Benehmen seiner Ansicht nach die Annahme zuläßt, daß sich bei dem Tier ein abstrahierendes Denken abspielt. Nachdem es mehrfach Geld bekommen und damit zur Erlangung von Brötchen und Fleisch bei Bäcker und Metzger gesandt wurde, versuchte es später durch Bellen wieder die Sous zu erlangen.

Ein junger Mann, der im Verdachte eines Golddiebstahles steht, gegen den aber keine weiteren Beweise vorliegen, wie **Jung** (193) berichtet, wird durch das Assoziationsexperiment (Nachweisung eines Diebstahlskomplexes) der Tat überführt, worauf er gesteht. Der Fall wird ausführlich besprochen in der Schweiz. Zeitschrift für Strafrecht 1906 und in den Juristisch-Psychiatrischen Grenzfragen 1906. *(Autoreferat.)*

Colucci (77) bringt Vorschläge zu einer individuellen Erziehung der Insassen von Zwangserziehungsanstalten. Dieselben müssen zunächst nach ihren besonderen Eigenschaften und je nach dem Charakter ihrer krankhaften Veranlagung in bestimmte Kategorien eingeteilt werden, als Einteilungsprinzip muß vor allem die geringere oder stärkere Fähigkeit, sich sozialen Verhältnissen anzupassen, gelten. Vorausgegangene Untersuchung in einer ad hoc zu errichtenden, von psychiatrisch vorgebildeten Ärzten und Pädagogen geleiteten Beobachtungsstation muß die Zuteilung der Korrigenden bestimmen und einen von pädagogisch-psychologischen Gesichtspunkten ausgehenden Erziehungsplan entwerfen. *(Merzbacher.)*

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnose der Geisteskrankheiten.

Referent: Dr. Arndt-Wannsee-Berlin.

1. Achard et Ramond, L., Potomanie chez un enfant. Gaz. des hôpitaux. p. 667. **(Sitzungsbericht.)**
2. Adler, Alf., Drei Psycho-Analysen von Zahleneinfällen und obsedirenden Zahlen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 28, p. 263.
3. Alberici, Sulle psicosi giovanili. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
4. Alberti, A., Osservazioni statistiche e cliniche sulla frenosi maniacodepressiva. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. XXXIII. 19—56.
5. Allen, H. S., Case of Self-Castration by an Insane Epileptic; A Patho-Psychologic Study. Lancet-Clinic. Nov. 4.
6. Allonnes, G. R. d', Un cas de folie à trois. Bull. de l'Inst. gén. psychol. Paris. V. 94—103.
7. Derselbe et Juquelier, P., Délire de persécution à trois avec séquestration volontaire. Journ. de psychol. norm. et path. Paris. II. 115—126.
8. Alzheimer, Haben wir bei den verschiedenen Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund einen histologisch annähernd gleichen Krankheitsprozess vorauszusetzen? Neurol. Centralbl. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
9. Amako, S., Ueber die katatonischen Krampf-Anfälle. Neurologia. Band IV (japanisch). **(Sitzungsbericht.)**
10. Andrews, C. G., Insomnia, with Special Reference to this Condition in Nervous and Mental Diseases. Tr. Vermont Med. Month. XI. 131—135.
11. Andriezen, W. L., Insanity and Race Decay. Hospital. London. XXXIX. 145—147.

12. Angiolella, Gaetano, Sulle allucinazioni e sulle psicosi allucinatorie. Nota clinico-anatomica. Il Manicomio. Anno XXI, p. 101.
13. Derselbe, Sulle psicosi in rapporto alle fasi fisiologiche dell'organismo (pubertà, menopausa, senilità). ibidem. Nocera. **1904**. XX. 355—411.
14. Anglade et de Verduzan, Tubercule du centre ovale chez une aliéné persécutée. Journ. de méd. de Bordeaux.
15. Anonym, Die Feststellung von Geisteskrankheiten bei Heeresangehörigen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 14, p. 133.
16. Anton, G., Ueber psychiatrische Leitgedanken Theodor Meynerts. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1733.
17. Araki, S., Ueber die Kriegspsychosen. Neurologia. Band IV (japanisch). **(Sitzungsbericht.)**
18. Derselbe, Ueber die Einteilung der Psychosen. ibidem. Band IV (japanisch). **(Sitzungsbericht.)**
19. Armstrong, H., A Case of Hypermetropia with Mental Symptoms. Med. Press and Circ. n. s. LXXX. 350.
20. Arndt, Erich, Zur Analyse des Krankheitsbewusstseins bei Psychosen. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI, p. 773.
21. Azémar, Ch., Tentative de suicide chez un mystique par introduction d'un corps étranger dans l'oesophage. Ann. méd.-psychol. II, p. 112. **(Sitzungsbericht.)**
22. B. (G.), Insanity: the new System in Glasgow. Indian Lancet. Calcutta. XXV. 517.
23. Ballet et Faguet, Obsédé ayant l'apparence d'un extatique. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 131. **(Sitzungsbericht.)**
24. Barcia Caballero, J., Del libro en prensa de re phrenopática. Rev. espec. méd. VIII. 297—302.
25. Bargain, Contribution à l'étude du suicide chez les persécutés. Thèse de Paris.
26. Barr, M. W., Classification of Mental Defectives. Journ. Psycho-Asthenics. IX. 29—38.
27. Barrett, A. M., A Study of Mental Diseases Associated with Cerebral Arteriosclerosis. Amer. Journ. of Insanity. LXII. 37—62.
28. Bary, Ueber Schrift und Zeichenproben von Geisteskranken. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. p. 86. **(Sitzungsbericht.)**
28a. Bassi, R., Di due stalloni di indole maligna e lunatica con asimetria cranica molto evidente. Archivio di Psychiatria. Vol. 26, fasc. IV—V, p. 505.
29. Baugh, L. D. H., Some Observations on Confusional Insanity. Brit. Med. Journal. II. p. 949.
30. Bayerl, Bernhard, Zur Kasuistik der Geistesstörungen bei Erhängten nach Wiederbelebung. Wiener klin. Rundschau. No. 4, p. 61.
31. Bechterew, W. v., La phobie du regard. Arch. de Neurologie. Vol. XX, p. 11.
32. Derselbe, Ueber krankhafte Angst von professionellem Charakter „Angst des Sakramenttragens" bei Priestern. Centralblatt für Nervenheilkunde. No. 161.
33. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Aufmerksamkeit für Lokalisation und Entwickelung halluzinatorischer Bilder. ibidem. N. F. Bd. XVI, p. 329.
34. Derselbe, Ueber den Wahn der hypnotischen Verzauberung. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
35. Derselbe, „Zwangsmäßige" automatische Bewegungen und Schreiben als Symptom der Geistesstörung. ibidem. No. 6.
36. Bell, C., Symposium of Contributions on Insanity and Tuberculosis. Med.-Leg. Journ. N.-Y. XXII. 177—183.
37. Benon, Les troubles psychiques chez les hémiplégiques organiques internés (étude statistique, clinique et thérapeutique). Thèse de Paris.
38. Berger, Ernst, Ueber einen Fall von akuter Psychose nach Kataraktoperation. Inaug. Diss. Kiel.
39. Bernhardt, P., Ueber neuere Lehren in der Psychiatrie. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1. Jahrg., **1904**, p. 257.
40. Bianchi, Leonardo, Trattato di Psychiatria ad uso dei medici e degli studenti. Napoli. V. Pasquale.
41. Biancone, G. e Majano, N., Omicidio commesso nello „Stato secondo di Azam." Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 169.
42. Biaute, Du somnambulisme. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 141; 161.
43. Derselbe, Du Diagnostic en aliénatien mentale. ibidem. 2. s. XXIII, 561—575.
44. Biddle, T. C., Hyperacute Mania. Journ. Kansas Med. Soc. V. 321—324.
45. Binet, A., A propos de la mesure de l'intelligence. L'année psychologique. T. XI.
46. Derselbe et Simon, Th., Application des méthodes nouvelles au diagnostic du niveau intellectuel chez des enfants normaux et anormaux d'hospice et d'école primaire. ibidem. T. XI, p. 245.

47. Dieselben. Sur la nécessité d'établir un diagnostic scientifique des états inférieurs de l'intelligence. ibidem. Tome XI, p. 163.
48. Dieselben, Méthodes nouvelles pour le diagnostic du niveau intellectuel des anormaux. ibidem. T. XI, p. 191.
49. Birnbaum, Hugo, Die Lungentuberkulose bei Geisteskranken. Inaug. Diss. Leipzig.
50. Bischoff, Ernst, Ueber familiäre Geisteskrankheiten. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Band 26, p. 109.
51. Blanda, G., Contributo allo studio della sitofobia. Pisani. Palermo. XXVI. 95—116.
51a. Boemans, Notes sur les signes morphologiques de la tête au point de vue des affections mentales. Arch. méd. belges. 3. s. 306—317.
52. Boldt, Karl, Studien über Merkdefekte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, No. 2, p. 97.
53. Bolton, Joseph Shaw, Amentia and Dementia: a Clinico-Pathological Study. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 270; 507; 659.
54. Bombarda, Miguel, Loncura moral. A Medicina contemporanea. No. 18. p. 141.
55. Boncourt, G. P., Les anomalies mentales chez les écoliers. Med. inf. 513—515.
56. Bond, C. Hubert, A Plea for a Closer Study of the Body-Weight and its Relation to Mental Disease. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 110.
57. Bonhoeffer, Die Stellung Wernickes in der modernen Psychiatrie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1858.
58. Bonnette, L'expertise psychiatrique dans l'armée. Caducée. Par. V. 313.
59. Bouman, L., Associaties bij krankzinnigen. Psychiat. en Neurol. Bladen. IX. 289—294.
60. Derselbe, Over gedachtenvlucht. Geneesk. Bl. u. Klin. en Lab. v. de prakt. Haarlem. XII. 25—44.
61. Derselbe u. Coenen L., Een acuut letaal verloopende psychose. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. s. XLII. d. 1. 664—671.
62. Braun, Th., Die religiöse Wahnbildung. Tübingen. J. C. B. Mohr.
63. Bresler, Joh., Wie beginnen Geisteskrankheiten? Halle a./S. Carl Marhold.
64. Brower, D. R., Acute Confusional Insanity. Internat. Clin. 15. s. III. 242—246.
65. Brownrigg, A. E., The Premonitory Symptoms of Insanity and their Significance. Tr. N. Hampshire Med. Soc. 80—93.
66. Brush, A. C., Professional Responsability in the Care and Diagnosis of Insanity. Amer. Medicine. October 14.
67. Brush, Edward N., Plea for the Clinical Study of Psychiatry. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr.
68. Bryant, W. S., Tinnitus Aurium and Hallucinations of Hearing, or Relation of Ear Disease to Auditory Hallucination of the Insane. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Sept.
69. Buchholz, Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. p. 499.
70. Buck, D. de, L'origine périphérique des psychoses. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. **1904.** p. 116.
71. Derselbe, De gemoedsstemming, hare normale en pathologische schommelingen en veranderingen. Med. Weekbl. Amst. XI. 609; 621.
72. Bumke, Was sind Zwangsvorgänge? Neurolog. Centralbl. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
73. Burgess, T. J. W., The Insane in Canada. Medical News. Vol. 87, p. 350; 394.
74. Burnet, Annie, Insanity in its Relation to Tuberculosis. Med.-Leg. Journ. N. Y. XXII. 280.
75. Burr, Charles W., Insanity at Puberty, The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. No. 1. p. 36.
76. Derselbe, Lettres des Etats-Unis. Revue de Psychiatrie. Tome. IX. p. 154.
77. Derselbe, Insanity in the Aged. Medical Record. Vol. 68. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
78. Cabitto, C., Sulla origine autonoma della pazzia nei casi di cosi detta pazzia communicata e sugli stati abnormi di credulità. Gior. di psich. clin. e tecn. manic. XXXIII. 1—17.
79. Derselbe, La pazzia nella provincia di Genova. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
80. Capgras, J., Un cas de phobie avec délire et tentatine de meurtre. Journal de Psychol. normale et pathol. an. II. No. 5. p. 439—443.
81. Cazeneuve, Joseph, Engagement volontaire et dégénérescence mentale. Thèse de Lyon. **1904.**
82. Cevidalli, Attilio, Sul reattivo di Schonlein nella diagnosi generica del sangue. Nota II. Arch. di Psichiatria. Bd. 26. fasc. 1—2. p. 144.
83. Chapin, John B., Meredith, Hugh B., Richardson, D. D. and McLeod, George B.,

Report of the Committee on the Classification of the Formes of Insanity. Albany Med. Annals. Vol. XXVI. Aug. p. 507.
84. Chase, Robert H., Delusions of the Insane. The Journ. and Mental Disease. Vol. 32. p. 454.
85. Derselbe, Significance of Abulic Symptoms in Mental Disease. New York. Med. Journal. Jan.
86. Chotzen, Fall von rezidivirender Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 62. p. 811. (**Sitzungsbericht.**)
87. Derselbe, Ueber manisch-depressives Irresein bei organischer Gehirnkrankheit. ibidem. Band 62. p. 805. (**Sitzungsbericht.**)
88. Christison, J. S., Disorders of Sleep. American Medicine. October 21.
89. Cimbal, Ueber Menstruation und Geistesstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1362. (**Sitzungsbericht.**)
90. Claus, La statistique et notre classification officielle des maladies mentales. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. Brux. 24—26.
91. Cole, Sydney J., A Contribution to the Study of Disorders of Visual Association in Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. 51. p. 491.
92. Consiglio, P., Le disfrenie cefalalgiche. Policlin. Roma. 317—322.
93. Coreleu, W., La mujer como alienstra. Rev. frenopát. españ. Barcel. **1904.** II. 387—390.
94. Corning, J. L., Erotomania: Considerations on its Manifestations and Pathogenesis, with the History of an Instructive Case. American Medicine. Jan.
95. Cotton, William, Mental Unsoundness and Mental Disease in a Local Prison. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 99.
96. Couffon, Contribution à l'étude des diverses classifications en médecine mentale. Thèse de Bordeaux.
97. Cowie, David Murray and Inch, Florence Allen, Clinical Investigations of the Digestion in the Insane. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Sept. Vol. CXXX. p. 460.
98. Cramer, Ueber Jugendirresein. Neurolog. Centralbl. p. 539. (**Sitzungsbericht.**)
99. Crocq, J., Note sur l'asile département de Pau (Basses-Pyrénés). Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. Brux. 38—45.
100. Crooksbank, F. G., The Menagement of Early Transitory and Illedefined Mental Disorders. Clin. Journ. London. XXV. 230—240.
101. Cullerre, A., De l'excitation sexuelle dans les psychopathies anxieuses. Archives de Neurologie. Vol. XIX. p. 81.
102. Derselbe, Des rétractions musculaires et de l'amyotrophie consécutives aux contractures et aux attitudes stéréotypées dans les psychoses. Pau. Garet.
103. Dahl, Richard, Der Bankerott der Psychiatrie. Mit einem Vorwort von Forster. Wien u. Leipzig. Robert Coën.
104. Damaye, Henri, Obsessions zoophobiques et idées de persécution chez deux soeurs. Revue de Psychiatrie. Vol. IX. No. 10. p. 411.
105. Derselbe, XVer Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. ibidem. T. IX. No. 11. p. 441.
106. Dana, C. L., Psychiatry in its Relation to other Sciences. Amer. Medicine. Jan.
107. Dannemann, Ein Fall von Geistesstörung nach Schädeltrauma mit eigenartigem Symptomkomplexe. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1781.
108. Darcanne, Pathogénie de l'othématome. Gaz. des hôpit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
109. Darnall, Wm. E., The Gynecologic Aspect of Mental Overstrain at Puberty, and its Influence on Development. Bull. of the Amer. Acad. of Medecine. Febr.
110. David, Walter, Beitrag zur Lehre von den postoperativen Psychosen. Inaug. Diss. Kiel.
111. Décsi, Karl, Die Wirkung der Krankheiten auf den Geisteszustand der Kinder. (Sammelreferat.) Budapesti Orvosi Ujság. No 17. Beilage: Hygienisch und forensisch-medizinische Revue.
112. Deny, G., Les états anxieux et les idées délirantes de négation; leur pathologie. Rev. internat. de méd. et de chir. XVI. 269—271.
113. Derselbe, Les délires systématisés chroniques. Journ. de méd. int. IX. 201.
114. Derselbe et Camus, Paul, Sur un cas de délire métabolique de la personnalité lié à des troubles de la coenesthésie. Archives de Neurologie. Vol. XX. No. 118. p. 257.
115. Deroubaix, Stupeur mélancolique et stupeur catatonique. Journal de Neurologie. No. 2. p. 35.
116. Derselbe, Autour de l'origine périphérique des psychoses. Belgique méd. XII. 411—413.
117. Derselbe, Réflexions à propos de cinq cas de psychose aiguë étudiés histologiquement. ibidem. XII. 75—77.

118. Désaunais-Guermarquer, Grégoire, Valeur séméiologique des impulsions et des obsessions chez les anormaux sexuels. Thèse de Paris.
119. Dewey, Richard, The Dividing Line Between the Neuroses and the Psychoses. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV. No. 4. p. 277.
120. Dias de Barros, Contribuicão ao estudô da atrophia varicosa das dendrites das cellulas nervosas medullares do porco domestico sob a acção da peçonha da jararáca preguicosa (Craspedocephalus brasiliensis). Arch. de psychiat. brasil. I. 261.
121. Dide, Essai de classification des maladies mentales. Gaz. des hopit. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
122. Diefendorf, A. B., The Origin and Nature of Delusions. Yale M. Journ. 1904—5. XI. 197—215.
123. Diem, O., Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch. Biol. Berlin. II. 215—252; 336—368.
124. Diller, Theodore, Some Remarks on the Nature and Classification of Insanity. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXX. Sept. p. 497.
125. Dion, J. E., Note concernant l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de la folie. Union méd. du Canada. XXXIV. 785—801.
126. Dobrschansky, Max, Seekrankheit als Ursache akuter Geistesstörung. (Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Geisteskrankheiten.) Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI. p. 815.
127. Drapes, Thomas, The Insane and the General Practitioner. The Medical Press. and Circular. N. S. LXXX. No. 24. p. 643.
128. Dromard, Etude psychologique et clinique sur l'Echopraxie. Journ. de Psychol. norm. et pathol. an. II. No. 5. p. 385—403.
129. Derselbe et Albès, Essai théorique sur l'illusion de fausse reconnaissance. ibidem. an. II. No. 3. p. 216—228.
130. Derselbe et Levassort. Sur une forme atypique de dépersonnalisation chez une délirante chronique. Bull de l'Inst. gén. psychol. Paris. V. 193—204.
131. Dieselben, Quelques cas de tendance pathologique au mensonge (mythomanie). ibidem. V. 351—362.
132. Dubrandy, Troubles psychiques; inhibition; auto-infection. Rev. gén. de clin. et thérap. XIX. 373—376.
133. Dubreuilh, W. et Magne, P., La trichotillomanie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 449—451.
134. Dufour et Brelet, Confusion mentale primitive avec réaction méningée. Lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Gazette des hôpitaux. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
135. Dupré, E., La mythomanie; étude psychologique et médico-légale du mensonge et de la fabulation morbides. Bull. méd. XIX. 263—268.
136. Easterbrook, C. C., Statistics in Insanity: a Universal Sheme. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 348.
136a. Egli, G., Psychosen als Folgen interner Erkrankungen; nach Beobachtungen auf der med. Klinik der Universität Zürich. Zürich. A. Stiffen.
137. Elliott, Hiram, Some Anomalies of the Intelligence in Delirium. Albany Med. Annals. Vol. XXVI. N. 9. p. 567.
138. Engelken, jun., Psychiatrisches aus England und Schottland. Neurol. Centralbl. p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
139. Esposito, G., XII. Congresso della Società Freniatrica italiana. Il Manicomio. Anno XXI. p. 81.
140. Etchepare, B., Psicosis infantil. Riv. med. de Uruguay. VIII. 162—168.
141. Derselbe, La menstruación en las alienadas. Semana méd. XII. 180—189.
142. Eyre J. W. H. and Flashman, J. Froude, Diphteroid Organisms in the Throats of the Insane. British Med. Journal. II. p. 1104.
143. Famechon, A., L'expertise psychiatrique dans l'armée. Le Caducée. p. 260.
144. Farrar, C. B., Cytodiagnosis in Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity. LXII. 85—94.
145. Fauser, Endogene Symptomenkomplexe bei exogenen Krankheitsformen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62. p. 165.
146. Derselbe, Zur Psychologie des Symptoms der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken. ibidem. Band 62. p. 687.
147. Derselbe, Zur allgemeinen Psychopathologie der Zwangsvorstellungen und verwandter Symptome. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVI. p. 933.
148. Fennel, C. H., Mental Deficiency in Children in Regard to Prognosis. West London Med. Journ. X. 19—24.
149. Féré, Ch., Augmentation de la durée de la gestation coïncidant avec les troubles

mentaux. Comptes rendus hebdom. des Séances de la Société de Biologie. T. LVIII. No. 5. p. 202.
150. Derselbe, Auréoles névropathiques. Revue de Médecine. No. 4. p. 282.
151. Derselbe, Obsessions sexuelles variables. Journ. de Psychol. normale et pathol. II. No. 3, p. 239.
152. Finckh, J., Die Geisteskrankheiten. Eine gemeinverständliche Darstellung. München. Verlag der ärztl. Rundschau.
153. Fisac, G., La herencia de Don Quijote. Siglo Medico. LII. 377; 393.
154. Fitzgerald, Guy H., The Mental Side of the Comsumptive. The Cleveland Med. Journal. Vol. IV, No. 5, p. 221.
155. Foerster, R., Psychiatrische Streifzüge durch Paris. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 1023.
156. Forez, P., Les sommeils pathologiques. Le Carnet. Paris. VIII. p. 30—47.
157. Fraenkel, R., Ein Fall von ambulatorischem Automatismus. Woenno Medicinskij Shurnal. **1904.** No. 10.
158. Fragnito, O., La frenosi sensoria. Ann. di nevrol. XXIII. 169—206.
159. Franz, S. J., Anomalous Reaction-Times in a Case of Manic-Depressive Depression. Psychol. Bull. N. Y. II. 225—232.
160. Frenzel, Franz, Psychiatrie und Pädagogik. Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger u. Epileptiker. No. 12. p. 178.
161. Freudenberg, Die Schläferin von Thenelles (Feuilleton). Der Frauenarzt. H. 1, p. 43.
162. Friedmann, Max, Janets Werk: Les obsessions et la psychasthénie. Eine kritische Besprechung. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Zwangszuständen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVI, p. 409.
163. Ganser, Fälle von Selbstmordversuch. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
164. Garcia Fraguas, J. E., Neuropatias de la mecánica de la actividad: las locuras morales. Rev. de med. y cirurg. prat. Madrid. **1904.** LXV. 361—364.
165. Garnier, Paul, Les amnésies (séméiologie et médecine légale). Bulletin médical. an. XIX, No. 2, p. 9.
166. Derselbe et Dromard, Auto-identification romanesque. Illusions de reconnaissance de sa propre personnalité. Arch. de Neurol. Vol. XIX. Mai. No. 113, p. 360.
167. Gaupp, Robert, Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32. 1531.
168. Gerlach, Siegfried, Ein Beitrag zur Lehre von Psychosen nach Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Greifswald.
169. Giacchi, Oscar, Una psicopatia complicata. Arch. di Psich. Bd. 26, H. 1—2, p. 168.
170. Gilbert-Ballet et Rose, F., Confusion mentale. Arch. de Neurol. XIX. p. 251. **(Sitzungsbericht.)**
171. Goddard, C. C., The Borderland of Neuropsychoses. Journ. Kansas Med. Soc. V. 316—321.
172. Gomez Montané, F., Insomnia. Rev. de med. y cirurg. pract. Madrid. LXVI. 377—386.
173. Goodall, Edwin, Five Fatal Cases of Acute Mental Disorder, probably Acute Delirium. The Lancet. II. p. 152.
174. Goto, S., Über die Phobien. Neurologia. Bd. IV. (Japanisch.) **(Sitzungsbericht.)**
175. Gottgetreu, Heinrich, Beitrag zur Klinik der Kinderpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 759.
176. Gowers, W. R., Insanity and Epilepsy in Relation to Life Insurance. Medical Examiner and Practitioner. March.
177. Gracieux, P., Locura por parejas. Escuela de méd. Mexiko. **1904.** XIX. 457—459.
178. Granjux, L'aliénation mentale dans la marine, dans les troupes métropolitaines et dans l'armée coloniale. Soc. de Méd. légale. 19 juillet.
179. Grau Solé, J., Un caso de locura infantil; curación. Med. de los niños. Barcel. V. **1904.** 359.
180. Graves, M. L., General Diseases among the Insane. Texas Med. News. XIV. 551—558.
181. Grinker, J., Case of Traumatic Dementia. Medicine. Detroit. Sept.
182. Grossmann, Fritz, Über psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX, H. 3—4, p. 209.
183. Grunau, Die „nicht Geisteskranken" in der preussischen Irrenanstaltsstatistik. Psych.-Neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 10, p. 101.
184. Guisy, B., Des psychopathies et névropathies urinaires; deux cas de psychopathies urinaires chez deux personnes atteintes de rétrécissements congenitaux. Ass. franç. d'urol. Paris. VIII. 493—495.

185. Haag, Georg, Traumatische Psychose. — Simulation. Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 3, p. 70.
186. Haberkant, Osteomalacie und Psychose. Neurolog. Centralbl. p. 1128. (**Sitzungsbericht.**)
187. Hackl, M., Das Anwachsen der Geisteskranken in Deutschland. München. **1904.** Seitz & Schauer.
188. Hartmann, Fritz, Gedichte von Theoder Meynert. Wiener klin. Wochenschr. No. 29.
189. Haushalter, P., Psychose transitoire chez un enfant, avec troubles du langage, à la suite d'une méningite aiguë. Arch. de méd. des enf. Paris. VIII. 290—294.
190. Heerespflichtige und Heeresangehörige, Ueber die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgegeben von der Mediz. Abteilung des Kgl. Preuss. Kriegsministeriums. Berlin. Aug. Hirschwald.
191. Heilbronner, Karl, Senium, Alcohol und Trauma. Betrachtungen zur Frage der Aetiologie der Psychosen. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 6.
191a. Derselbe, Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 39, p. 161.
192. Derselbe, Ueber Geistesstörungen im unmittelbaren Anschluss an Hirnerschütterung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2354.
193. Derselbe. Studien über eine eklamptische Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, H. 3, p. 277.
194. Derselbe, Ueber Haftenbleiben und Stereotypie. ibidem. XVIII. Ergänzungsh., p. 293.
195. Heller, T., Ueberbürdungspsychosen bei minderwertigen Kindern. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. XVIII. 649—657.
196. Hellpach, Die pathographische Methode. Neurol. Centralbl. p. 1132. (**Sitzungsber.**)
197. Henneberg, Pseudohermaphroditismus und Psychose. ibidem. p. 372. (**Sitzungsbericht.**)
198. Heveroch, A., Über die sog. „unterschobenen" Gedanken und über das Symptom des Gedankenlautwerdens. Arch. bohém. de méd. clin. VII. p. 25.
199. Hicks, W. H., Some Principles of the Diagnosis of Incipient Insanity. Journ. Med. Soc. N. Jersey. Newark. I. 234—239.
200. Hoch, A Review of Some Recent Papers upon the Loss of the Feeling of Reality and Kindred Symptoms. Psychol. Bulletin. II.
201. Hoche, A., Zur Frage der „erblichen Belastung" bei Geisteskrankheiten. Medizinische Klinik. No. 18, p. 427.
202. Derselbe, Ueber Zwangshalluzinationen. Centralbl. für Nervenheilk. p. 71. (**Sitzungsbericht.**)
203. Hodgson, Fred S., Ectopic Gestation Complicated by Mental Disturbance. Medical Record. Vol. 68, p. 419.
204. Hoggins, R. R., Insanity Precipitated by Pelvic Disease in the Female. Annals of Gynecology and Pediatry. July.
205. Hoppe, H. H., Soul Paralysis. Journal of Nervous and Mental Disease. March. Vol. 32, No. 3, p. 145.
206. Hoppe, I., Ueber die Bedeutung der Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Aceton bei Geistes- und Nervenkranken. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 39, H. 3, p. 1174.
207. Horch, Zum Antrage Sommers. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 679. (**Sitzungsber.**)
208. Horteloup, Contribution à l'étude des othématomes. Thèse de Paris.
209. House, William, The Psychoses of Heart Disease. The Journ. of the American Med. Assoc. Vol. XLV, No. 18, p. 1306.
210. Derselbe, Progress in Nervous and Mental Diseases. Medical Sentinel. June.
211. Howard, William Lee, Advanced Scholarship and Morbid Mental Conditions; Some Clinical Cases. Medical Record. II. p. 17.
212. Hübner, Arth. Herm., Ueber die psychische und sensible Reaktion der Pupillen. Centralblatt für Nervenheilkunde. Bd. XVI, p. 945.
213. Hyslop, Theo B., A Discussion on Occupation and Environment as Causative Factors of Insanity. Brit. Med. Journal. II, p. 941.
214. Iwanow, E., Zur Frage nach der diagnostischen Bedeutung des Muskelwulstes bei Geistes- und Nervenkranken. Centralbl. für Nervenheilk. p. 685. (**Sitzungsbericht.**)
215. Jacques, F., Des accidents psychiques liés aux maladies de l'oreille et de ses annexes. Thèse de Bordeaux.
216. Jakowenko, W., Erblichkeit bei Geisteskrankheit. Centralbl. für Nervenheilkunde. p. 683. (**Sitzungsbericht.**)
217. Janet, Pierre, Mental Pathology. Psychological Review. Vol. XII, No. 2—3.
218. Derselbe, Psycholeptic Crises. Boston Med. and Surg. Journal. Jan.
219. Jelgersma, G, De theorie der hallucinaties. Psychiatr. en Neurol. Bl. IX. 30—43

220. Jendrassik, Ernst, Ueber die Entstehung der Hallucination und des Wahnes. Neurologisches Centralblatt. No. 23, p 1089.
221. Jesierski, P. V., Ueber transitorische Geistesstörungen bei Kindern nach Scharlach. Medizin. Klinik. No. 50, p. 1283.
222. Jinkins, W. E., Robbed of her Work Basked (Foreign Bodies in Vagina of the Insane). Louisville Month. Journ. Med. and Surg. XII. 115.
223. Jolly, F., Arzt und Geisteskranke. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1. Jahrg. **1904.** p. 27.
224. Jones, Robert, Prognosis of Mental Diseases. British Med. Journal. II, p. 1576.
225. Jordan, W. R., Insanity in Childhood, with a Case Following Enteric Fever. Birmingh. Med. Rev. LVIII. 609—612.
226. Juliusburger, Otto, Giebt es ein pathologisches Plagiat? Neurolog. Centralblatt. No. 7, p. 155.
227. Kellogg, T. H., Relation of Certain Extreme Emotional States to Insanity. New York Med. Journal. October 14.
228. Kern, Otto, Drei Fälle von Herderkrankung des Gehirns mit Psychose. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 40, p. 848.
229. Derselbe, Schiller in seinen Beziehungen zur Psychiatrie. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 5, p. 41.
230. Kerr, H., Mental Symptoms associated with Heart Disease. The Lancet. I, p. 488.
231. Kerr, Le G., Some Cases of Mental Deficiency in Children. Brooklyn Med. Journal. July.
232. Kiernan, Mixoscopic Adolescent Survivals in Art, Literature and Pseudo-Ethics. The Alienist and Neurologist. Febr.
233. Kleist, Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie. Neurolog. Centralbl. p. 1074. (**Sitzungsbericht.**)
234. Klincke, Otto, Zur Würdigung E. F. A. Hoffmanns. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII. Ergänzungsheft. p. 144.
235. Knapp, Albert, Allopsychische Manien. ibidem. Bd. XVII, No. 1. p. 56.
236. Knapp, Philip Coombs, The Mental Symptoms of Cerebral Tumor. Medical Record. Vol. 68, p. 162. (**Sitzungsbericht.**)
237. Kocher, Von Geisteskranken verschluckte Fremdkörper. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 5, p. 150. (**Sitzungsbericht.**)
238. Kolk, J. van der, Lumbaalpunctie en Cytodiagnostik. II. De betukenis der cytodiagnostick von de psychiatrische Klinik. Psych. en Neurol. bladen. No. 3.
239. Kornfeld, Hermann, Geisteszustand Taubstummer. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62, p. 115.
240. Kornfeld, S., Geschichte der Psychiatrie. Handb. d. Gesch. der Medizin. III. 601—728.
241. Kraepelin, Emil, Fragestellungen in der klinischen Psychiatrie. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F Bd. XVI, p. 573.
242. Derselbe, Einführung in die psychiatrische Klinik. 32 Vorlesungen. Zweite durchgearbeitete Auflage. Leipzig. Johann Ambr. Barth.
242a. Derselbe, Lectures on clinical psychiatry. Authorized Translation from the 2. German Ed. Revised and Edited by Thomas Johnstone. 2. ed. N. Y. W. Wood & Co.
243. Krafft-Ebing, R. von, Text-book of Insanity; Based on Clinical Observations. For Practitioner and Students of Medicine. Authorized Transl. from the last German Ed. by Charles Gilbert Chaddock. Which an Introduction by Frederick Peterson. Philad. **1904**. F. A. Davis & Co.
244. Krauss, Fr., Ueber Bewußtseinsstörungen und Collaps. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. No. 2.
245. Kronthal, P., Metaphysik in der Psychiatrie. Jena. Gustav Fischer.
246. Lallemant, E., Le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. — XV[e] Session, Rennes. août 1905. Annales médico-psychologiques. II. No. 2, p. 177.
247. Langer. Arpád, Die Prognose der im senilen Alter auftretenden melancholischen Depressionen. Orvosi hetilap. „Elme-es-idegkortan." No. 4. (ungarisch.)
248. Lapinsky, Michel, Einiges über die Psychosen im Anschluss an Augenoperationen. Russ. Medizin. Rundschau. No. 11, p. 82.
249. Laurent, Armand. Physionomie et mimique chez les aliénés. Annales médico-psychologiques. 9. S. T. II, p. 425.
250. Lavaissière de Verduzan, de, Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales chez les aliénés. Thèse de Bordeaux.
251. Lefmann, G., Ueber psychomotorische Störungen in Depressionszuständen. Inaug.-Diss. Heidelberg.

252. Lemaitre et Raymond, Paul, Les hallucinations autoscopiques. Revue française de méd. et de chir. p. 189.
253. Lemoine et Page, Maurice, Un cas de Doronmanie ou impulsion à faire des cadeaux. Annales médico-psychologiques. No. 3, p. 394.
254. Leroy, Raoul, Curieux collectionnisme et moyens de protection chez une démente persécutée. ibidem. p. 114. **(Sitzungsbericht.)**
255. Derselbe, 1. Les convictions hypocondriaques dans la folie de la persécution. 2. Préoccupations hypocondriaques avec hallucinations obsédantes de l'ouïe ou de l'odorat. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 184—185. **(Sitzungsbericht.)**
256. Derselbe, Remarques sur les délires du „parasitifèrisme" appuyées sur cinq observations inédites. ibidem. XX, p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
257. Leupoldt, C. v., Zur klinischen Bewertung pathologischer Wanderzustände. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62, p. 303.
258. Liepman, H, Ueber Störungen des Handelns bei Geisteskranken. Berlin. S. Karger.
259. Derselbe, Kleine Hilfsmittel bei der Untersuchung von Gehirnkranken. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 38, p. 1492.
260. Derselbe. Psychose der Mutter und Psychose der Tochter, mit Krankenvorstellung. Neurol. Centralbl. p. 674. **(Sitzungsbericht.)**
261. Lomer, Georg, Zur Kenntnis des Farbensehens. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62, p. 63.
262. Derselbe, Das Verhältnis der Involutionspsychosen zur juvenilen Demenz. ibidem. Bd. 62, p. 769.
263. Derselbe, Wahn und Persönlichkeit. Centralblatt für Nervenheilkunde. Bd. XVI, p. 209.
264. Derselbe, Beobachtungen über farbiges Hören (auditio colorata). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 40. p. 593.
265. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften. Neurologisches Centralblatt. No. 6, p. 261.
266. Derselbe, Einige Wurzeln der Wahnbildung im Alltagsleben. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrgang. No. 36, p. 349.
267. Derselbe, Schlaf und Geisteskrankheit. ibidem. VII. Jahrgang. No. 1, p. 7.
268. Derselbe, Die Erblichkeit der Geisteskrankheiten. Polit.-anthrop. Revue. Leipzig. III. 698—703.
269. Derselbe, Jesus Christus vom Standpunkte des Psychiaters. Eine kritische Studie für Fachleute und gebildete Laien. Bamberg. Verlag und Druck der Handelsdruckerei.
270. Lundborg, Hermann, Eine Hypothese betreffend die Natur des katatonischen Symptomenkomplexes. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. F. Bd. XVI, No. 187, p. 289.
270a. Mackintosh, I. A, Autopsy Findings at Mt. Pleasant State Hospital. Bull. Jowa Inst. Des Moines. VII. 488—501.
271. Macpherson, John, Insanity. The Edinburgh Med. Journ. May, p. 437; June, p. 560.
272. Derselbe, Insanity. ibidem. XVII, No. 1, p. 103.
273. Derselbe, Morison Lectures. — Lecture IV. Variation in Relation to the Origin of Insanity and the Allied Neuroses. The Journal of Mental Science. Vol. LI, p. 241.
274. Derselbe, Morison Lectures. — Lecture V. The Distribution of Insanity. ibidem. Vol. 51, p. 451.
275. Derselbe, Causes and Treatment of Insanity. The Journal of Mental Science. July.
276. Derselbe, Causes and Distribution of Insanity. Rev. of Neurol. and Psychiatry. II. 233—244.
277. Mammen, E., Insanity Following Skull Injuries. Illinois Med. Journal. VIII. 309—313.
278. Mannheimer, Deux cas de doute obsédant d'origine scolaire. **Congrès** d'Hygiène scolaire. Paris.
279. Mannini, Sulle psicopatie che insorgono per la prima volta oltre il 60° anno di età. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
280. Marandon de Montyel, E., Prédisposition et causes directes en étiologie mentale. Revue de Psychiatrie et de Psychologie expér. Bd. IX, p. 115.
281. Marchand, L., De la Dégénérescence mentale. Revue de Psychiatrie. Vol. IX. No. 10, p. 405.
282. Derselbe, Du rôle étiologique de la Syphilis dans les Psychoses. ibidem. Vol. IX, p. 177.
283. Derselbe, Des Méningites à évolution insidieuse comme cause d'aliénation mentale. Gazette des hôpitaux. No. 40, p. 473.
284. Marcinowski, Ueber Zwangsvorstellungen und andere Fälle. Zeitschr. f. Pädagog. Psychol., Pathol. u. Hygiene. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
285. Margain, L., Autour d'une épidémie de Démonopathie (Morzine 1861—1865) (1) (Pl. LI). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. p. 471.

286. Marie et Viollet, Un cas de délire chronique avec prédominance d'idées de négation. Ann. médico-psychol. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
287. Marino, O., Contributo alla conoscenza di psicosi consecutive a disturbi sensoriali e delle funzioni digestive. Progresso med. IV. 8—10.
288. Marix, Amnésie passagère avec conservation apparente de l'intégrité psychique consécutive à un traumatisme cérébral. Rev. méd. de l'est. XXXVII. 149.
289. Marro, G., Sopra un caso di timo persistente in un alienato di 52 anni. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XI. 725—730.
290. Derselbe, La Psichiatria nell' educazione. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 331. **(Sitzungsbericht.)**
291. Matagrin, Louis, Délires somatiques et psycho-névroses (leur proportion relative parmi les malades internés d'office). Thèse de Lyon.
292. Matousèk, I., Un cas de folie gémellaire chez les deux frères épileptiques. Revue neurolog. tchèque. No. 5—6.
293. Mercier, Chas., Kinds of Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LI, p. 70.
294. Meunier, Raymond, Remarks on three Cases of Morbid Lying. The Journal of Mental Pathology. Vol. VI, No. 5, p. 140.
295. Meyer, Adolf, The Role of Habit Disorganisation in the Essential Deteriorations (Dementia Praecox) and the Relation of the Deterioration Process in the Hysterical, Neurasthenic and Psychiasthenic Constitutions. Medical Record. Vol. 67. p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
296. Meyers, Campbell, Neurology and the Prevention of Insanity in the Poor. Canadian Practitioner and Review. May.
297. Derselbe, The Prevention of Insanity. ibidem. XVIII. 297—302.
298. Michel, Rudolf, Geisteskrankheiten in der Armee. Der Militärarzt. No. 4.
299. Mills, C. K., Some Forms of Insanity Due to Alcohol, Especially in their Medicolegal Relations. Quart. Journ. Inebr. XXVII. 217—233.
300. Mitchell, P. S., Psychics in the Practice of Medicine. Journal Kansas Med. Soc. Aug.
301. Mitchell, S. W., Allurophobia and the Power to the Conscious of the Cat as Near. When Unseen and Unheard. Amer. Medicine May.
302. Mittenzweig, Richard, Hirngewicht und Geisteskrankheit. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62, p. 31.
303. Miyake, A Case of Violent Insanity. Chingai Iji Shimpo. Tokio. XXXVI. 218; 380.
304. Mönkemöller, Zur Entwicklung der deutschen Psychiatrie im Beginne des 19. Jahrhunderts. Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 12, p. 117.
305. Moore, R., Study of the Unconscious Mind under Stress and Bodily Disease. Southern California Practitioner. March.
306. Moreira, Juliano et Peixoto, Alfranio. Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affinas. Anno I. Rio de Janeiro.
307. Morselli, Psichiatria e Neuropatologia. Eröffnungsvortrag, gehalten in der Sitzung des XXII. Congr. der società freniatria ital. zu Genua. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXI. fasc. 1.
308. Moussous et Cruchet, Deux cas de peur infantile. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 14, p. 165. No. 15, p. 207.
309. Moyer, E. E., The Trend in Psychiatry. Medical Record. Vol. 68. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
310. Näcke, P., Die Spätepilepsie im Verlaufe chronischer Psychosen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 62. p. 695.
311. Neisser, Clemens, Individualität und Psychose. Berliner klin. Wochenschrift. No. 45, p. 1405.
312. Derselbe, Zur klinischen Beurteilung der Confabulation. Neurolog. Centralblatt. No. 16, p. 738.
313. Neumann, O. Ph., Ueber die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. Medizinische Klinik. No. 37, p. 939.
314. Nicholl, R. Campbell and Roberts, H. F. Bodvel, A Case of „Rupture of the Heart" in an Insane Person. The Brit. Med. Journ. I. p. 186.
315. Nieweg, J. W., Insanity from a Gynecological Standpoint. N. Albany Med. Herald. XXIII. 152.
316. Nissl, Psychiatrische Fehldiagnosen. Neurol. Centralbl. p. 676. **(Sitzungsbericht.)**
317. Nitsche, Fall von Angstpsychose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Vol. 62. p. 864. **(Sitzungsbericht.)**
318. Nolan, M. J., The Increase of Insanity in Ireland and its Causes. Med. Press and Circ. n. s. LXXX. 454; 480; 508.
319. Norbury, Frank Parsons, Some minor or Borderline Psychoses of Alcoholism. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLIV. No. 11, p. 865.
320. Derselbe, A Study of the Mental Disorders of Adolescence. Lancet-Clinic. Jan.

321. Obici, G., Le psicosi in rapporto alle fasi fisiologiche dell' organismo (pubertà, menoparesa, senilità.) Riv. veneta di Sc. med. Venezia. XLIII. 229; 273.
322. Obraszow, W., Zur Kasuistik der Zwangsvorstellungen kompliziert mit Sinnestäuschungen. Russkij Wratsch. No. 26.
323. Obregia, A. et Antoniu, A. A., Note sur les tubercules endoccipito-basilaires chez les aliénés. Revista stiintelor medicale. No. 8, p. 905.
324. Oláh. Gustav, Einteilung der Geisteskrankheiten vom Standpunkte der Anstaltsstatistik. Neurol. Centralbl. p. 183. (**Sitzungsbericht.**)
325. Oliva, Una proposta concernante la direzione dei penitenziari in Italia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 334. (**Sitzungsbericht.**)
326. Ormea, A. d', Trauma al capo e demenza precoce. Gior. di psichiatr. clin. e tec. manic. XXXIII. 135-146.
327. Ossipow, W., Die Schlangenbesessenheit und ihre Stellung in der Klassifikation der Psychosen. Obosrenje psichiatrii. No. 2—3.
328. Ots y Esquerdo, V., Obsesiones degenerativas. Rev. espec. méd. VIII. 277—280.
329. Paoli. G. de, Sulla presenza dei pazzi morali nei manicomi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 389. (**Sitzungsbericht.**)
330. Papillon, Des interprétations délirantes et des hallucinations chez les amputés aliénés. Thèse de Lyon.
331. Paris, A., Le passage à l'acte dans l'obsession impulsive au suicide et, en général, dans toute obsession impulsive; pronostic du danger et indications thérapeutiques. Rev. méd. de l'est. Nancy. XXXVII. 65—71.
331a. Derselbe. Die motorische Erregung im manisch-depressiven Mischzustand. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 184, p. 169.
332. Parker, W. A., The Increase of Lunacy. The Dublin Medical Journal. March. p. 161.
333. Paton, Stewart, Psychiatry. A Text Book for Students and Physicians. Philadelphia and London. J. B. Lippincott Company.
334. Paul-Boncour, G. et Philippe, Jean, Ecoliers mentalement anormaux. Les Asthéniques. Gazette des hôpitaux. No. 36, p. 423.
335. Peixoto. Afranio, Folie maniaque-dépressive. Annales médico-psychologiques. No. 2, p. 202.
336. Peli, G., Sul modo d'esaminare un alienato. Bull. d. Sc. méd. di Bologna. **1904.** S. s. IV. 253—260.
337. Pellegrini, R., Valore prognostico della diazoreazione di Ehrlich in alcune forme di alienazione mentale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 369. (**Sitzungsbericht.**)
338. Pelletier, Madelaine, La parole intérieure chez les psychasthéniques et les persécutés. Méd. mod. Paris. XVI. 33.
339. Pellizzi, G. B., Nosologia della deficienza di sviluppo intellettuale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI. p. 437.
340. Petrén, Alfred, En analys af cirka 800 fall af Kronisk sinnessjukdom jämte en granskning af vár officiella psykiatriska nomenklatur. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. X. Heft 1—6.
341. Pfersdorff, Der Wahn der körperlichen Beeinflussung. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. XVII. H. 2, p. 157.
341a. Derselbe, Die motorische Erregung im manischdepressiven Mischzustand. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 184, p. 169.
342. Derselbe, Über Rededrang bei Denkhemmung. Neurolog. Centralbl. p. 1129. (**Sitzungsbericht.**)
343. Philippe, Jean et Paul-Boncour, G., Les anomalies mentales chez les écoliers. Etude médico-pédagogiques. Paris. F. Alcan.
344. Dieselben, Genèse du mensonge chez certains enfants mentalement anormaux. Annales méd.-psychol. p. 441. (**Sitzungsbericht.**)
345. Pick, Arnold, Über sogenannten Transitivismus (Wernicke) bei Geisteskranken. Ein Kapitel der allgemeinen Psychiatrie. Prager Medizin. Wochenschrift. No. 19, p. 259. No. 20, p. 275.
346. Derselbe, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Psychiatrie und Neurologie. III. Ueber entoptische Wahrnehmung des eigenen Blutkreislaufes und ihre Bedeutung in der Lehre von den Gesichtshalluzinationen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 7, p. 159. IV. Ueber Halluzinationen in pathologisch veränderten sensorischen Mechanismen. ibidem. p. 161.
347. Derselbe, Some Important Psycho-Neuroses of Childhood. Pediatrics. N.Y. XVII. 87—89.
348. Picqué, Lucien, Varicocèle et Obsession. Le Progrès médical. No. 15, p. 225.
349. Pighini, G., Contribuzioni allo studio della demenza precoce. Riv. sperim. di freniatria. Vol. XXXI. fasc. III—IV.
350. Plehn, A., Ueber Hirnstörungen in heissen Ländern. **Vereinsbeil.** d. deutsch. Med. Wochenschr. p. 1699.

351. Podestà, Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Band 40. p. 651.
352. Pollitz, Einzelhaft und Geistesstörung. Aerztliche Sachverständigen Zeitung. No. 22, p. 447.
353. Posey, W. C., Gunshot Wound of Orbit; Post-Traumatic Delirium; Removal of Bullet with Conservation of Globe. Ophthalmic Record. March.
354. Postowski. N., Zur Diagnostik der syphilitischen Psychosen. Centralbl. für Nervenheilk. p. 687. **(Sitzungsbericht.)**
355. Potts, W. A., Causation of Mental Defect in Children. Brit. Med. Journal. II. p. 946.
356. Punton, John, Mysophobia, with Report of a Case. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. No. 10, p. 617.
357. Derselbe, The Psychopathic Manifestations of the Non-insane Psychoneuroses. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. No. 23, p. 1711.
358. Raschkow, Kombination von Psychose und Hautkrankheit. Dermatologische Zeitschrift. Bd. XII. Heft 2. p. 77.
359. Raymond, Paul, L'hérédité morbide. Paris. Vigot frères.
360. Derselbe, Crises demoniaques psychasthéniques. Journ. de méd. int. Paris. 1904. VIII. 370.
361. Derselbe, Sitiomanie. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XIX. 376.
362. Régis, E., La Confusion mentale. Annales médico-psychologiques. No. 2, p. 210.
363. Derselbe, L'expertise psychiatrique dans l'armée. Caducée. Paris. V. 131; 159.
364. Derselbe, Les psychoses de l'inanition. Chron. méd. XII. 483—487.
365. Reichardt, M., Ueber Todesfälle bei funktionellen Psychosen. Centralbl. für Nervenheilkunde. No. 180. N. F. Bd. XVI. Januar. p. 1.
366. Reuter, Camillo, Die auf Grundlage von Schwachsinn entstehenden Geistesstörungen. Orvosi Hetilap. No. 11.
367. Derselbe, Das Körpergewicht der Geisteskranken. Orvosi Hetilap. No. 46. Beilage: Psychiatrie und Neurologie. Elme-es-idegkortan. No. 3—4. (ungarisch.)
368. Ribaud, Etienne, Hérédité et dégénérescence. Journal de Psychol. norm. et path. No. 4, p. 308.
369. Ricciotti Gozzini, Le psicosi. Corriere san. XVI. 162—164.
370. Rieger, Zweiter Bericht (vom Jahre 1905) aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg. Verlagsdruckerei. Würzburg.
371. Rius y Matas, J., Consideraciones acerca de la obsesión de la mirada. Rev. frenopát. españ. LII. 179—183.
372. Rochas, A. de, La régression de la mémoire; cas de Mayo. Ann. d. Sc. psych. XV. 349—397.
373. Rodenwaldt, Ernst. Zur Methode der Intelligenzprüfung. Archiv für Kriminal-Anthropologie. Bd. 18, p. 235.
374. Derselbe, Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Maassstab für Defektprüfungen bei Kranken. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII. Ergänzungsheft. p. 17.
375. Rodriguez-Morini, A., La locura de Don Quijote. Escuela de méd. XX. 289—292.
376. Rohde, Ueber die Bewertung symptomatischer Psychosen bei körperlichen Erkrankungen. Neurolog. Centralbl. p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**
377. Römheld, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N. Eine psychische Epidemie; tonische Pupillenreaktion; Korsakowsche Psychose bei Hirnlues; manifeste infektiöse Lues bei einem früher syphilitisch gewesenen Tabiker; Basedow- und Leukaemiebehandlung. Med. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. No. 15, p. 297.
378. Roncoroni, L., Benvenuto Cellini (Contributo allo studio delle Parafrenie). Arch. di Psichiatria. Vol. 26, p. 270.
379. Roques de Fursac, J., Manuel de Psychiatrie. Paris. Felix Alcan.
380. Rorie, George A., The Insanities of Decadence. The Journal of Mental Science. Vol. 51. p. 576.
381. Rosenfeld, M., Ueber Partialdefekte bei der Katatonie. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVI. p. 893.
382. Derselbe, Ueber Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 56. Heft 1—2. p. 49.
383. Derselbe, Über die klinische Bedeutung der Zwangsvorgänge. Neurolog. Centralbl. p. 1125. **(Sitzungsbericht.)**
384. Rossigneux, Ch., Essai sur l'audition colorée et sa valeur esthétique. Journ. de Psychol. norm. et path. an. II. No. 3. p. 193—215.
385. Rouby, Un aliéné arabe en liberté. Bull. méd. de l'Algérie. XVI. 573—577.

386. Rougé, C., Du délire de la convalescence dans la fivère typhoide. Annales médico-psychol. Jan.-Févr. p. 5.
387. Roxo, Henrique, Perturbacoes mentaes nos negros do Brazil. Comm. ao 2° Congr. Medico Latino-Amer. reunido em Buenos Ayres em Abril de 1904.
388. Derselbe, Confusão mental. Brazil-med. XIX. 375—377.
389. Roy, Pierre et Dupouy, R., Un cas d'amnésie retroantérograde. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 54. (**Sitzungsbericht.**)
390. Derselbe et Guisez, Confusion mentale et otite suppurée. Ann. méd.-psychol. II. p. 109. (**Sitzungsbericht.**)
391. Royet et Rousset, Observation de troubles mentaux liés à l'existence de lésions du rhinopharynx. Gaz. des hôpit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
392. Royo Villanova, R., Don Quijote y la locura. Clin. mod. Zaragoza. IV. 987—996.
393. Rucks, W. W., Insanity. Oklahama News-Journ. July.
394. Rutter, H. C., Hints for the Early Management of Mental Troubles. Columbus Med. Journ. XXIX. 467—477.
395. Sakaki, Y., Imubacco, eine mit Jumping und Meriachenje sehr ähnliche Psychose des Ainu-Volkes; mit dem Anhang: Drei Fälle von Latah in Singapore und Vergleich mit Imubacco. Mitt. a. d. med. Fac. d. k. jap. Univ. VI. 147—198.
396. Salerni, A., Intorno ai rapporti fra la frenosi maniaco-depressiva e la demenza primitiva. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. Ferrara. **1904**. XXXII. 297—313.
397. Sander, Karl, Beiträge zum Ganserschen Symptomenkomplex. Inaug. Diss. München.
398. Savage, George H., Lettsonian Lecture on Functional Mental Disorders. The Lancet. No. 4251. I. p. 409; 625.
399. Derselbe, The Lettsonian Lectures on the Mental Disorders of Decay. ibidem. I. p. 913.
400. Derselbe, On the Relationship between Suicide and Insanity. Med. Mag. London. XIV. 731—747.
401. Schaikewitsch, M., Ueber Geistesstörungen beim Militär. Centralbl. für Nervenheilk. p. 687. (**Sitzungsbericht.**)
402. Scherer, Max, Ueber die Geistesstörungen beim Zeugungs- und Fortpflanzungsgeschäft des Weibes. Inaug. Diss. Kiel.
402a. Schermers, D., Over hallucinaties. Geneesk. Courant. Amst. LIX. 419—421.
403. Schuchardt, F., Bericht über die psychiatrische Literatur im Jahre 1904. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Band 62. Literaturheft.
404. Schüle, Vorlage eines Bogens für Feststellung der Erblichkeit. Neurol. Centralbl. p. 484. (**Sitzungsbericht.**)
405. Schultze, Gansersches Symptom. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1818.
406. Schwab, Sidney J., Psychasthenia: its Clinical Entity Illustrated by a Case. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, No. 11, p. 721.
406a. Sciamanna, E., Funzioni psichiche e corteccia cerebrale. Annali dell'Istituto psychiatrico dell'Università di Roma. Vol. IV.
407. Seemann, Fredrich, Folgeeescheinungen bei Strangulationsversuch bei einer Geisteskranken: Krämpfe, Amnesie, Aphasie, Monoplegie, Heilung. Inaug. Diss. Leipzig.
408. Seiffer, Fall von rezidivirender Geisteskrankheit. Neurol. Centralbl. p. 672. (**Sitzungsbericht.**)
409. Selden, C. C., Work among the Chinese Insane and some of its Results. China Med. Miss. Journ. Shangai. XIX. 1—17.
410. Sérieux et Mignot, Un cas d'amnésie rétroantérograde consécutive à la pendaison. Journ. de Psychol. normale et pathol. No. 2, p. 127—133.
411. Smith, B., Some Features of Cowpers Obsessions. Med. Times and Hosp. Gaz. London. XXXIII. 287.
412. Sommer, Haltung und Ermüdung bei Normalen und verschiedenen Formen von Nerven- und Geisteskranken. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1954. (**Sitzungsbericht.**)
413. Sotiriades, Athen, La lyssophobie. Le Progrès médical. No. 49, p. 891.
414. Souques et Poisot, Origine périphérique des hallucinations des amputés. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 492. (**Sitzungsbericht.**)
415. Spanton, W. D., An Address on Ergophobia. The British Medical Journal. I, No. 2302, p. 300.
416. Specht, Psychosen bei Kindern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 337. (**Sitzungsbericht.**)
417. Stadelmann, Heinrich, Geisteskrankheit und Naturwissenschaft. Aerztliche Rundschau. No. 35.
418. Derselbe, Geisteskrankheit und Sitte. ibidem. No. 36.
419. Derselbe, Geisteskrankheit und Genialität. ibidem. No. 37.
420. Derselbe, Geisteskrankheit und Schicksal. ibidem. p. 435.

421. Derselbe. Das Wesen der Psychose. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII, Ergänzungsheft, p. 92.
422. Derselbe, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner naturwissenschaftlicher Anschauung. Heft V. Die Paranoia. Heft VI. Die Epilepsie. München. Verlag d. Aerztlichen Rundschau (Otto Gmelin).
423. Derselbe, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner naturwissenschaftlicher Anschauungen. Heft IV. Die Katatonie. ibidem.
424. Stakemann, Fremdkörper (Haarnadel) in der Blase einer geistesschwachen Epileptischen infolge von Masturbation. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 4, p. 89.
425. Stier, Ewald, Die Bedeutung der Nerven- und Geisteskrankheiten in der Armee im Lichte der Sanitätsstatistik. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 8, p. 467.
426. Stoddart, W. H. B., A Study of the Emotions. Brain. Part CVIII, Vol. 27, Winter 1904, p. 509.
427. Derselbe, Recognition and Treatment of Mental Disorders in Private Practice. Med. Press and Circ. n. s. LXXIX. 640.
428. Storch, E., Ueber Ideenflucht. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XVII, H. 1, p. 38.
429. Storga, N., Miopatia primitiva e deficienza mentale. Policlin. Roma. XII. sez. med. 67—74.
430. Stransky, Erwin, Zur Lehre von der Amentia. Wiener Med. Wochenschr. No. 1, p. 22, u. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. IV, H. 4, p. 158; Bd. V. H. 1, p. 18; Bd. VI, p. 37.
431. Derselbe, Bemerkungen zu dem Referate Lewandowskys „Ueber Sprachverwirrtheit". Centralbl. für Nervenheilk. N. F. Band XVI, p. 963.
432. Suchanow, S., Hallucinatorische Zwangsvorstellungen. Russkij Wratsch. 1904. No. 45.
433. Derselbe, Die Angst vor fremdem Blick. Praktitscheski Wratsch. Nr. 23, 24.
434. Derselbe und Wwedenski, J., Ueber Geistesstörungen bei cerebraler Arteriosklerose. Centralbl. für Nervenheilk. p. 686. (Sitzungsbericht.)
435. Tamburini, Ancora sul caso Olivo e le perizie psichiatriche. Rivista Sperimentale di Freniatria. Vol. XXX, fasc. 4, p. 952.
436. Tamura, A Case of Fear of the Form of a Cluster of Grapes. Sankwa Fujinkwa Gaku Zasshi. VII. 162—168.
437. Tanzi, E., Trattamento delle malattie mentali. Soc. Editr. Libraria. Milano.
438. Tarnowski, L'instinct sexuel et ses manifestations morbides au double point de vue de la jurisprudence et de la psychiatrie. Paris. Carrington.
439. Taty et Chaumier, Evolution des états hypochondriaques. Journal de Neurologie. No. 23, p. 521.
440. Taylor, E. W., A Case of Somnolentia, or Sleep Drunkeness. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 532. (Sitzungsbericht.)
441. Tetzner, Rudolf, Tod durch gehäufte Krampfanfälle bei Katatonie. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 24. p. 225.
442. Thomsen, Klinisches über Zwangsvorstellungen. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62. p. 237. (Sitzungsbericht.)
443. Timpano, Pietro, Clinical Observations on a rare case of „Phobia". The Journ of Mental Pathol. Bd. VII. No. 1. p. 21.
444. Tomasini, S., Le psicosi nell'esercito e la istituzione di manicomi da campo. Manicomio. XXI. 173—188.
445. Toms, S. W. S., Some Ocular Reflexes -(Psychoses). Medical News. Vol. 86, No. 3. p. 114.
446. Toulouse et Damaye, La démence vésanique est-elle une démence? Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale. Vol. IX, p. 15.
447. Dieselben, Hérédité et éducation dans la genèse des maladies mentales. ibidem. Vol. IX, p. 221.
448. Trombetta, E., Sulla soglia della pazzia. Clin. med. Pisa. XI. 18; 31; 40.
449. Ullrich, Mabel S, Post-opérative Insanities. Northwest. Lancet. XXV. 346.
450. Urquhart, A. R., A Classification of the Literature of Insanity with Relative Index, on Deweys Decimal System. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 380.
451. Derselbe, Observations on the Heredity of Insanity. Brit. Med. Journal. II. p. 1571.
452. Variot, G., Hypotrophie avec débilité mentale; cryptorchidie. Bull. Soc. de pédiatr. de Paris. VII. 186—189.
453. Vaschide, N., Quelques faits sur la reviviscence mentale à la suite des accès de fièvre. Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale. Vol. IX, p. 28.
454. Vedrani, A., Alcuni casi di frenosi maniaco-depressiva. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. XXXIII. 63—72.
454a. Vergnolle, La fatigue suggéré. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 380. (Sitzungsbericht.)

454b. Versas, Poemeto por um paranoico. Arch. brasil. de psychiat. 1905. I. 339 –341.
455. Violet, Traumatismes craniens dans leurs rapports avec d'aliénation mentale. Thèse de Paris.
456. Viollet, Un cas de folie spirite avec automatisme graphique. Bull. de l'Instit. gén. psychol. Paris. V. 81—94.
457. Viviani, C., Singolare ammassa di corpi estranei nello stomaco d'un alienato; contributo allo studio dei pervertimenti dell' instinto di nutrizione. Cesalpino, Arezzo. I. 2—11.
458. Vleuten, C. F. van, Funktionelle Seelenblindheit. Centralblatt für Nervenheilkunde. Januar. No. 7. Bd. XVI. p. 49.
459. Vogt, R., Grundzüge der Psychiatrie. Kristiania.
460. Walker, W. K., Beginnings of the Psychoses. Medical News. Vol. 87, No. 6, p. 241.
461. Walther, Otto, Fetischismus und Psychose. Ein Beitrag zur Kasuistik. Inaug.-Dissert. Rostock.
462. Wanke, Georg, Psychiatrie und Pädagogik. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXIII. J. F. Bergmann. Wiesbaden.
463. Warda. Wolfgang, Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. p. 239. 533.
464. Weatherly, Lionel A., The Natural Characteristics and Temperaments of our Patients and how they help or handicap us in our Treatment. The Journal of Mental Science. Vol. 51, p. 539.
465. Weber, L. W., Ueber posttraumatische Psychosen. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 30. p. 1183.
466. Derselbe, Die Pathogenese und pathologische Anatomie der Psychosen. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1903. Wiesbaden. 1904. IX. 188—216.
467. Weck, Wolfgang, Die Intelligenzprüfung nach der Ebbinghausschen Methode Inaug.-Diss. Berlin.
467a. Wende, Beitrag zur Kasuistik der Seelenstörungen im Sekundärstadium der erworbenen Syphilis in Form eines motivierten Gutachtens. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 29. p. 60.
468. Wernicke, C., Outlines of Psychiatry in Clinical Lectures. Lecture Thirty-Five. The Alienist and Neurolog. Vol. XXVI, No. 3. p. 283.
469. Derselbe, Psychiatrische Bemerkungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1267. **(Sitzungsbericht.)**
470. Westphal, Ein Fall von Psychose mit dem Symptome der „identifizierenden Erinnerungstäuschung". Wiener Medizin. Blätter. No. 19. p. 245.
471. Weygandt, W., Die ersten Zeichen der Geisteskrankheit. Die Heilkunde. Januar. p. 2.
472. Wherry, J. W., Insanity not a Question of Conduct, Abnormal Mental Conditions must be Established upon Evidences of Disease and not Inferred from the Action of the Individual. Bull. Jowa Inst. VII. 314—326.
473. Williams, Charles, A Short Essay on Insanity; Showing the Importance of the Early Detection of the Disease, and Pointing out how the Disorder can, at the outset, be Recognized. London. H. J. Glaisher. 22 p.
474. Wise, P. M., The Relation of Insanity to Tuberculosis. Med. Leg. Journ. N. Y. XXIII. 86—93.
475. Wolfskehl, Henry, Auffassungs- und Merkstörungen bei manischen Kranken. Inaug.-Diss. München.
476. Wood, T. O., Incipient Insanity. Med. Brief. XXXIII. 687—690.
477. Woodruff, C. E., Complexions of the Insane. New York Medical Journal. Dec. 23.
478. Wwedenski, J., Zur Kasuistik seltener Formen vorübergehender Wahnzustände. Centralbl. für Nervenheilk. p. 687. **(Sitzungsbericht.)**
479. Ziehen, Th., Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berlin. Urban & Schwarzenberg. Ergänzungshefte zur Medizinischen Klinik. Heft. 5.
480. Derselbe, Psychiatrie und Nervenkrankheiten. ibidem. Ergänzungsheft 13.
481. Derselbe, Zur Lehre von der psychopathischen Constitution. Charité-Annalen. XXIX. p. 279—300.
482. Derselbe, Psychische Begleitsymptome der Hirnsyphilis. Deutsche Medizin. Wochenschrift. Vereinsbeilage. No. 11. p. 441. **(Sitzungsbericht.)**

Achard und **Ramond** (1) teilen folgenden Fall mit: $6^1/_2$jähriger Knabe, beide Eltern Trinker, fiel seit zwei Jahren durch Polydipsie und Polyurie auf; bei Beginn der Erscheinungen bestand Ascites, der nach einer Punktion heilte. Die Untersuchung ergab normalen Befund von seiten des

Nervensystems und der inneren Organe. Der Knabe trank täglich $5^1/_2$ bis $9^1/_2$ Liter Flüssigkeit, die er nahm, wo er sie fand, auch wenn sie widerlichster Art war (Schmutzwasser, eigener Urin). Die Urinentleerung erfolgte sehr häufig, etwa viertelstündlich; die Urinmenge betrug 5—7 Liter pro Tag. Die Hautfarbe war frisch und rosig, die Haut war durchaus nicht trocken, der Körper nicht abgezehrt, kurz es bestanden nicht die Erscheinungen, welche gewöhnlich bei Polydipsie und Polyurie vorhanden sind. Der Knabe war intelligent, aber lügnerisch, liebte es, Gegenstand der allgemeinen Aufmerksamkeit zu sein, prahlte mit seiner Fähigkeit, enorme Mengen trinken zu können; er zeigte eine exzessive Furcht vor bestimmten Dingen, besonders vor Uniformen, Messern und Streichhölzern. Plötzliche Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf $1^1/_2$ Liter pro Tag wurde gut vertragen und einmal 10 Tage, ein zweites Mal $2^1/_2$ Monate ohne jeden Schaden oder subjektive Beschwerden fortgeführt. Die Urinausscheidung verminderte sich entsprechend; also war die Polydipsie nicht eine Folge der Polyurie. Nach Ansicht der Verfasser handelte es sich in diesem Falle wesentlich um eine psychische Störung, für die der Knabe durch seine hereditäre Belastung und seine geistige Degeneration (Hang zur Lüge, zum Prahlen, krankhafte Furcht usw.) prädisponiert war. Die psychische Störung bestand in einer Sucht nach Getränken und wird von den Verfassern, da der Name „Dipsomanie“ bereits für ein anderes Leiden gebraucht wird, als „Potomanie“ (πότος = Getränk) bezeichnet.

Freud hat in seiner „Psychopathologie des Alltagslebens“ unter anderem die Tatsache aufgedeckt, daß auch eine „gedankenlos hingeworfene“ Zahl sich als determiniert erweist. **Adler** (2) ist in der Lage, das Beweismaterial für Freuds Behauptung durch 3 Analysen zu vermehren. In zwei Fällen handelt es sich um vollkommen gesunde Personen, die selbständig, ohne jegliche Methode, anknüpfend an eine selbstgewählte Zahl ihre Autoanalysen durchgeführt haben, im dritten um eine hysterische Angstneurose mit einer Zahlenphobie. Alle 3 Analysen werden ausführlich mitgeteilt, und Verf. hebt im Anschluß daran hervor, daß bei Prüfung der Analysen sich kaum ein Punkt ergeben dürfte, der nicht den Eindruck des Zwingenden, des durch Zusammenhänge aller Art Bestimmten an sich trüge: Jeder Einfall der Analyse, vor allem aber die gewählte Zahl wird von mehreren psychischen Kräften, die zumeist gut faßbar sind, getragen. „Die Überdetermination der Zahlenvorstellung, ob sie nun scheinbar frei gewählt wird oder sich als pathologisch und fixiert erweist, ist demnach nicht zu leugnen.“ „Die Determination der auftauchenden Zahl geschieht aus dem Unbewußten unter fortwährendem oft bewußtem Abweichen gegenüber den Widerständen.“ „Es lassen sich aus allen drei Analysen die großen Anteile des Bewußten, Unverdrängten an der Zahlenbildung mit Leichtigkeit nachweisen, die auf die unbewußt treibende Kraft (unterdrückter Wunsch, verdrängte Regungen), den eigentlichen Träger des Zahleneinfalls, modifizierend einwirken und ihm eine äußerliche, logische Repräsentation verleihen.“

Angiolella (12) bringt die Krankengeschichte eines Mannes, der im Anschluß an ein erlittenes Trauma lebhafte Verfolgungsideen, Größenideen und recht lebhafte Halluzinationen hat. Nach einigen Remissionen im Krankheitsverlaufe beherrschen zuletzt die Halluzinationen das Krankheitsbild. Der Patient stirbt an einer interkurrenten Krankheit, so daß über den klinischen Ausgang der Erkrankung nichts ausgesagt werden kann. Bei der Sektion ergibt sich eine Knochendepression und eine Impression in der Gehirnsubstanz in der Gegend der unteren rechten Schläfewindung, in der Nähe des ram. post. Fissurae Sylvii. — Diesen Befund nützt Verf. aus. um

1. das Zustandekommen der Halluzinationen an demselben im Sinne der physiologischen Theorie über das Zustandekommen der Halluzinationen sowie sie von Tanzi aufgestellt worden ist (cfr. Ref. in diesem Jahresbericht 1905) zu interpretieren; 2. um in dem Falle eine neue Stütze zu finden für die von Bianchi aufgestellte Gruppe der „frenosi sensorie“ etwa (Halluzinatorisches Irresein“), bei denen die Psychose mit Einsetzen von Halluzinationen beginnt, bei denen Halluzinationen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen und bei denen der weitere psychische Verfall in genetischen Zusammenhang mit dem Auftreten der Halluzinationen gebracht werden soll (!). *(Merzbacher.)*

In einem **anonym** (15) erschienenen Artikel wird die Schrift „Über die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen“ (Berlin, 1905. Verlag von August Hirschwald) einer Besprechung unterzogen. Sie enthält ein über diesen Gegenstand auf Ersuchen der preußischen Heeresverwaltung erstattetes Referat des Wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser Wilhelms-Akademie für das ärztliche Bildungswesen. Die Referenten, Generalarzt Dr. Stricker und Prof. Dr. Ziehen, haben die für die frühzeitige Erkennung von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche beim Heeresergänzungsgeschäft, bei der Einstellungsuntersuchung und während der Dienstzeit in Betracht kommenden Gesichtspunkte kurz und klar zusammengestellt. Verf. hebt aus den Referaten einige Einzelheiten hervor, so die Anweisungen betr. Ermittelungen über frühere Geisteskrankheit usw. von Heerespflichtigen, über die psychische Untersuchung der Rekruten durch den Truppenarzt, die psychiatrische Ausbildung der Militärärzte, über Geisteskrankheit und Selbstmorde in der Armee usw. usw.

Anton's (16) Aufsatz beschäftigt sich mit den psychiatrischen Leitgedanken Theodor Meynerts anläßlich des Erscheinens seiner gesammelten Gedichte (Wien, Braumüller, 1905). A. hebt hervor, daß Meynert bei seinem Bestreben nach Erkenntnis des Zusammenhanges der psychischen Leistungen mit der Gehirntätigkeit stets die ganze Organfunktion in Betracht gezogen und die Beziehungen der kortikalen und subkortikalen Gehirnteile ständig ins Auge gefaßt hat. Sein Überblick über den Bau des ganzen Gehirns bewahrte ihn vor der kritiklosen Lokalisation psychischer Leistungen. *(Bendix.)*

Arndt (20) geht in seinem Aufsatz auf die allgemeinen Bedingungen und Beziehungen des Krankheitsbewußtseins bei Psychosen ein. Die Annahme, daß bei erhaltenem Krankheitsbewußtsein keine Geisteskrankheit vorliege, sei nicht stichhaltig, doch könne die wiederkehrende Krankheitseinsicht unter Umständen ein Zeichen eingetretener Heilung sein. Die Bedingung für das Zustandekommen des Krankheitsbewußtseins ist erstens, daß dem Individuum durch eigenartige Gefühle und Empfindungen diese Veränderung überhaupt zum Bewußtsein kommt, und zweitens, daß diese Elemente, welche das Material liefern könnten, nun auch richtig verarbeitet werden. Ferner ist häufig noch ein Moment erforderlich, welches selbst bei völlig intakter Urteilsfähigkeit das Krankheitsbewußtsein zuweilen erst ermöglicht, nämlich Erfahrung. *(Bendix.)*

Bassi (28a) hat bei 2 Hengsten, die in progredient zunehmender Weise bösartiger wurden und schließlich deshalb getötet werden mußten, weitgehende Schädelasymmetrien finden können. In dem einen Fall schien auch die eine Gehirnhälfte „komprimiert“ und bedeutend reduziert im Verhältnis zur anderen. *(Merzbacher.)*

Baugh (29) bespricht auf Grund von 47 selbst beobachteten Fällen die Verwirrtheitszustände (confusional insanity), welche als Begleit- oder

Folgeerscheinungen toxischer Einwirkungen (Sepsis, Fieber, Alkohol, Puerperium und Laktation) auftreten, mit Ausnahme der zu gut begrenzten Krankheitsbildern (Dementia paralytica und Dementia praecox) gehörenden. Als gemeinsame Erscheinungen wurden in der Mehrzahl der Fälle gefunden: a) psychische: Sinnloses Widerstreben, Verwirrtheit, Fehlen eines ausgeprägten Affekts, Ratlosigkeit; b) körperliche: Leukocytose, Vorhandensein von Indoxyl im Harn, vasomotorische Hautveränderungen und andere Symptome, je nach der spezifischen Ursache. Die Konstanz der Symptome berechtigt dazu, diese Fälle zu einer gut charakterisierten klinischen Einheit zusammenzufassen. Leukocytose spricht dafür, daß es sich um Toxämie handelt, das Vorhandensein von Indoxyl im Harn läßt an eine Autointoxikation vom Intestinaltraktus denken. Verf. sucht in Kürze den Nachweis zu führen, daß die Toxämie, bezw. die für dieselbe sprechenden Symptome, nicht Folgen der psychischen Erkrankung wären, sondern daß letztere als Folgewirkung der Toxämie anzusehen sei. Von den 47 Fällen sind a) 8 als direkte toxische Psychosen anzusehen; 6 von diesen waren hereditär mit Geisteskrankheit belastet, die beiden anderen hatten Alkoholismus in der Aszendenz und zeigten stigmata degenerationis; b) 34 Fälle sind als indirekte toxische Geistesstörungen zu bezeichnen; bei ihnen wirken die Toxine wahrscheinlich durch Autointoxikation; 29 von diesen waren erblich belastet oder hatten stigmata; c) 5 Fälle sind auf Syphilis zurückzuführen, 2 von ihnen waren erblich belastet. Verf. schließt: die 47 Fälle sind toxischer Genese; in der Mehrzahl der Fälle wirken die Toxine auf ein hereditär prädisponiertes Nervensystem, und zwar auf dreierlei Weise: a) direkt durch die Blut- oder Lymph-Kanäle, b) mehr indirekt, wahrscheinlich durch Autointoxikation, c) noch mittelbarer, indem Nervenveränderungen Folgen arterieller Veränderungen sind.

Bayerl (30) teilt einen Fall von Geistesstörung bei einem wiederbelebten Erhängten mit: Ein 22jähriger Raubmörder, der erblich nicht belastet und geistig stets gesund gewesen war, machte nach seiner Verhaftung einen Strangulationsversuch. Derselbe mißglückte, und es trat ein heftiger Tobsuchtszustand von mehrstündiger Dauer ein; während desselben war das Bewußtsein völlig aufgehoben. Es folgte ein Stadium von Benommenheit, die anfangs vollkommen war und im Laufe der nächsten Tage allmählich abnahm. Am 2. und 3. Tage nach dem Suicidversuche bestanden Verwirrtheit und Unruhe, am 4. war der Mann ruhig und orientiert, doch hatte er keinerlei Erinnerung für den Selbstmordversuch und den Tobsuchtsanfall. Nach 14 Tagen bestand diese Amnesie noch fort, während sonst keine Störungen mehr vorhanden waren.

Bechterew (31) bespricht einige Fälle von Zwangsvorstellungen, bei denen es sich um die Furcht handelte, daß der Patient wegen angeblicher Vergehen von andern fixiert würde. In dem einen Falle handelte es sich um einen 21jährigen jungen Mann, Neurastheniker, der auf der Straße fremdem Blicke ausweichen mußte und deswegen bunte Brillen trug. In dem andern Falle war es ein Student der Medizin, der aus einer belasteten Familie stammte und an Masturbation in heftigem Grade gelitten hatte. Derselbe konnte niemandem in die Augen sehen, da er zu fürchten glaubte. daß man sein Leiden erkennen könne. Je stärker das Leiden der Masturbation war, desto intensiver war auch diese Zwangsvorstellung. Somatisch war nichts pathologisches zu finden.

Therapeutisch sind, außer Psychotherapie, Bäder, Duschen, Bromsalze, in Verbindung mit Herztonicis und Codein angewendet worden. Hypnose führte bedeutende Besserung der Zwangsvorstellungen herbei. *(Rozenraad.)*

v. Bechterew (32) beschreibt als eine besondere Form der Phobie die krankhafte Angst von professionellem Charakter, die nur bei Personen eines bestimmten Berufes auftritt und mit den Besonderheiten der betreffenden Berufstätigkeit auf das innigste zusammenhängt. Hierher gehört z. B. die Angst der Lehrer vor dem Erscheinen in der Klasse, die Angst von Beamten vor dem Unterzeichnen von Dokumenten, von Geistlichen vor dem Tragen der Sakramente usw. B. hat mehrere Fälle dieser „Angst des Sakramenttragens" bei Priestern beobachtet und teilt einen derselben mit. Irgend welche Abweichungen von der Ätiologie, Symptomatologie, Prognose und Therapie der übrigen Phobien bieten diese „professionellen" nicht dar.

v. Bechterew (33) bespricht in einem Vortrage die Bedeutung der Aufmerksamkeit für die Lokalisation und Entwicklung von Halluzinationen. Die Lokalisierung der Gehörstäuschungen wird bekanntlich in hohem Maße durch objektive Gehörseindrücke beeinflußt: Die Kranken glauben im Glockengetön, im Tröpfeln des Wassers usw. Stimmen zu hören. Bei halluzinierenden Trinkern konnte v. B. die Lokalisation der Halluzinationen willkürlich verändern, indem er die Aufmerksamkeit der Kranken auf das Geräusch eines Induktionsapparates lenkte; sie hörten die Stimmen dann von jedem beliebigen Orte aus, an den man den Apparat gestellt hatte. Eine Kranke, die seit 10 Jahren an Gehörstäuschungen litt, konnte die Halluzinationen künstlich hervorrufen, indem sie irgend eine Körperstelle mit der Hand berührte oder strich; sie hörte dann ihre Halluzinationen in dem berührten Körperteil, doch mußte sie ihre Aufmerksamkeit auf denselben lenken; übrigens hörte sie auch Stimmen von jedem beliebigen Punkt des Raumes her, auf den ihre Aufmerksamkeit gerichtet wurde. Um die Abhängigkeit der Lokalisierung der Halluzinationen von unwillkürlicher Hinlenkung der Aufmerksamkeit näher zu prüfen, stellte v. B. Versuche an hypnotisierten Personen an. Denselben wurden Gehörstäuschungen suggeriert, und sie hörten dieselben von dem Punkte her, auf den man ihre Aufmerksamkeit gelenkt hatte; durch Wechsel der Stellung eines in Tätigkeit befindlichen Induktionsapparates konnten die Halluzinationen je nach der Lage dieser Schallquelle beliebig lokalisiert werden. Analoge Resultate ergaben sich auch für Gesichts- und taktile Halluzinationen. In ähnlicher Weise erklärt sich auch die Lokalisierung von Sinnestäuschungen im eigenen Körperinnern durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit des Halluzinanten auf die betreffende Körpergegend; z. B. werden Stimmen aus dem Bauche gehört bei Affektionen desselben, durch welche die Aufmerksamkeit unwillkürlich auf den Bauch und die dort vorhandenen krankhaften Empfindungen gelenkt wird. Unwillkürliche Hinlenkung der Aufmerksamkeit erklärt auch, weshalb mitunter pathologische Affektzustände und Gemeingefühle auf Gegenden bezogen werden, in denen ihre Lokalisation deutlich abnorm ist („Angst in der Blase, Übelkeit im linken Bein"); sie erklärt ferner den Übergang von Halluzinationen in Illusionen und den umgekehrten Fall. Die Aufmerksamkeit ist auch unter normalen Verhältnissen imstande, innere Bilder dort zu erregen, wo solche in Wirklichkeit nicht vorhanden sind, d. h. sie kann wirkliche Illusionen hervorrufen.

Boldt's (52) Arbeit stellt den Inhalt eines Vortrages dar, über den an dieser Stelle (s. diesen Jahresbericht für 1904, S. 973) nach einem Sitzungsbericht schon referiert worden ist.

Bolton (53) ist ein Anhänger der alten englischen Theorie, daß Psychosen in „Amentia" und „Dementia" einzuteilen seien. Unter ersterem versteht er mangelhafte Entwicklung, unter letzterem Degeneration der

Nervenbahnen nach psychischem Zerfall. — Er erläutert dies an einer Reihe von Krankengeschichten.

Von Wert sind mehr die Veränderungen, die er am Nervensystem pathologisch-anatomisch gefunden hat. Danach sei einfache Senilität nicht notwendigerweise mit Degeneration der Zerebralgefäße verbunden.

Bei einem Gehirn, das psychisch affiziert sei, verursache die Degeneration der zerebralen Gefäße schnellen Zerfall der Nervensubstanz.

(Rozenraad.)

Paul Boncour und **Philippe** (334) heben hervor, daß unter den Schülern, welche die Erscheinung von geistiger Ermüdung darbieten, zwischen denen durch geistige Überanstrengung ermüdeten und denen zu unterscheiden ist, deren Ermüdung eine kongenitale ist, die vor jeder Anstrengung auftritt. Letztere sind abnorme Menschen nicht allein hinsichtlich ihrer geistigen, sondern oft auch bezüglich ihrer körperlichen Konstitution. *(Bendix.)*

Bond (56) ist der Meinung, daß die gewöhnlich angewandte Methode, Schwankungen des Körpergewichts durch Angabe der absoluten Gewichtszu- oder -abnahme auszudrücken, unzureichend sei. Er empfiehlt, statt dessen die Gewichtsveränderungen unter Beziehung auf das Gewicht bei der Aufnahme in Prozentzahlen anzugeben. Es sei von großer Wichtigkeit, das Körpergewicht der Geisteskranken fortlaufend und regelmäßig zu bestimmen und die Ergebnisse tabellarisch aufzuzeichnen. Am besten würde für jeden Kranken bei der Aufnahme eine Gewichtstabelle angelegt, für die B. ein Schema angibt. Er spricht die Hoffnung aus, daß durch derartige systematische Wägungen sich Fingerzeige für die Behandlung und auch die Klassifizierung der Psychosen ergeben würden; allerdings sei hierzu das Zusammenarbeiten mehrerer Psychiater nach derselben Methode erforderlich, da nur aus großen Zahlen sich ein brauchbares Ergebnis erwarten lasse.

Buchholz (69) liefert in dieser Arbeit Beiträge zur Kenntnis der Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihrer Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Er berichtet zunächst über den klinischen Befund und Verlauf von 5 Krankheitsfällen und teilt ausführlich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems dieser Fälle mit. Es handelte sich um mannigfaltige und z. T. sogar sehr verschiedenartige Krankheitsbilder, und auch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung wichen vielfach voneinander ab. Doch war allen Fällen gemeinsam, daß es schließlich zu einer, in den einzelnen Fällen allerdings verschiedenartig gefärbten Demenz kam, und daß ihnen allen eine im allgemeinen gleichartige Erkrankung der Hirngefäße, nämlich Arteriosklerose, mit allerdings verschiedenartigen sekundären Prozessen zu Grunde lag. Verf. gibt eine sorgfältige Analyse der klinischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes seiner Fälle, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann. Die Krankheitsbilder ähnelten teils der Paralyse, teils der senilen Demenz, einige waren ganz eigenartig. Der krankhafte Prozeß war bald im Rückenmark, bald im Hirnstamm, bald im Gehirn selbst in besonderer Stärke zur Entwicklung gekommen, und zwar das eine Mal mehr die weiße Substanz, das andere Mal besonders die Rinde ergreifend. Histologisch handelte es sich, abgesehen von den typischen Erweichungsherden und Blutungen, gleichfalls um recht verschiedenartige Befunde: Rein sklerotische Prozesse, wie die von Sander beschriebenen Rückenmarksveränderungen, die senile Rindenverödung und die perivaskuläre Gliose Alzheimers, ferner die Encephalitis subcorticalis chronica Binswangers mit ihren Verheerungen innerhalb des Markweißes, die den Erweichungsprozessen zuzurechnenden Veränderungen und eigenartige Höhlenbildungen in der Um-

gebung der Gefäße, schließlich die durch den Druck der erweiterten und verdickten Gefäße und Aneurysmen direkt bedingten Schädigungen, sowie die durch die kleinen Blutungen gesetzten Schädlichkeiten. Hierzu kommen noch die allgemeine Ernährungsstörung infolge der Arteriosklerose, die mit letzterer in Verbindung stehende Erkrankung der großen Organe, besonders der Nieren, die durch diese Erkrankungen bedingten Veränderungen im Stoffwechsel und schließlich die durch die Sklerose der Hirnarterien bedingten Störungen der Blutzirkulation innerhalb des Zentralnervensystems. In den meisten derartigen Krankheitsfällen sind eine ganze Reihe von pathologischen Prozessen vorhanden, so daß es unter den zahlreichen, auf dem Boden der Arteriosklerose beruhenden Gehirnerkrankungen nur eine beschränkte Zahl einfacher, typischer Krankheitsbilder gibt, während zumeist neben einer Reihe für die eine oder die andere Gruppe dieser Erkrankungen charakteristischer Symptome noch andere Krankheitserscheinungen zu beobachten sind. In allen 5 Fällen fehlten aphasische Störungen und Bulbärerscheinungen; letztere waren dagegen in einem anderen Falle vorhanden, den Verf. mitteilt. Ein auffallend schneller Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen war in den Fällen zwar zu konstatieren, doch fand sich dieses Symptom viel ausgeprägter in 2 weiteren Fällen, über die Verf. noch berichtet; in einem von ihnen wurden oft Schwankungen in der Ausdehnung der Gesichtsfelder konstatiert, ohne daß sonstige auffallende Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems vorhanden waren.

Burgess (73) weist auf die Zunahme von Psychosen in Kanada hin. Diese Zunahme ist die Folge der starken europäischen Einwanderung in die westlichen Staaten der englischen Kolonie. Im Jahre 1901 waren dort 16 600, = 3,125 auf Tausend der Bevölkerung, oder auf 319 Bewohner ein Kranker bei einer Einwohnerzahl von 5 Millionen. Die größte Zahl hat die Provinz Ontario und Quebek. Im Jahre 1891 waren 13 000 bei einer Bevölkerung von 4,7 Millionen. Mithin ist die Zahl der Geisteskranken im Laufe der zehn Jahre im Verhältnis von 25 %, die Bevölkerung nur im Verhältnis von 13 % gewachsen.

Burgess schiebt diese Zunahme auf den wachsenden Wohlstand, die Aufregungen des sich mehr und mehr „amerikanisierenden“ Lebens, besonders aber auf die Heredität. Er will einen Kreuzzug predigen gegen das Heiraten zweier Menschen, die geistig nicht normal sind. Die öffentliche Meinung solle durch Vorlesungen instruiert werden. Besonders aber sollten die Einwanderungsgesetze verschärft werden. Denn besonders in England liebe die Verwaltung es, ungeeignete Elemente in die Kolonien zu senden; ein Zwischendecksbillet sei ja auch billiger als ein lebenslänglicher Unterhalt in einer Anstalt, den die Gemeinde bezahlen müßte. Er weist auch darauf hin, daß die anderen Lebensbedingungen und erhöhten Anforderungen an Geist und Körper bei einem Einwanderer in unkultivierte Gegenden leicht zu einer Psychose führe.

Burgess verlangt daher eine Vermehrung der Heilanstalten, nach modernen Prinzipien eingerichtet. *(Rozenraad.)*

Cabitto (78) hält die Bezeichnung „kommuniziertes oder induziertes Irresein“ für eine inexakte. Es handelt sich in den Fällen, bei denen verschiedene Mitglieder ein und derselben Familie an einer ähnlichen Wahnidee oder an ein und derselben Psychose gleichzeitig erkranken, entweder um den Ausbruch einer Psychose auf Grund ein und derselben gleichmäßig bestehenden Prädisposition, auf Grund ein und derselben Entwicklungsrichtung der ganzen psychischen Persönlichkeit, auf die zu gleicher Zeit dieselbe auslösende Ursache einzuwirken Gelegenheit hat, oder es handelt

sich darum, daß die eine Person ihre wahnhaft gefärbten Ideen vorübergehend auf eine zweite Person übertragen kann; letztere übernimmt in einem Zustand abnormer Leichtgläubigkeit dieselben und verarbeitet sie in demselben Sinne, wie sie dieselben von der ersten — wirklich erkrankten — Person übernommen hat. Bei der zweiten Person aber im Gegensatz zu der ersten sind die Wahnideen einer Korrektur zugänglich, sobald die zweite Person von der ersten getrennt wird. Es handelt sich also in diesem Falle nicht um den Ausbruch einer richtigen Psychose. Für beide Formen des fälschlich sogenannten induzierten Irreseins bringt Verf. zwei recht markante Beispiele. Im ersten Falle handelt es sich um den fast gleichzeitigen Ausbruch eines klassischen Depressionszustandes bei einer Frau, ihrer Schwester und ihrem Sohne — es lag erhebliche erbliche Belastung vor. Im zweiten Fall entwickelten sich systematisierte Verfolgungsideen bei einem Manne, die dann von dessen Bruder angenommen und in gleichem Sinne verarbeitet werden. Bei dem zuerst affizierten Individuum schreitet der Prozeß weiter, während bei dem zweiten Korrektur sich einstellt. Der Zweite scheint an und für sich ein leichtgläubiges, intellektuell minderwertiges Individuum gewesen zu sein. *(Merzbacher.)*

Chapin, Meredith, Richardson und McLead (83) erstatten den Bericht der Kommission, welche von der Association of Superintendents and Trustees of State and Incorporated Hospitals of Pennsylvania eingesetzt war, um Vorschläge für eine einheitliche Klassifikation der Geistesstörungen zu machen. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß es aus praktischen Gründen zweckmäßig sei, für die Aufnahmeanzeigen an die staatliche Aufsichtsbehörde die eingebürgerte Einteilung in Melancholie, Manie, Dementia, Paresis, toxisches Irresein, Imbecillität und Epilepsie beizubehalten.

Chase (84) behandelt in seinem Vortrage die Wahnideen und kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Eine Wahnidee entspringt primär mehr einer Veränderung der vitalen Gefühle, als einer Störung der intellektuellen Geistestätigkeiten. 2. Die Wahnideen können hauptsächlich eingeteilt werden in solche, die auf einem Gefühl von Überlegenheit, und solche, die auf einem Gefühl des Nichtgenügens beruhen; dazu kommt noch eine beschränkte Zahl mit krankhafter Veränderung des Ichs. Die Wahnideen des Nichtgenügens (Depression usw.) überwiegen bei weitem. 3. Die Wahnideen entstehen ganz allmählich aus einer Störung der vitalen Gefühle; die definitive Form der falschen Vorstellung, welche nachher erscheint, resultiert aus dem Erklärungsversuch des Kranken. 4. Die genuinen Wahnideen der Geisteskranken sind an Zahl sehr beschränkt; die aus ihnen erwachsenden falschen Vorstellungen sind sehr zahlreich. 5. Im Gegensatz zu den Lehrbüchern sind die Wahnideen in der Regel nicht veränderlich und wechselnd; nur die Art, wie sie zum Ausdruck kommen, wechselt.

Cole (91) berichtet über einen Fall von Korsakowscher Psychose mit sensorischer Aphasie. *(Rozenraad.)*

Cotton (95) schreibt über geistige Störungen in einem „local prison"; ein solches enthält Untersuchungsgefangene und die zu weniger als 2 Jahren Gefängnis Verurteilten, während die mit 3 oder mehr Jahren „penal servitude" Bestraften in das „convict prison" kommen; auch diese letzteren befinden sich vor und kurze Zeit nach der Verurteilung im „local prison". Die psychiatrische Beurteilung der Gefängnisinsassen bietet Schwierigkeiten, 1. wegen der meist fehlenden Anamnese usw., 2. wegen der Unaufrichtigkeit der Gefangenen, 3. weil Folgewirkungen des Alkoholgenusses meist das Bild trüben; aus letzterem Grunde darf man in der Regel erst eine Woche nach der Einlieferung ein Urteil über den Geisteszustand abgeben. Verf. sondert

die Gefangenen des „local prison“ zu Bristol nach ihrem psychischen Verhalten in 4 Gruppen: 1. Gesunde Personen, die geistig den Durchschnittswert überragen; es sind zumeist Gewohnheitsverbrecher. Simulation und fingierte Selbstmordversuche sind häufig. Echte Geistesstörung kommt selten vor, öfters „gaol-dotty“, ein Symptomenkomplex, der sich durch Appetitlosigkeit, Unlust zur Arbeit, Gewichtsverminderung, schlechten Schlaf, Palpitationen, krankhafte Befürchtungen, allgemeine Nervosität äußert und bei ärztlicher Behandlung in wenigen Tagen verschwindet. 2. Die zweite Gruppe umfaßt die Alkoholisten; hierzu gehörten 90% der Männer und noch mehr von den Frauen des „Bristol prison“; akute postalkoholische Geistesstörung und Delirium tremens sind häufig. 3. Personen, die geistig und körperlich unter dem Durchschnitte sind; sie sind mehr asozial, als antisozial und werden meist von anderen Verbrechern benutzt; es handelt sich um Schwachsinnige, Verblödete, Alkoholdemente usw. 4. Offenbar Geisteskranke, die auf Grund der Psychose Verbrechen begangen haben. Verf. gibt alsdann eine Schilderung der Maßnahmen, die getroffen werden können, wenn ein Gefangener in Geisteskrankheit verfallen ist.

Cowie und **Inch** (97) haben an dem Michigan Asylum for the Insane in Kalamazoo eine Nachprüfung der Arbeit von Noordens (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. XVII 1887) angestellt und sind dabei zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Bei Psychosen (Melancholie) ist Hyperazidität in 71,4% bei 14 Fällen zu beobachten gewesen (v. Noorden). In 81,8% bei 22 Fällen (Cowie and Inch). Frauen und Männer werden in gleicher Weise betroffen.

2. Die Hyperazidität ist eine wirkliche Hyperchlorhydria. — Gesamtazidität war ebenfalls erhöht.

3. Der abnorme Zufluß von HCl ist nur ein mäßiger, konstanter, und besitzt erhöhte Verdauungskraft.

4. Die erhöhte Sekretion beruht auf einer Neurosis resp. Psychosis, nicht auf einer Veränderung der Drüsen. Diese Behauptung fände Bestätigung durch das Vorhandensein einer schleimigen Degeneration in den Drüsen und in der Mucosa.

5. Obwohl psychisch Kranke häufig an Gastro-Intestinalbeschwerden litten, so müsse doch auf einer genauen chemischen Untersuchung des Mageninhalts wegen der Gefahr eines Ulcus oder Carcinoms bestanden werden, resp. der Beseitigung einer chronischen Gastritis. *(Rozenraad.)*

Zu den körperlichen Begleiterscheinungen der Angstzustände gehört auch die sexuelle (genitale) Erregung. Und zwar tritt dieselbe nicht nur bei den neurotischen Angstzuständen auf, wie das ja vielfach beschrieben worden ist, sondern auch bei denen, die als Begleiterscheinungen oder im Verlaufe von Psychosen vorkommen. **Cullerre** (101) beobachtete dies Phänomen 1. bei depressiven Psychosen auf neurasthenischer Grundlage, 2. bei Aliénés (mélancolie des) gémisseurs, 3. bei der polymorphen Geistesstörung der Degenerierten. Er teilt von der ersten und zweiten Gruppe je 2, von der dritten 3 charakteristische Krankheitsfälle mit; bei letzteren traten im Verlaufe der Psychose Angstzustände auf, und gleichzeitig setzte eine hochgradige sexuelle Erregung mit andauerndem Drang zur Masturbation ein. Alle Kranken waren erblich belastet. In allen Fällen spielte die sexuelle Erregung keine primäre kausale Rolle, sondern sie war stets sekundärer Natur: immer ging die Angst der sexuellen Erregung voraus. Oft rief die genitale Erregung erotische Ideen hervor, aber der umgekehrte Fall wurde nie beobachtet. Auffallend und bemerkenswert ist die Kombination von Angst und sexueller Erregung, zweier Phänomene, von denen

man annehmen sollte, daß sie einander ausschließen. Verf. gibt eine pathogenetische Erklärung für dieses Syndrom, ohne indes selbst viel Gewicht auf dieselbe zu legen.

Damaye (104) berichtet über zwei Schwestern, die beide an Zoophobie und Verfolgungsideen litten. Der Vater war im Übermaße skrupelhaft gewesen, die Mutter hatte immer große Furcht vor Insekten gehabt, in der mütterlichen Familie waren mehrfach Psychosen vorgekommen. Beide Schwestern sind unverheiratet und haben seit dem Tode der Eltern immer zusammengelebt. Die jüngere, 48 Jahre alt, war von Kindheit an sehr furchtsam, hatte tikartige Zuckungen im Gesicht; seit dem 15. Lebensjahre Furcht vor Ohrwürmern, die ihr ins Gehirn kriechen könnten, später vor Wanzen, Schweinen, Mikroben, Bandwürmern usw., die ihr allerhand Krankheiten verursachen könnten. In letzter Zeit Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen desselben Inhalts wie die der älteren Schwester; war ebenso wie diese dauernd untröstlich über den vor 33 Jahren erfolgten Tod des Vaters. Somatisch außer gesteigerten Sehnenreflexen nichts besonderes; Intelligenz ein wenig unter dem Durchschnitt. Die ältere Schwester, 62 Jahre alt, hatte mit 32 Jahren Typhus gehabt, war sonst gesund gewesen. Erheblicher Grad von Geistesschwäche; fühlt sich von der Portiersfrau, den Wärterinnen usw. beeinträchtigt. Keine eigentliche Furcht vor Tieren, wie die Schwester, ist aber von der Gefährlichkeit derselben überzeugt und hilft der Schwester bei deren Jagden auf diese Tierchen. Beide Schwestern haben sich gegenseitig psychisch infiziert. Die jüngere hat ihre zoophobischen Zwangsvorstellungen auf die ältere übertragen, während diese die jüngere mit ihrem Mißtrauen und ihren Beeinträchtigungsideen angesteckt hat.

Bei der 34jährigen Patientin von **Deny** und **Camus** (114) trat nach Aufregungen ein Zustand von Ängstlichkeit auf, der sich in Zwangsvorstellungen, Klagen und Unruhe äußerte. An diesen Angstzustand schließt sich eine längere delirante Periode an, die sich anfangs in Form von hypochondrischen Negationsideen offenbarte, später in Vorstellungen von körperlicher Verwandlung. Die Kranke glaubte in einen Hund verwandelt zu sein, in einen Stier oder Mann; alle Körperteile sind bei ihr angeblich verwandelt, vergrößert. Sie erkennt sich nicht wieder, ist über ihre Verwandlung unglücklich und bedauert ihre frühere Persönlichkeit. Nach und nach breitet sich das Gefühl, verändert zu sein, auch auf das moralische Gebiet aus; sie sei keine Frau, wie die anderen, sie sei ein außergewöhnliches Wesen, ein inkarniertes Mysterium. Der Angstzustand steigert sich je nach der Lebhaftigkeit der deliranten Vorstellungen. Zu diesen Störungen der inneren Wahrnehmung gesellen sich solche der äußeren; die Menschen und Gegenstände erscheinen ihr verändert, anders als früher. Ihre Familie bringt sie mit der himmlischen in Verbindung, ihr Mann sei Jesus Christ, ihre Mutter die Jungfrau Maria. Menschen und Objekte verwandeln sich in ihren Augen, je nach der Art der ihnen anhaftenden Attribute. Sie selbst ist, trotz der Größenideen, stets ängstlich, fürchtet verbrannt, geköpft, lebendig begraben zu werden. Sie sei eine unselige Frau, die Geißel der Menschheit. Sie glaubt, sehr alt zu sein. Nach 5—6 Monaten ließ die Angst und Unruhe nach, aber ohne daß sie sich ihrer Persönlichkeit bewußt wurde. *(Bendix.)*

Deroubaix (115) gibt eine Schilderung eines im melancholischen und eines im katatonischen Stupor befindlichen Kranken und weist an der Hand dieser beiden Fälle auf die charakteristischen Eigentümlichkeiten und die prinzipiellen Unterschiede dieser beiden, äußerlich so sehr ähnlichen, Zustände hin. Im melancholischen Stupor handele es sich um eine Hemmung, im katatonischen um eine Sperrung des Willens.

Dewey (119) gibt Auseinandersetzungen über die Grenzen zwischen Neurosen und Psychosen und schließt sich der Meinung Danas an, daß die Mehrzahl der sogenannten Neurosen, nämlich die Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, die verschiedenen Phobien und Zwangsvorstellungen, eigentlich zu den Psychosen gehörten.

Diller (124) weist auf die unsichere Begrenzung des Begriffs „insanity" hin; es sei oft schwer zu entscheiden und würde auch von den verschiedenen Psychiatern ganz verschieden beurteilt, ob „insanity" vorliege oder nicht, und zu welcher Form der in Frage stehende Fall gehöre. Am besten sei es, die Bezeichnung „insanity" überhaupt fallen zu lassen und statt dessen den Ausdruck „psychosis" für alle abnormen geistigen Erscheinungen zu gebrauchen. Er tritt ferner ein für die Errichtung von Abteilungen zur Behandlung von psychisch Kranken im Anschluß an die allgemeinen Krankenhäuser, da vielfach geistige Störungen nur Erscheinungen eines körperlichen Leidens wären und so die Kenntnis der Psychosen voraussichtlich sehr gefördert werden würde.

Dobrschansky (126) berichtet über einen Fall, in dem Seekrankheit eine ätiologische Rolle bei der Entstehung einer akuten Geistesstörung spielte. Es handelte sich um eine durch Sorgen und eine längere stürmische Seefahrt herabgekommene Frau, bei der sich nach Ablauf eines heftigen Anfalles von Seekrankheit das klinisch wohl charakterisierte Krankheitsbild einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit entwickelte, die ganz allmählich im Verlaufe von etwa vier Monaten zur Heilung kam.

Easterbrook (136) gibt eine Übersicht über die Bestimmungen zur Aufnahme Geisteskranker in England und die Regeln, nach denen Statistiken bearbeitet werden sollen. *(Rozenraad.)*

Elliott (137) bespricht in einem Vortrage, den er vor der Reusselaer Medizinischen Gesellschaft gehalten hat, die Begriffe Illusionen und Halluzinationen in allgemeiner Art. *(Rozenraad.)*

Dr. Ford Robertson hat die Behauptung aufgestellt, daß ein Mikroorganismus der Diphtheriegruppe, möglicherweise der Klebs-Loefflersche Bazillus selbst, eine wichtige Rolle spiele in der Ätiologie einer großen Reihe von Psychosen, besonders in der Ätiologie der allgemeinen Paralyse. Durch Syphilis oder auch andere Krankheiten werde die Widerstandskraft des Organismus so geschwächt, daß er einen günstigen Boden für die verheerende Wirkung des Diphtheriebazillus abgebe; dieser Bazillus werde bei Paralytikern stets gefunden und erzeuge das charakteristische Bild der Krankheit. Man könne ihn auch bei anderen Psychosen nachweisen; in diesen Fällen habe sich keine Paralyse entwickelt, da der Organismus nicht vorher durch Syphilis usw. geschwächt gewesen wäre. Um die Richtigkeit dieser Theorie zu prüfen, untersuchten **Eyre** und **Flashman** (142) die Rachenorgane einer großen Anzahl von Geisteskranken (138 Fälle), besonders von Paralytikern, sowie Flüssigkeiten und Gewebsteile von 33 Paralytiker-Leichen auf das Vorkommen von diphtheroiden Bazillen. Eine Durchsicht der Literatur aus den letzten 10 Jahren ergab, daß der Diphtheriebazillus nach den Beobachtungen von 8 Autoren im Durchschnitt sich fand bei 7 % der gesunden Bevölkerung und bei 33 % der „contacts" (mit Diphtheriekranken in Berührung gewesenen Personen); demgegenüber hatte Robertson die Anwesenheit des Diphtheriebazillus bei 85 % von 20 untersuchten Paralytikern festgestellt. Die Verfasser beschreiben ausführlich die Technik ihres Verfahrens bei der Entnahme des Untersuchungsmaterials, die angewandten Färbe- und bakteriologischen Methoden usw. Von Leichenteilen wurden untersucht Cerebrospinalflüssigkeit, Partikelchen aus dem Pharynx, Herzblut,

Galle, Abschabungen von der Schleimhaut der Bronchien und des Darmes. Unter den 138 untersuchten Fällen waren 60 Paralytiker und 78 andere Geisteskranke; im ganzen wurde 24 mal ein diphtheroider Bazillus gefunden, und zwar siebenmal der Bacillus diphtheriae, 14 mal der B. Hoffmanni, 2 mal der B. xerosis und einmal ein anderer. Die Verfasser geben die einzelnen Ergebnisse ihrer Versuche in Form zahlreicher Tabellen und kommen auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen: 1. Der Prozentsatz des Vorkommens aller „diphtheroiden“ Mikroorganismen in den Rachenorganen der Geisteskranken (17,3 %) ist nicht größer als der bei der gesunden Bevölkerung außerhalb einer Anstalt gefundenen (18,5 %). 2. Der Prozentsatz des Vorkommens des genuinen Diphtheriebazillus (5,07 %) in den Rachenorganen der Geisteskranken ist noch kleiner und entspricht etwa den 6,9 %, die bei der gesunden Bevölkerung gefunden werden. 3. Der B. diphtheriae wird in den Rachenorganen der Paralytiker nicht häufiger (5 %) angetroffen als in denen der anderen Geisteskranken (5,1 %). 4. Die Zahl der post mortem untersuchten Paralytiker ist zu klein, um bestimmte Schlußfolgerungen zu gestatten; bemerkenswert ist, daß der B. diphtheriae in keinem der untersuchten Fälle isoliert werden konnte. 5. Die Mehrzahl der aus den Rachenorganen der Geisteskranken isolierten Diphtheriebazillen erwies sich als von geringer Virulenz und Toxizität und glich so den Typen, die gelegentlich bei Gesunden gefunden werden. 6. Demnach besteht kein kausaler Zusammenhang zwischen dem Bacillus diphtheriae und der allgemeinen Paralyse.

Fauser's (145) Arbeit gibt den Inhalt eines Vortrages wieder, über den nach einem Sitzungsberichte an dieser Stelle (s. d. Jahresbericht für 1904, S. 987) bereits referiert wurde.

Fauser (146) hebt zu Beginn seines Vortrags die Bedeutung der wissenschaftlichen Psychologie als einer grundlegenden und erklärenden Wissenschaft für die Psychiatrie hervor; die dominierende Stellung, die manche Forscher der normalen und pathologischen Anatomie und anderen naturwissenschaftlichen Hilfswissenschaften für die Erklärung der normalen und krankhaften psychischen Vorgänge einzuräumen geneigt sind, werden alle diejenigen auf die Dauer nicht für haltbar ansehen können, die die wissenschaftliche Psychologie als eine selbständige, ihren eigenen Gesetzen folgende, von metaphysischen Voraussetzungen und Bedürfnissen unabhängige Erfahrungswissenschaft auffassen.

Zum psychologischen Verständnis des vorliegenden pathologischen Symptoms beschäftigt sich der Vortragende zunächst mit der normalen Psychologie der rhythmischen Vorstellungen, Gefühle und Bewegungsantriebe.

Im Anschluß an Wundt werden die zahlreichen und weitverbreiteten — nicht nur beim Menschen vorkommenden — rhythmischen Automatismen besprochen, die — phylogenetisch als Mechanisierungen ursprünglicher Willenshandlungen aufzufassen — den belebten Wesen fertig zu Gebote stehen, um entweder als reine Automatismen, ohne Bewußtseinskomponenten (z. B. Herzbewegungen) oder im Dienste von Willens-, insbesondere Triebhandlungen in Tätigkeit zu treten.

Aber nicht bloß die Anlage zum einfachen „Rhythmisieren“, sondern auch die zum „Taktieren“, „Akzentuieren“, „Betonen“ finden wir in unserem gesamten psychophysischen Organismus vorgebildet. Auch diese komplizierteren Automatismen werden vom Standpunkt der generellen Entwicklung aus als mechanisieuse Willenshandlungen aufzufassen sein, als Niederschläge des natürlichen Aufundabwogens der Aufmerksamkeit:

die stärkere Betonung entspricht dem Moment der stärkeren Aufmerksamkeit, die schwächere Betonung dem Nachlassen der Aufmerksamkeit.

Die einstufige Art des von selbst sich einstellenden — zunächst subjektiven — Taktierens ($^2/_8$ Takt) läßt sich mit Hilfe eines der gebräuchlichen Taktierapparate (Metronom!) ohne Mühe nachweisen.

Sobald uns durch Vermittlung von Muskelzusammenziehungen ein Einfluß auf den äußeren Vorgang eingeräumt wird, wird die subjektive Betonung zur objektiven. Nacheinander werden die verschiedenen Stufen objektiv-rhythmischer Betonung durchgesprochen: als 1. der natürliche Gang und der Marsch; als 2. die rhythmisch ausgeführte entweder gemeinsame (z. B. gemeinschaftliches Heben und Emporziehen schwerer Lasten, Dreschen) oder mehr individuelle (z. B. Schmieden) mechanische Arbeit; als 3. der Tanz.

Zu diesen objektiv-rhythmischen und rhythmisch-akzentuierenden Bewegungsformen gehören auch die rhythmischen Lautbildungen der Sprache, die uns hier zu beschäftigen haben. Wenn die natürliche Neigung zum rhythmischen Akzentuieren und Betonen gerade beim natürlichen Sprechen für gewöhnlich noch am wenigsten stark in die Erscheinung zu treten pflegt, so hat dies seinen Grund darin, daß der besonnene und gesunde Mensch eben aus Zweckmäßigkeitsgründen beim Sprechen nicht nach dem Rhythmus, sondern dem Sinn und dem ganzen Zusammenhang gemäß betont; seine aktiven Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge befreien ihn hier von dem sonst auf die Taktierung gerichteten, biologisch — zweckmäßigen (kleinste Muskelarbeit, geringste aktive Tätigkeit des Willens und der Aufmerksamkeit) Zwang der sinnlichen Antriebe.

So bedeutet die rhythmische Betonung als pathologisches Symptom nichts anderes als ein Zurücktreten der aktiven Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge hinter den sinnlichen Antrieben.

Auf diese Weise erklärt es sich, warum wir dieses Symptom hauptsächlich bei solchen Geisteskrankheiten vorfinden, bei denen die Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge gestört sind, so insbesondere bei den katatonischen und ähnlichen Verblödungsprozessen. Das Symptom der rhythmischen Betonung ist hier lediglich ein Spezialfall der durch das Zurücktreten der aktiven Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge bewirkten allgemeinen Unfähigkeit, auftauchende Antriebe zu unterdrücken, und ist dem Symptom der Stereotypie, des Negativismus der Befehlsautomatie, der „Manieren“ pathogenetisch und klinisch gleichwertig.

Der Vortragende betont zum Schluß nochmals die Forderung, die normalen oder krankhaften psychischen Zustände zunächst innerhalb ihres eigensten Zusammenhangs, als Teilglieder größerer psychischer Zusammenhänge zu betrachten und zu analysieren; sowohl die Fragestellung an die Anatomie und die übrigen naturwissenschaftlichen Hilfsdisziplinen, wie die Aufschlüsse von dieser Seite werden dann ganz andere werden, als unter Zuhilfenahme einer naiv-metaphysischen Psychologie, sei es materialistischer, sei es spiritualistischer Art, wie sie heute noch vielfach der Erklärung der psychischen Vorgänge zu Grunde gelegt wird. *(Autoreferat.)*

Seinen Ausführungen legt **Fauser** (147) die Anschauungen der Apperzeptionspsychologie Wundts zu Grunde und überträgt sie auf das durch Zwangsvorstellungen krankhaft veränderte Seelenleben. Er beschreibt zunächst die Zwangsvorstellung als eine auf assoziativem Wege entstandene Vorstellung, die eine Art Fremdkörper im Bewußtsein bildet und begleitet ist von einem mehr oder weniger starken Unlustgefühle oft peinigenden

Charakters, von einem Gefühl der Spannung und von Angst. F. gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die psychologische Grundlage der Zwangsvorstellungen (wie der „Nervosität“ überhaupt) liegt im Vorgang der Apperzeption und besteht in einer Verschiebung derselben zu Gunsten der passiven Form, in einer „Insuffizienz der aktiven Apperzeption“.

2. Durch diese Insuffizienz der aktiven Apperzeption wird die Bildung rein assoziativer, den Bedürfnissen des Selbstbewußtseins nicht entsprechender, absurder Vorstellungen begünstigt.

3. Die bei auch von Haus aus gefühlsarmen Vorstellungen auftretenden Gefühle des Peinigenden, Quälenden stammen aus dem Vorstellungsverlauf selbst und sind in erster Linie „intellektuelle Gefühle“ und zwar entsprechend dem mühsamen Ringen der geschwächten aktiven Apperzeption hauptsächlich solche „oszillierenden“ Charakters (Zweifel, Unsicherheit, Skrupel, Bedenken usw. auf „intellektuellem“, d. h. logischem, ethischem, religiösem Gebiete); ferner das Gefühl des „Erleidens“, des „Fremdseins“, „Spannungsgefühle“; aus diesen Partialgefühlen setzt sich das Totalgefühl „Zwangsvorstellungsangst“ zusammen.

4. Der Affekt wird wiederum zur Ursache der abnorm starken Fixierung der absurden Vorstellung, ihres Haftens und — unter Mithilfe der „Übung“ — ihrer leichten Wiederkehr; das durch letzteres Moment erzeugte ängstliche Erwartungsgefühl erzeugt die „Phobo-Phobie“.

5. Der Unterschied zwischen „Zwangsvorstellungen“ und den sog. „Phobieen“ i. e. S. reduziert sich psychologisch in der Hauptsache auf den Unterschied zwischen inneren und äußeren Willenshandlungen; mancherlei andere klinische Nuancen lassen sich auf Unterschiede der grammatikalischen Form, des assoziativen Bandes u. a. zurückführen.

6. Der Ausgang des Vorganges ist entweder Erstarkung der aktiven Apperzeption: Genesung, oder weitere Abnahme derselben bis zum völligen Erlöschen: Übergang in Wahnidee (oder Sinnestäuschung); ob der eine oder andere Fall eintritt, wird durch klinische Verhältnisse bestimmt.

7. Die bei Zwangsvorstellungen auftretenden „Schutzhandlungen“ sind normal motivierte äußere Willenshandlungen, die nach ihrer Entstehungsweise nicht von den sonstigen Arten von äußeren Willenshandlungen Abweichendes haben.

8. „Zwangshandlungen“ in der eigentlichen Bedeutung, d. h. im Sinn der Zwangsvorstellung und mit dem Gefühl des Zwangs, treten bei vollsinnigen Personen höchstens auf der Höhe des Angstaffektes (Annäherung an Psychosen) oder als Handlungen von verhältnismäßiger Geringfügigkeit (Annäherung an Schutzhandlungen), auf. *(Naecratzki.)*

Féré (149) teilt folgenden Fall mit: Eine 29 Jahre alte Frau, deren Vater Gichtiker war und die sonst keine erbliche Belastung hatte, auch bis auf einen Migräneanfall im 14. Lebensjahre stets gesund gewesen war, bekam im Anschluß an einen psychischen Shock Menstruationsbeschwerden und verfiel dann in einen Zustand steigender Apathie und Verwirrtheit. Die Menses blieben aus, und man konstatierte Schwangerschaft, in deren weiterem Verlauf die geistige Störung nach mehr als halbjähriger Dauer vollkommen verschwand. Die Geburt des Kindes erfolgte erst am Ende des zehnten Schwangerschaftsmonats, — der Zeitpunkt der Befruchtung ließ sich genau bestimmen, da die Kranke ihrer Psychose wegen die Häuslichkeit verlassen hatte, — während drei vorhergegangene Schwangerschaften genau je 9 Monate gedauert hatten. Féré weist auf dieses Zusammentreffen von Geistesstörung und Verlängerung der Schwangerschaftsdauer hin.

Vor mehr als 20 Jahren hat **Féré** (150) kurz nacheinander bei zwei Fällen eine merkwürdige Erscheinung beobachtet. 1. 28jährige, erblich belastete Hysterica bot zahlreiche hysterische Symptome dar und litt an Migräneanfällen. Während eines schweren Migräneanfalls zeigte sich rund um den Kopf herum eine Lichtausstrahlung in einer Ausdehnung von 20 cm, orangefarbig, nach der Peripherie zu abnehmend. Dieselbe Erscheinung beobachtete man an den beiden Händen. Die gewöhnlich bleiche und matte Haut hatte einen orangefarbenen Teint, der etwas tiefer war als der der Strahlenkronen; er war einige Augenblicke vor dem Erscheinen der letzteren aufgetreten. Die Lichtausstrahlungen dauerten 4 Stunden und verschwanden mit dem Erbrechen, das, wie gewöhnlich, den Migräneanfall beendete. Die Erscheinung wurde nur ein einziges Mal beobachtet, ebenso auch in dem zweiten Falle. 2. 25jährige Frau seit 13 Jahren Migräneanfälle. In einem schweren Migräneanfall traten eine Hautfärbung und Strahlenkronen um Kopf und Hände ganz ähnlich wie in Fall 1 auf; die Aureolen waren nicht sehr groß, aber heller und schärfer ausgeprägt und verschwanden nach einigen Minuten. Féré hat dann nie wieder, weder bei Migräneanfällen, noch bei anderen nervösen Zuständen, diese Erscheinung beobachten können, bis er von dem folgenden Falle Kenntnis erhielt. 3. Eine Frau aus gesunder Familie, die selbst immer gesund gewesen war und erwachsene Kinder hatte, litt nach Aufregungen und Sorgen seit $^3/_4$ Jahren an Akroparästhesie der Finger und Zehen aller vier Extremitäten, verbunden mit Unfähigkeit, die Finger zu feineren Manipulationen zu gebrauchen. Die Störung trat nur nachts oder am frühen Morgen auf und verschwand bei natürlicher und künstlicher Beleuchtung, sowie bei Reibung und Applikation von Wärme. Später traten nachts oft subjektive Gehörs- und Gesichtsempfindungen, sowie allerlei Gemütserregungen auf, durch die die Kranke in große Angst geriet. In diesen Angstzuständen beobachtete der Ehemann der Kranken, daß ein Strahlenkranz von 20—25 cm Breite den Kopf seiner Frau umgab; er erschien plötzlich mit dem Auftreten der Angst und verschwand allmählich mit ihrem langsamen Aufhören; der Anfall dauerte nicht länger als $^1/_4$ Stunde, die Haut erschien dabei blaß und gelblich gefärbt. Seit einem Monat haben sich die nervösen Beschwerden erheblich gesteigert, die Angstanfälle treten auch bei Tage auf, sind aber niemals von Lichterscheinungen begleitet. Die beschriebenen Lichterscheinungen scheinen ebenso wie die Migräne und die Angst an vasomotorische Störungen geknüpft zu sein. Féré weist darauf hin, daß die subjektive Wahrnehmung des Beobachters bei derartigen Erscheinungen eine Rolle spiele, und hofft, daß die neueren Forschungen über die Radioaktivität vielleicht einiges Licht über diese seltenen und merkwürdigen Beobachtungen verbreiten würden.

Fitzgerald (154) bespricht das psychische Verhalten bezw. die psychischen Anomalien der Tuberkulösen. Tuberkulose komme bei Geisteskranken häufig vor, doch sei sie in der Regel nicht die Ursache der Geisteskrankheit, sondern deren Folge; seltener könne sie auch ätiologisch von Bedeutung sein. In den Anfangsstadien der Tuberkulose fehlen spezifische psychische Veränderungen fast gänzlich. Auch der Optimismus finde sich nicht in den ersten Stadien des Leidens, in denen vielmehr oft Pessimismus vorherrsche; später allerdings wären die Kranken meist optimistisch. Die Tuberkulösen wären leicht beeinflußbar, dies sei von großer Bedeutung für die Behandlung (Suggestion usw.). Im zweiten und dritten Stadium der Krankheit finden sich häufiger psychische Veränderungen, besonders bei Misch-Infektion; es sei deshalb nicht angängig, die zerebrale Intoxikation auf das Konto des Tuberkelbazillus allein zu setzen. Man beobachte jähen,

unbegründeten Stimmungswechsel, Verlust der Energie und Selbstkontrolle, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit; als Ursachen für diese Erscheinungen kommen Anämie, Fieber, allgemeine Schwäche, vasomotorische Störungen im Gehirn, Ödem desselben und Toxämie in Frage. In den früheren Stadien finden sich meist Formen von Melancholie, später mehr Manie. Die Melancholie sei oft eine natürliche Folge der Krankheit, der geringen Aussicht auf Heilung usw.; Suicid sei nicht selten. Erbliche Belastung wirke prädisponierend. Der geistige Zustand der Tuberkulösen sei von größter Bedeutung für die körperlichen Krankheitserscheinungen, da er diese in hohem Maße beeinflusse. Deshalb sei eine verständige, eingehende, individuelle, psychische Behandlung von größter Wichtigkeit, und der Arzt müsse hierauf ebensoviel Wert legen, wie auf die anderen therapeutischen Maßnahmen.

Nach einem an dieser Stelle (s. diesen Jahresbericht für 1904 S. 987) bereits referierten Vortrage berichtet **Foerster** (155) hier über den Gesamteindruck, den er im Winter 1903/04 während eines halbjährigen Aufenthaltes von der Psychiatrie und Irrenfürsorge in Paris empfangen hat. Er schildert kurz die verschiedenen Kliniken für Psychiatrie und Neurologie, die Anstalten und ihre Leiter in und bei Paris, die Organisierung des ärztlichen Dienstes und Ärzte-Ersatzes, den allgemeinen Stand der wissenschaftlichen Psychiatrie in Frankreich usw.

Freudenberg (161) referiert aus der Gazette médicale de Paris über eine eingehende Besprechung, welche in der Pariser Gesellschaft für Hypnologie und Psychologie über „die Schläferin von Thenelles" stattfand. Es handelt sich um eine erblich belastete und prädisponierte Person, die infolge einer sehr heftigen Gemütserschütterung in einen schlafartigen Zustand verfiel und 20 Jahre in demselben verblieb. Sie war ganz unempfindlich, hatte zu Beginn und vor dem Ende des Stupor-Zustandes heftige Krampfanfälle. Zeitweilig traten Ödem des Gesichts und Ikterus auf. Es bestand hochgradiger Negativismus und Nahrungsverweigerung; die Nahrung wurde ihr durch den Mastdarm zugeführt. Im Jahre 1903 traten tuberkulöse Abszesse an Arm und Fuß auf, und am 22. Mai 1903 erwachte sie aus ihrem 20jährigen Dauerschlafe, um schon nach 6 Tagen an Tuberkulose zu sterben. In diesen wenigen Tagen vor dem Tode konstatierte man, daß die Erinnerung an die letzte Zeit vor dem Beginn des Stupor-Zustandes vermindert war und für die Ereignisse während dieses Zustandes völlig fehlte, daß auch kein Bewußtsein von dem Vorhandensein dieser Erinnerungslücke bestand, sodaß sie die Gegenwart unmittelbar an die Zeit vor dem Schlafzustand anreihte. Die Intelligenz erwies sich als gut. An diese von Dr. Farez gegebenen Ausführungen schloß sich eine längere Diskussion.

Friedmann (162) bringt eine kritische Besprechung von Janets Werk: les obsessions et la psychasthénie. Es empfiehlt sich nach F., den Ausdruck der Psychasthenie beizubehalten, zwar nicht im Sinne einer bestimmten Krankheitsgattung, wohl aber um die gemeinsame Grundlage aller Zwangszustände, die Unzugänglichkeit der regulativen psychischen Kräfte mit einem kurzen Ausdrucke zu bezeichnen. Was die Zwangszustände anbetrifft, so sind sie klinisch am häufigsten bei der gewöhnlichen „psychischen Neurasthenie" zu finden; die ganz schweren aber beruhen auf einer angeborenen degenerativen Anlage und sind als spezifische „Zwangsideenkrankheit" anzusprechen. Aber auch bei der Neurasthenie tritt das Zwangssymptom um so leichter hervor, je stärker die hereditär erworbene Schwäche der regulativen geistigen Kräfte in der Person sich ausprägt. *(Bendix.)*

Garnier und **Dromard** (166) teilen einen Fall von „romantischer Autoidentifikation“ mit. Die Kranke glaubte sich in einer anderen Person wiederzuerkennen. Es handelt sich um ein ca. 30 Jahre altes Fräulein, deren Vater ein „schwacher Geist“, deren Mutter furchtsam und übertrieben fromm gewesen war, und die selbst träumerisch, unentschlossen, furchtsam, etwas melancholisch und in hohem Grade beeinflußbar war. Eines Tages las sie einen Roman und glaubte zunächst eine Ähnlichkeit, dann eine vollkommene Identität zwischen der Hauptperson desselben und sich selbst bis in die kleinsten Einzelheiten zu erkennen. Sie ging noch weiter und hielt die anderen Personen des Romans für identisch mit denen ihrer Umgebung. Hieran kombinierte sie dann ein ganzes Wahnsystem. Sie glaubte, daß der Verfasser des Romans sich die genaue Kenntnis ihrer Persönlichkeit durch einen Herrn, mit dem sie verkehrt hatte, verschafft, daß eine ihr bekannte Frau auch die Hand dabei im Spiele gehabt habe usw. Weiterhin traten Gehörstäuschungen und verschiedene Beeinträchtigungsideen auf, sie versuchte schließlich die oben erwähnte Frau zu töten und kam deshalb in die Anstalt. Die falschen Identifikationen finden nach den Verff. ihren richtigen Platz unter den Erscheinungen der krankhaft gesteigerten Suggestibilität. Auf dem Boden derselben ist in dem mitgeteilten Falle eine Psychose mit Verfolgungsideen entstanden; dieselbe unterscheidet sich aber durchaus von der der chronisch Verrückten und trägt alle Merkmale der Degenerierten.

Gaupp (167) behandelt in diesem Vortrage die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Er hat die Krankheitsgeschichten der in der Zeit vom April 1892 bis zum April 1902 in die Heidelberger psychiatrische Klinik aufgenommenen Kranken mit depressiver Psychose, die bei ihrer ersten Aufnahme in die Klinik das 45. Lebensjahr zurückgelegt hatten, einer kritischen Durchsicht unterzogen und gibt die Resultate dieser „Inventaraufnahme“. Es liegen den Untersuchungen 300 zum Teil selbst beobachtete Depressionszustände und ferner 51 rein oder vorwiegend manische Erregungen zu Grunde. Verfasser weist einleitend auf die Fehlerquellen seiner Methode und gewisse Mängel seines Materials hin und gibt dann zunächst eine statistische Übersicht über das Vorkommen der verschiedenen manischen und depressiven Erkrankungen bei beiden Geschlechtern: Die einfache und die periodische Manie war bei Männern erheblich häufiger, das manisch-depressive Irresein mit gleicher Entwicklung beider Phasen fand sich bei beiden Geschlechtern gleich oft, die vorwiegend oder ausschließlich depressiven Formen hatten besonders Frauen befallen. Verfasser gibt dann eine kurze Charakteristik der verschiedenen Formen und Verlaufsarten, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann. Er betont zum Schlusse, daß er durchaus nicht alle von ihm herausgefundenen Gruppen und Untergruppen für wirklich selbständige Krankheiten ansehe, sondern nur zeigen möchte, nach welcher Richtung hin sich das klinische Studium der Depressionszustände bewegen müsse. Das benutzte Krankenmaterial ist dasselbe, dem auch die im Kraepelinschen Lehrbuch vertretenen Anschauungen basieren.

Goodall (173) teilt fünf tödlich verlaufene Fälle von akuter Geistesstörung einschließlich des Sektionsbefundes mit. Er bezeichnet die Fälle als „akutes Delirium“ oder „akute deliriöse Manie“. Vier Kranke standen im Alter von 40—50 Jahren, der fünfte war 21 Jahre alt. Die Krankheitsdauer betrug 10, 11, 20 Tage, $1^1/_2$ und 2 Monate. Die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen waren tiefe Bewußtseinsstörung, große motorische Unruhe und schneller Kräfteverfall. In drei Fällen fehlten makroskopisch sichtbare Veränderungen des Gehirns, in den beiden anderen fanden sich

ausgesprochene Hyperämie des Gehirns und der Meningen, sowie abnorme Weichheit des ersteren. In zwei Fällen wurde die Erkrankung auf eine kurz vorher überstandene Influenza, in zwei anderen auf eine starke religiöse Erregung zurückgeführt. Verf. neigt der Annahme einer Autointoxikation als Ursache des akuten Deliriums zu. Therapeutisch wären Kochsalzinfusionen zu versuchen.

Gottgetreu (175) teilt einen Fall von Geistesstörung bei einem 10jährigen Knaben mit. Derselbe stammt von einer nervösen Mutter und zog sich zu Beginn des 8. Lebensjahres durch Sturz von der Treppe eine Gehirnerschütterung zu; $^1/_2$ Stunde bewußtlos, delirierte einige Wochen, dann Gedächtnisschwäche, blieb in der Schule zurück, öfters unartig. Allmähliche Entwicklung einer Geistesstörung, die $2\,^1/_2$ Jahre nach dem Unfall ganz ausgesprochen war; der Knabe machte allerlei Dummheiten, hatte zeitweilig Erregungszustände von 2—6stündiger Dauer mit Angst- und Verfolgungsideen, starrte zu anderen Zeiten lange vor sich hin. Keinerlei epileptische usw. Anfälle. In der Anstalt $4\,^1/_2$ Monate lang, zeigte Halluzinationen des Gesichts, Gehörs und Gemeingefühls, konfabulierte; keine Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses. Vollkommene Heilung. Verf. zitiert kurz die bisher mitgeteilten Fälle von Psychosen im Kindesalter.

Während einerseits postoperative Psychosen im allgemeinen nicht gerade selten, andererseits schon viele Tausende von Warzenfortsatzoperationen ausgeführt sind, liegen doch nur sehr spärliche Mitteilungen über Geistesstörungen nach Aufmeißelungen des Proc. mastoideus vor. **Grossmann** (182) konnte nur 4 derartige Fälle aus der Literatur zusammenstellen, die von Tuffier, F. Pluder (2 Beobachtungen) und Piffl publiziert, nach Grossmanns Dafürhalten aber durchaus nicht einwandsfrei sind. Er selbst konnte in der Berliner Kgl. Universitäts-Ohrenklinik (Prof. Lucae) einen wirklich reinen Fall von Psychose nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes beobachten; es handelte sich um ein Delirium hallucinatorium (Kollaps-, Inanitions-, Rekonvaleszenz-Delirium) bei einem 18jährigen, erblich nicht belasteten Mädchen. In 3 anderen in der Klinik beobachteten Fällen traten nach der Operation Depressionszustände (Hypochondrie, Melancholie) auf; die Kranken boten das Bild der sekundären traumatischen Psychosen (Mendel), nämlich Kopfschmerz, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Schlaflosigkeit und Schwindel, Angstgefühl mit Phobien, Hoffnungslosigkeit, Suicidalgedanken, völlige Energielosigkeit dar; alle drei Kranken endeten durch Selbstmord! Verfasser erörtert dann das Vorkommen von Geistesstörungen nach Operation von Großhirnabszessen und teilt zwei einschlägige Beobachtungen mit. Er kommt zu dem Ergebnis, daß psychische Störungen nach Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes nur scheinbar so selten wären, wie ihr Vorkommen in der Literatur erwarten lasse. Sie wären vielmehr ebenso häufig wie die Psychosen nach anderen Operationen und ständen selbst den Geistesstörungen nach gynäkologischen und Katarakt-Operationen wenig nach, vorausgesetzt, daß ein gleichartiges Material (Großstadt!) zum Vergleich herangezogen werde. Ihr Frequenzverhältnis sei im Durchschnitt: 1 Psychose auf 500 Aufmeißelungen. Ebenso wie für die gynäkologischen Operationen und Kataraktextraktionen ließen sich auch für die Psychosen nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes besonders wirksame prädisponierende Momente eruieren: 1. Die Erschöpfung des Gesamtorganismus durch den Eiterungsprozeß. 2. Die Autointoxikation. 3. Die Meißelerschütterung, das Verhämmern des Schädels. Verfasser verweist auf die bekannten Koch-Filehneschen Versuche und berichtet über eigene Beobachtungen, die er bei einer großen Reihe von Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes über den

Einfluß der Meißelschläge auf Puls und Atmung angestellt hat. Es ergab ich bei diesen, daß bei Warzenfortsätzen mit dicker und harter Kortikalis, esonders also bei Osteosklerose, die Meißelerschütterung ein Kleiner- oder chnellerwerden des Pulses, also ein Sinken des Blutdruckes, bewirkte; von em Moment an, in dem Dura oder Sinuswand freigelegt wurde, konnte eine Beeinflussung des Pulses durch die Meißelschläge konstatiert werden; espirationsschwankungen waren nicht nachzuweisen: Die Aufmeißelung des Varzenfortsatzes ist ein Schädeltrauma, und daß die Meißelerschütterung is wirksamste ätiologische Moment der Psychose ist, geht daraus hervor, aß von 4 Psychosen 3 das typische Bild des sekundären traumatischen reseins darboten. Auch können 4. die Nachbehandlung und ferner 5. eine urz vor der Operation vorgenommene Lumbalpunktion (Fall I. des Verf.) e Disposition zur psychischen Erkrankung steigern. Die einfache Eröffnung es Antrum und die Totalaufmeißelung ergaben den gleichen Prozentsatz stoperativer Psychosen; die Haupterschütterung des Kopfes wird demnach ohl bei dem Durchmeißeln einer sehr harten und stark entwickelten Korti- alis erzeugt. Prophylaktisch ist deshalb der Gebrauch der Meißel möglichst nzuschränken, eine Lumbalpunktion kurz vor der Operation nur bei strengster dikation vorzunehmen. Das Auftreten hypochondrisch-melancholischer Ver- mmung nach einer Warzenfortsatzoperation ist ein alarmierendes Symptom id fordert zu strengster Überwachung auf, da stets die Gefahr des icids droht.

Auf Anregung Kraepelins hat **Hackl** (187) Untersuchungen über s Anwachsen der Geisteskranken in Deutschland angestellt. Es wird hr häufig die Ansicht geäußert, daß die Zahl der Geisteskranken in starker nahme begriffen sei. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, daß wir keine auchbare Statistik über das Anwachsen der Geisteskranken in Deutschland sitzen. Ob in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme der Geisteskranken Deutschland stattgefunden hat oder nicht, wird von den verschiedenen itoren auf Grund ihrer persönlichen Erfahrungen oder allgemeiner Schluß- gerungen in ganz verschiedenem Sinne angegeben, und in ganz ähnlicher eise besteht eine Divergenz der Meinungen über diese Frage auch in deren Ländern. Verf. hat sich zur Orientierung über den Stand des enwesens in Deutschland mit einer Rundfrage an die Direktionen sämt- her Irrenanstalten gewandt und gibt zunächst das Urteil einiger Fach- inner über das Anwachsen der Geisteskranken wieder, aus denen hervor- ht, daß die Anstalten überall überfüllt sind. Hieraus schließen die einen f ein stärkeres Anwachsen der Geisteskranken überhaupt, während die deren nur eine Vermehrung des Andranges zu den Anstalten folgern bei übrigen gleichbleibendem Stand der Geisteskranken. Kraepelin ist der einung, daß wesentlich die sich überall wiederholende Steigerung des Ver- rgungsbedürfnisses die Ursache für die Überfüllung der Anstalten sei, ihrend die Ursachen des Irreseins im letzten Jahrzehnt nicht in dem Maße genommen hätten, um das Anwachsen der Geisteskranken erklären zu nnen. Zur Feststellung des Anwachsens der Geisteskranken kann man nächst die Irrenanstaltsstatistiken verwenden. Verf. hat die hierfür nötigen hlenunterlagen gesammelt und tabellarisch zusammengestellt. Doch kann in aus den Statistiken der Irrenanstalten keinen Schluß ziehen, auf das iwachsen der Geisteskranken im Lande überhaupt; denn nur ein Teil r Geisteskranken, und jetzt ein anderer Prozentsatz als vor 30 Jahren, in Anstalten untergebracht, und ferner wächst der Anstaltsbestand weniger rch die Zunahme der Neuerkrankten als durch die Anhäufung der chroni- hen Fälle. Verf. hat dann für die einzelnen Bundesstaaten die Mittelzahl

des jährlichen Zuwachses von Geisteskranken berechnet; für Deutschland beläuft sie sich auf 4400 Köpfe. Am sichersten ließe sich ein Aufschluß über das Anwachsen der Geisteskranken nach den Volkszählungsergebnissen gewinnen, doch hat in Deutschland bisher nur bei einer Volkszählung im Jahre 1871 eine gleichzeitige Zählung der Irr- und Blödsinnigen stattgefunden; damals trafen auf 10000 Personen 22,77 Geisteskranke. In Preußen und Sachsen dagegen sind bei den Volkszählungen wiederholt die Geisteskranken gezählt worden: In beiden Staaten ist die Zahl der Geisteskranken angewachsen, und zwar in Preußen über die Zunahme der Bevölkerung hinaus, während letzteres in Sachsen nicht der Fall war. Für die übrigen Bundesstaaten liegen keine entsprechenden Zählungen vor. Vergleicht man die Zahlen der in Anstalten untergebrachten Geisteskranken in Deutschland nach den Volkszählungen von 1886—1898, so ergibt sich, daß die Zahl der Geisteskranken anwächst über die Zunahme der Bevölkerung hinaus. Doch sind ja diese Zahlen keine absolut einwandfreien Belege für das Anwachsen der Geisteskranken überhaupt. Unsere bisherige Irrenstatistik in Deutschland ist unzulänglich, um dieses beurteilen zu können. Verf. fordert deshalb mit Recht, daß im Reiche regelmäßige Irrenzählungen gelegentlich der Volkszählungen vorgenommen würden. Er gibt weiterhin einen kurzen Überblik über die geschichtliche Entwicklung des Irrenwesens, besonders in den deutschen Bundesstaaten, und teilt dann ein auf Grund der vorhandenen Angaben und einer von ihm veranstalteten Rundfrage aufgestelltes Verzeichnis aller öffentlichen und privaten Anstalten Deutschlands mit, in denen zur Zeit Geisteskranke untergebracht werden. Als Krankenbestand ist der vom 1. Dezember 1903 eingetragen (S. 47—82). Es bestanden damals 395 Anstalten mit 108000 Kranken. Der gegenwärtige Stand der Irrenversorgung genügt noch nicht den tatsächlichen Bedürfnissen. Nach Kraepelin ist als Minimum ein Anstaltsplatz auf 500 Einwohner zu fordern. Außer der weiteren Errichtung von Anstalten ist vor allem nötig eine einheitliche gesetzliche Regelung des Irrenwesens, ein deutsches Irrengesetz. Ferner ist wichtig der Ausbau der Fürsorge für die Imbezillen und Idioten, für die Epileptiker und für die geisteskranken Verbrecher. Verf. bespricht kurz die für diese drei Aufgaben in Betracht kommenden Gesichtspunkte und gibt dann noch einen Überblick über die allgemeine Prophylaxe der Geisteskrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der hauptsächlichsten ursächlichen Faktoren derselben, der erblichen Belastung, des Alkoholismus, der Syphilis und der nervösen Erschöpfung. Die wesentlichsten erforderlichen Maßnahmen zur Bekämpfung dieser Faktoren sind anschaulich dargestellt.

Auf die Gedichte von Theodor Meynert (erschienen bei Wilhelm Braumüller, Wien, Leipzig 1905) weist **Hartmann** (188) in einem warm empfundenen kleinen Aufsatz hin. Der große Psychiater hatte nie eine Veröffentlichung dieser Gedichte angestrebt, sondern er schuf sie nur für sich selbst als ein Genußmittel, in dem der in seiner wissenschaftlichen Forschung so ganz aufgehende Mann Abwechselung und Erregung einer sympathischen Stimmung — nach Karl Lange die beiden Komponenten des Kunstgenusses — suchte und fand. Hartmann gibt einzelne markante Proben aus der Gedichtsammlung und zeigt, wie auch in allem wissenschaftlichen Schaffen Meynerts eine hohe künstlerische Veranlagung zu Tage tritt. Er war ein bildender Künstler in seiner wissenschaftlich-schöpferischen Tätigkeit und prägte auch die Gedanken seiner Mußestunden in künstlerischem Gewande.

Haushalter (189) berichtet über eine Psychose bei einem Knaben,

die sich im Anschluß an eine akute Affektion, wahrscheinlich eine Meningitis, entwickelt hatte und sich klinisch in nichts von gewissen Formen von Kinderpsychose unterschied, die im Gefolge einiger Infektionskrankheiten auftreten können: 10jähriges Waisenkind; über die Eltern ist nichts bekannt; war stets gesund und geistig gut entwickelt. Erkrankte plötzlich mit Krampfanfällen und meningitischen Symptomen, die einige Tage andauerten; es traten dann Delirien und heftige motorische Erregung auf, die zunächst mit den Konvulsionen und zeitweilig auftretendem Koma abwechselten. Als der Knabe 14 Tage nach dem Beginn der Erkrankung in die Klinik aufgenommen wurde, waren keine Symptome von Meningitis mehr vorhanden. Das Krankheitsbild manifestierte sich durch ängstlichen Stupor, Verwirrtheit, kataleptische und automatische Erscheinungen; nach einigen Tagen besserte sich der Zustand, und 6 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung trat völlige Heilung ein. Es bestanden außerdem den aphasischen ähnliche Sprach- und Schriftstörungen, und zwar ganz entsprechend der Tiefe der geistigen Störungen, als deren Folgen sie zu betrachten sind. Die Verbindung von psychischen und Sprachstörungen bildet ein Krankheitsbild, das für die postinfektiöse Psychose typisch ist, aber in der Kindheit selten beobachtet wird. Die beschriebene Psychose ist als Folge der Toxico-Infektion des Zentralnervensystems zu betrachten.

Heilbronner (191) geht bei seinen Betrachtungen über die Beeinflußung einer Psychose durch das ätiologische Moment von der Korsakowschen Psychose aus. Auf Grund seiner Beobachtungen kann er sich nicht der Ansicht Kraepelins anschließen, welcher sich dahin ausspricht, daß Krankheitsbilder mit unzweideutig verschiedenen Ursachen nicht wesensgleich sein können, auch wenn die Zustandsbilder zeitweise nicht klar auseinander zu halten sind. Vielmehr gelangt er zu derselben Meinung wie Bonhoeffer, daß das Zustandsbild als solches keine grundsätzlichen Differenzen erkennen läßt, oder daß zum Mindesten ihre Erkennung bisher noch nicht möglich ist. Heilbronners Untersuchungen ergaben nun folgendes: Die chronisch entwickelte und progressiv verlaufende Form des Korsakow findet sich nur auf dem Boden des Senium; dagegen finden sich ebensowohl bei Alkoholikern wie bei Senilen akut entwickelte Formen, die wenigstens, was die Art der Symptome angeht, lange Zeit stationär bleiben, anderseits bei beiden akut entwickelte Formen, die einer weitgehenden Rückbildung und mehr oder weniger vollständigen Heilung fähig sind. Analoge Verhältnisse bietet die traumatische Form der Korsakowschen Psychose dar, die der Ätiologie nach nur akut auftreten kann. Umgekehrt ergaben sich sowohl beim Potator, wie beim Senilen und beim Traumatiker dieselben Zweifel, ob man gelegentlich von einem protrahierten Delir oder von einem rasch verlaufenden Korsakow sprechen soll.

Weitere Analogieen zwischen Alkoholisten und Senilen bilden die abendlichen Delirien resp. Zustände von Desorientiertheit, die zuweilen die Einleitung eines Korsakowschen Zustandes bilden können, ferner Depressionszustände, sowie der sogenannte Eifersuchtswahn. Auf engere Beziehungen zwischen den oben genannten ätiologischen Momenten weist auch der Umstand hin, daß Alkoholiker und Senile das Hauptkontingent zu den Sittlichkeitsverbrechern stellen, und daß unter den posttraumatischen Zuständen eine Art ethischer Degeneration vorkommt, die eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit der Entartung der Trinker hat. Heilbronner möchte nicht seine Betrachtungen zum Ausgangspunkt von Einteilungszwecken machen, glaubt aber, daß Gruppenbildungen, wie er sie in der vorliegenden Arbeit versucht hat, sich vielleicht ganz förderlich erweisen. *(Nawratzki.)*

Heilbronner's (191a) Arbeit enthält eine Reihe von interessanten Erörterungen zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Sie beruhen auf den von Liepmann und A. Pick mitgeteilten Krankheitsfällen und knüpfen an die Auseinandersetzungen und Anschauungen dieser Autoren an. Verf. geht von Meynerts Auffassung der motorischen Asymbolie aus und beschäftigt sich dann hauptsächlich mit den klinischen Befunden in Liepmanns bekanntem Fall von einseitiger Apraxie, in deren Auffassung er im wesentlichen mit Liepmann übereinstimmt. Von den zahlreichen für dieses ganze Gebiet und darüber hinaus wichtigen Ausführungen können im Rahmen eines Referates nur einzelne wiedergegeben werden: das Haftenbleiben oder die einzelne durch Haftenbleiben bedingte Reaktion ist ebenso wie andere Fehlreaktionen aufzufassen. Theoretisch kann die Scheidung der Leitungsasymbolien von der Liepmannschen motorischen Apraxie nicht streng durchgeführt werden. Gemeinsam ist beiden die Intaktheit der sensorischen Seite und des Sensomotoriums; der Unterschied zwischen beiden ist ein gradueller, abhängig von dem Grade der Störung in den Verbindungsbahnen zwischen den rein sensorischen Abschnitten und dem Sensomotorium; je vollständiger und je ausschließlicher diese Verbindung unterbrochen ist, desto reiner wird sich das von Liepmann gezeichnete Bild darstellen. Im allgemeinen bestätigt sich auch für die asymbolischen Störungen die bei den verschiedenen Formen der Aphasie gemachte Erfahrung. Je näher die Störung den motorischen Gegenden rückt, desto mehr überwiegt, bei einigermaßen gleicher Intensität der Schädigung, die Störung im Gefüge des motorischen Effektes, bis dieser zuletzt auch in seinen Elementen geschädigt wird; je weiter die Schädigung an das sensorische Ende rückt, desto mehr überwiegt gegenüber der eigentlichen Bewegungsschädigung die Bewegungsverwechslung. Dem Sensomotorium kommt auf die Auswahl der auszuführenden Bewegung ebensowenig ein Einfluß zu als dem Brocaschen Zentrum auf die Wortwahl. Eine Ausnahme von der Regel bilden die „Eigenleistungen", sofern sie im Einzelfalle tatsächlich als solche ablaufen; sie werden erst dann gestört, wenn das Sensomotorium selbst affiziert wird; dagegen werden sie in demselben Maße wie alle anderen gestört werden, wenn sie abschnittweise auf gewißermaßen exogene Bewegungen hin ablaufen sollen. Heilbronner stellt dann folgendes Schema der asymbolischen Symptomengruppen auf: I. Kortikale Apraxie (= kortikale motorische Asymbolie), charakterisiert durch die Schädigung der Eigenleistungen des Sensomotoriums und das Überwiegen der parakinetischen Erscheinungen bei allen Bewegungsformen. Sie dürfte der theoretisch konzipierten motorischen Asymbolie Meynerts entsprechen. II. Transkortikale Apraxie (transkortikale motorische Asymbolie), charakterisiert durch die Intaktheit der Eigenleistungen des Sensomotoriums; komplizierte Willkürbewegungen gelingen überhaupt nicht, statt dieser erfolgen vertrackte Bewegungen (Parakinesen). Sie wird repräsentiert durch Liepmanns Kranken. I. und II. können einseitig und auch eventuell durch Läsion einer Hemisphäre (bei II. und Balkenläsion) bedingt vorkommen. III. Leitungsasymbolien, bieten die verschiedenartigsten Bilder, sind charakterisiert durch die zahlreichen geordneten Bewegungsverwechslungen, häufig im Sinne des Haftenbleibens. Parakinetische Erscheinungen sind spärlich oder fehlen ganz. Hierher gehört die übergroße Mehrzahl aller bisher beschriebenen Fälle. IV. Agnosie (= sensorische Asymbolie), die Summe von Seelenblindheit, Seelentaubheit usw.; die Bewegungsstörungen (Verwechslungen) können als sekundär betrachtet werden. III. und IV. setzen doppelseitige Schädigungen voraus. Heilbronner betont dann ausdrücklich, daß diese Gruppierung nicht etwa

abgeschlossene und differentialdiagnostisch von einander zu scheidende Krankheitsbilder im Auge habe, sondern daß es sich praktisch wohl immer um Übergangs- und Mischformen handeln werde. Verf. erörtert ferner noch die Beziehungen der asymbolischen Erscheinungen zu den Störungen der Aufmerksamkeit, das Verhalten der Patienten außerhalb des eigentlichen Krankenexamens, die Frage, warum der Asymbolische verhältnismäßig selten zu korrigieren versucht, ferner, wie weit man bei den Kranken wirklich von erhaltenen Zielvorstellungen sprechen kann usw. Den Schluß bilden Betrachtungen über den Nutzen, den man aus der Vergleichung des anatomischen und klinischen Befundes in Asymbolie-Fällen zurzeit erwarten darf.

Zur Bereicherung eines geeigneten Materials für die Beurteilung der Korsakowschen Psychose traumatischer Genese teilt **Heilbronner** (192) vier Krankheitsgeschichten von Fällen dieser Art mit und weist gleichzeitig auf mancherlei Besonderheiten in den einzelnen Symptomen hin. Gewisse Störungen der Merkfähigkeit schienen ihm der retrograden Amnesie nach Kopftraumen näher zu stehen als der traumatischen Amnesie. Sehr ausgesprochen war in den geschilderten Fällen die zeitliche Desorientierung, während die örtliche Orientierung in geringerem Grade gestört erschien. Personenverkennungen kamen sehr reichlich vor. Vervollständigt wurden die Krankheitsbilder durch die Konfabulationen. Eine besondere Form derselben, die „transitivistische Erinnerungsfälschung", sah H. unter seinen Fällen zweimal. Im Hinblick auf das Verhältnis der Konfabulationen zum Defekt der Merkfähigkeit hebt H. hervor, daß ein Erinnerungsdefekt im engeren Sinne nicht oder wenigstens nicht mehr zu bestehen braucht, und daß trotzdem Konfabulationen zustande kommen können. Möglicherweise komme diesen auch ein gewisser Wert für die Klassifikation der postkommotionellen Störungen zu. Eine Urteilsschwäche war deutlich vorhanden. Das äußere Verhalten war geordnet; die Erinnerungen aus früherer Zeit waren erhalten. Die Entwicklung des Korsakowschen Komplexes erfolgte in den Fällen von H. im Anschluß an eine initial aufgetretene delirante Unruhe.

Für den Zusammenhang der Psychose mit dem Trauma spricht die zeitliche Aufeinanderfolge. Für das Zustandekommen des Korsakowschen Zustandes ist die Allgemeinschädigung des Gehirns von Bedeutung, ferner eine individuelle Disposition. Der erblichen Belastung mißt H. keine wesentliche Rolle bei. Der Korsakowschen Psychose kommt im allgemeinen keine allzugünstige Prognose zu. Bei den traumatischen Formen scheint nach H. allerdings eine Genesung insofern wenigstens möglich, als keine merkbaren Defektsymptome übrigzubleiben brauchen. Ob eine restlose Heilung möglich ist, läßt sich aber gegenwärtig nicht mit Sicherheit angeben. *(Nawratzki.)*

Heilbronner (193) teilt die Krankheitsgeschichte eines Falles von eklamptischer Psychose mit, unter ganz ausführlicher Wiedergabe der klinischen Befunde und der zahlreichen bei der Kranken vorgenommenen psychopathologischen Prüfungen. Dieselben ergaben eine Reihe von Einzelheiten, deren Bedeutung für verschiedene Fragen der allgemeinen Psychopathologie Heilbronner, gewissermaßen als Fortsetzung seiner Abhandlung „Über epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht", eingehend und übersichtlich erörtert. Auf motorischem Gebiete zeigte die Kranke die sehr seltene Kombination von isoliertem Rededrang und Akinese der übrigen Körpermuskulatur. Der Rededrang war formal charakterisiert durch sein langsames Tempo, den sehr geringen Stimmaufwand und die Monotonie des Tonfalls; inhaltlich durch das Haftenbleiben, die Ablenkbarkeit (Wernickes

Hypermetamorphose) und ideenflüchtige Elemente, welche sich mannigfaltig kombinierten. Bezüglich des Haftenbleibens war vielfach zu konstatieren, daß nicht nur die motorische Reaktion haftete, sondern ganze assoziative und sehr komplizierte Komplexe. Auch auf sensorischem Gebiete war die Erscheinung des Haftenbleibens vorhanden. Von Wichtigkeit gegenüber den Angaben und der Theorie v. Sölders ist die Tatsache, daß die perseverierenden Vorstellungen ganz diskontinuierlich nach Tagen wieder in Erscheinung traten, sich also über lange Zeiträume erstreckten. Die sehr seltsame Kombination zweier sich scheinbar ausschließender Erscheinungen, wie Haftenbleiben und Ablenkbarkeit, rief eine Reihe von Folgeerscheinungen hervor, so das scheinbar aktive Interesse, das die Patientin den Eindrücken entgegenbrachte. Bei der Besprechung der ideenflüchtigen Erscheinungen beschäftigt sich Heilbronner auch mit Liepmanns Arbeit über Ideenflucht (s. d. Jahresbericht f. 1904, S. 1003) und dessen Kritik seiner eigenen Definition. Er erkennt Liepmanns Kritik als berechtigt an, glaubte aber, daß dessen Begriffsbestimmung ebenfalls lückenhaft sei, daß überhaupt eine allen Fällen gerecht werdende Definition kaum möglich sei. Liepmann gebe keine Definition der Ideenflucht, sondern eine theoretische Erklärung ihres Wesens und ihrer Entstehung bei der Manie, in der er übrigens nur wenig von ihm abweiche. Ideenflucht im weiteren Sinne, vor allem Klangassoziationen, wurden bei der Kranken gänzlich vermißt; die Ideenflucht trat gegenüber der Ablenkbarkeit ganz in den Hintergrund. Der Anschauung Liepmanns, daß Ideenflucht und Ablenkbarkeit der Ausfluß derselben elementaren Störung, der Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit wären, kann Heilbronner sich nicht anschließen, da nach der klinischen Erfahrung für das Auftreten jeder dieser beiden Erscheinungen gesonderte Momente von Bedeutung sein müßten. Die Fixierbarkeit ist eine Teilerscheinung der Aufmerksamkeit; sie ist nichts für die einzelne Psychose im einzelnen Augenblick Feststehendes, sondern sie ist abhängig von dem Inhalt der Frage resp. den daraus erwachsenden Anforderungen. Ablenkbarkeit und Fixierbarkeit sind durchaus nicht zwei gegensätzliche Momente, sondern beide Erscheinungen haben nahe Verwandtschaft mit einander. Verf. bespricht dann des weiteren die Feststellungen über die Auffassung optischer Eindrücke, die Orientierung, den alten geistigen Besitzstand, die Affekte, Halluzinationen, Merkfähigkeit, Amnesie, — für die letzten 3—4 Wochen vor der Entbindung bestand ein schwerer Erinnerungsdefekt — Konfabulation usw. In der Zusammenfassung betont Heilbronner, daß es sich um eine eklamptische Psychose gehandelt habe, daß nach dem klinischen Verlaufe das septische Fieber ohne Einfluß gewesen sei, daß nach Eklampsie verschiedenartige Psychosen, insbesondere von Bonhoeffer, Sander und Alshausen beschrieben worden wären, und daß eine nahe Verwandtschaft der eklamptischen mit den epileptischen Psychosen bestünde (retrograde Amnesie usw.). Als elementare Symptome in dem mitgeteilten Falle haben nach Heilbronner zu gelten: Die Dissoziation (Assoziationsstörung), der Rededrang und die Ablenkbarkeit. Angst und Halluzinationen spielen nur eine untergeordnete Rolle, das Haftenbleiben und die Ideenflucht sind aus den Zerfallserscheinungen abzuleiten.

Heilbronner's (194) Versuche bezwecken, die für das Zustandekommen des Haftenbleibens maßgebenden Faktoren aufzuklären. Die Absicht bei den Reaktionsversuchen ist, festzustellen, welche zweite Vorstellung durch eine geweckte erste zunächst hervorgerufen wird, oder wenigstens, welche unter den hervorgerufenen so stark ist, daß es zu entsprechender sprachlicher Reaktion kommt. Er bediente sich hierzu zweier Reihen von

Reizworten, deren erste nur Bezeichnungen der geläufigsten Dinge des täglichen Gebrauches oder der täglichen Anschauung enthält, während die zweite im wesentlichen aus Abstrakten besteht. Bisher ergab sich, daß weder bei Epileptikern (im Habituatzustand), noch bei Hebephrenen, noch bei Paralytikern und Imbezillen im fortlaufenden Assoziationsversuche Haftenbleiben eine wesentliche Rolle spielt. Als Resultat seiner Versuche bei Psychosen ergibt sich, daß die geringste Wahrscheinlichkeit, Haftenbleiben zu erzielen, besteht, wenn man den Kranken einfache Gegenstände in natura oder in voll ausgeführten Abbildungen benennen läßt; sie wird größer, wenn man statt dieser schematische Bilder gibt, und zwar umso mehr, je dürftiger dieses Schema gehalten ist. Die Aufgabe, fortlaufende Reihen zu assoziieren, führt zu Wiederholungen von solcher Häufigkeit, daß von Haftenbleiben gesprochen werden könnte, nur in ganz wenigen Fällen. Die sicherste Methode, um Haftenbleiben auszulösen, stellt die Assoziation auf Reizworte dar: dabei vollzieht sich ein allmählicher Übergang von zunächst noch sinnesentsprechender Wiederverwendung schon gebrauchter Assoziationsworte zu sinnlosen Haftenreaktionen; die Wiederholungen überhaupt, ganz besonders aber die sinnlosen, treten früher auf bei abstraktem Reizwort als bei konkretem. Erfahrungen am Asymbolischen machen es wahrscheinlich, daß analoge Verhältnisse auch bezüglich des Haftenbleibens auf nicht sprachlichem Gebiete vorliegen. Das Verhältnis der einfachen Wiederholung des Reizwortes zum Haftenbleiben bedarf noch genauerer Untersuchung.

Was das Verhältnis des Haftenbleibens zur Verbigeration anbetrifft, so ergeben die Untersuchungen H.s, daß Verbigeration generell bei denselben Psychosen am häufigsten vorkommt, bei denen auch das Haftenbleiben vorwiegend beobachtet wird. Man kann weiter im Einzelfalle Verbigeration und Haftenbleiben nebeneinander beobachten. Man kann endlich feststellen, daß die gleiche Vorstellung innerhalb kurzer Zeit bald perseveratorisch wiederkehrt, bald als wesentlicher Inhalt der Verbigeration auftritt.

(Bendix.)

Hoche (201) gibt in einem klinischen Vortrage eine kurze und klare Darstellung der heute herrschenden Anschauungen und der in Zukunft erforderlichen Untersuchungen über die Bedeutung der erblichen Belastung für die Entstehung von Geisteskrankheiten. Er weist darauf hin, daß die hereditäre Belastung heute schon bei den Laien, wenn es sich z. B. um die Frage einer Heirat handele, eine große Rolle spiele; dasselbe sei auch in der forensischen Praxis der Fall, trotzdem der Nachweis des Vorkommens von Nerven- und Geisteskrankheiten in der Aszendenz an sich für die Beurteilung eines Individuums so lange ganz irrelevant sei, als sich die Belastung nicht in dem Betreffenden selbst nachweisbar ausgeprägt finde. Denn wenn auch bei etwa der Hälfte der Fälle von geistiger Erkrankung sich eine erbliche Belastung nachweisen läßt, so spricht doch das Vorhandensein derselben bei einer gesunden Person nur für eine größere oder geringere Wahrscheinlichkeit des Erkrankens. Über die Gesetzmäßigkeiten in der Vererbungsfrage wissen wir noch sehr wenig, und dieses Wenige sind meist subjektive Eindrücke: Wir stehen erst am Anfange der notwendigen Untersuchungen. Eine sehr wesentliche Fehlerquelle für alle statistischen Untersuchungen über nervöse Belastung ist die Tatsache, daß, wie aus Zusammenstellungen Fourniers hervorgeht, eine ausgedehnte Übereinstimmung zwischen den Zeichen erblicher Syphilis und denen der nervösen Entartung besteht. Auch sonst haben die bisherigen statistischen Ermittelungen zahlreiche Mängel, da sie vielfach die Arten der Belastung nicht genau auseinanderhalten, die Belastung nicht für die verschiedenen Formen geistiger

Erkrankung gesondert untersuchen, usw. Überhaupt wird nicht auf dem Wege der Massen-, sondern nur auf dem der Individual-Statistik etwas Brauchbares zu erreichen sein. Vor allem muß man die bisher übliche Methode der Erblichkeitsstatistik verlassen und statt der Prüfung des Stammbaums (deszendierende Richtung) Ahnentafeln anlegen (aszendierende Richtung). Solche Ahnentafeln sind in größerem Umfange auch für Gesunde aufzustellen, und erst ein Vergleich derselben mit den bei endogenen Psychosen gewonnenen kann brauchbare Unterlagen für die Beurteilung der erblichen Belastung liefern. In zweiter Reihe ist die belastende Wirkung der einzelnen Anomalien je nach ihrer Eigenart zu untersuchen. Beide Aufgaben erfordern viel Zeit und Mühe; am besten würde sich das Krankenmaterial der großen Privat-Sanatorien und -Irrenanstalten für derartige Nachforschungen eignen.

Hodgson (203) berichtet über einen Fall von Geistesstörung bei Extrauterin-Schwangerschaft. Eine 23 Jahre alte Frau, die von einer nervösen Mutter stammte und selbst an hysterischen Zufällen litt, bekam während einer beginnenden Schwangerschaft eine Psychose, die sich durch Verwirrtheit und Gesichtstäuschungen äußerte. Man konstatierte Extrauterin-Gravidität und entfernte die in der rechten Tube zur Entwicklung gekommene Frucht per laparotomiam. Es blieben aber weiterhin geistige Störungen bestehen; die Kranke war sehr unruhig, sprach viel, riß sich die Kleider vom Leibe, wollte sich aus dem Fenster stürzen. Nach 2 Wochen trat eine Abnahme der Erregung, nach einer weiteren Woche völlige Heilung ein.

Hoppe (206) hat gegen 500 Geisteskranke und Epileptiker auf das Vorkommen von Aceton untersucht, das bei verschiedenen Krankheitszuständen, wie Fieber, Diabetes, Carcinom, Digestionsstörungen, Inanition u. a. gefunden wird. Unter 325 Epileptikern wurde Aceton bei 8,5% der Kranken nachgewiesen; häufiger noch fand es sich bei Kranken mit akuten Psychosen, von 55 bei 34%. Bei 38 Idioten und 8 Choreatikern fehlte es gänzlich. Aceton tritt auch nach Gebrauch von Chloralhydrat auf. Sein Vorkommen ist für den Psychiater insofern von großer Bedeutung, als es für ein bedenkliches Anzeichen anzusehen ist. Dafür spricht, daß Aceton bei Epileptikern meist im Status epilepticus und bei anhaltenden Verwirrtheitszuständen auftritt, bei Paralytikern meist zur Zeit der paralytischen Anfälle, bei den anderen Psychosen im Stadium starker Gemütsdepression oder hochgradiger Erregung. Der Nachweis von Aceton geschah mittelst der vom Verf. genauer beschriebenen Stock-Fröhnerschen Reaktion. Die Annahme aus neuerer Zeit, daß Aceton ein Spaltungsprodukt der Fette sei, ist nach H. nicht sicher erwiesen. Das Erscheinen größerer Acetonmengen im Harn zeigt an, daß der allgemeine Ernährungszustand des Körpers unter unzweckmäßiger Nahrung zu leiden anfängt, und zwar im besonderen unter mangelnder Kohlehydratzufuhr. Dieser Umstand führte in therapeutischer Hinsicht dazu, daß man zur Bekämpfung solcher Zustände Haferkuren oder die Anwendung von Monosachariden empfahl, oder wo die Annahme einer Säurevergiftung möglich war, die Darreichung von Natr. bicarb. in größerer Dosis, falls nötig, auch subkutan. *(Nawratzki.)*

Howard (211) teilt die Krankengeschichten von vier den Gelehrtenkreisen angehörigen Männern mit, welche an Depressionszuständen verschiedener Art litten. Für das Zustandekommen der psychischen Störungen macht H. einerseits eine gewisse Disposition und dann den Gelehrtenberuf respektive geistige Überarbeitung verantwortlich. *(Bendix.)*

Hübner (212) teilt die Ergebnisse weiterer Untersuchungen mit, die er über das Verhalten der psychischen und sensiblen Pupillarreaktion bei Geisteskranken angestellt hat. Nach Bumkes und Verfassers eigenen früheren Feststellungen fehlten die psychische und sensible Reaktion bei 69 % (unter 33 Fällen Bumkes) bezw. 75 % (unter 51 Fällen des Verfassers) aller an Dementia praecox Leidenden. Verf. erwähnt zunächst, daß nur bei drei geistesgesunden Frauen im Alter von 48—56 Jahren mit normaler Lichtreaktion die Reaktionen nicht gefunden werden konnten, während sie bei den 81 anderen untersuchten Gesunden regelmäßig nachweisbar waren. Nur in 14,3 % der 29 neu untersuchten Fälle der Dementia praecox-Gruppe waren die sensible und psychische Reaktion vorhanden, während sie bei 60,7 % beide fehlten; bei dem Rest waren sie fraglich, oder es fehlte nur eine. Es ist differentialdiagnostisch von Bedeutung, daß bei allen anderen funktionellen Psychosen, wenigstens bei jugendlichen Personen, beide Reaktionen stets vorhanden sind. Eine Ausnahme bilden besonders die Idioten und Imbezillen. Unter 22 derartigen, neuerdings untersuchten Fällen waren beide Reaktionen nur bei 12 Kranken nachweisbar, sie fehlten bei vier und waren bei vier anderen fraglich; die sensible Reaktion allein war bei den zwei übrigen vorhanden. Immerhin fehlten also die beiden Reaktionen bei diesen Kranken viel seltener als bei den an Dementia praecox Leidenden. Zwei anfangs als Hysterien angesprochene Fälle, bei denen die Reaktionen nicht nachweisbar waren, erwiesen sich später als Hebephrenien. Bei zwei Frauen mit klinisch unklarer Psychose, die aber höchstwahrscheinlich keine Dementia praecox war, fehlten beide Reaktionen. Bei keinem der früher untersuchten Kranken mit fehlenden Reaktionen konnte ein Wiederauftreten derselben im Laufe der weiteren Beobachtung festgestellt werden.

Hyslop (213) bespricht den Einfluß von Beruf und Umgebung auf die Entstehung von Geisteskrankheit. Er weist auf Grund der Statistik darauf hin, daß in England die Zahl der in der Landwirtschaft beschäftigten Personen immer mehr abnehme, die der Industriearbeiter immer mehr wachse. Allgemein mache sich ein Zug der Bevölkerung vom platten Land in die Städte geltend, und in diesen wären bekanntlich zahlreichere Momente für die Entwicklung von Geisteskrankheiten vorhanden als auf dem Lande. Die Zahl der geisteskranken Frauen sei größer als die der Männer. Verf. sieht die Gründe hierfür darin, daß die Mädchen jetzt, besonders in den Pubertätsjahren, zu sehr überanstrengt würden, und daß vor allem ein großer Teil der Frauen dem ihnen von der Natur bestimmten Wirkungskreise in der Häuslichkeit sich entziehe und durch Ausübung von Berufen, die früher den Männern vorbehalten waren und auch vorbehalten bleiben sollten, sich mannigfachen Schädlichkeiten aussetze. Verf. wendet sich ziemlich energisch gegen die moderne Frauenemanzipation, gegen die Ernährung der Säuglinge mit künstlichen Mitteln statt durch die naturgemäße Ernährung mit Muttermilch usw. und betont zum Schluß die große Bedeutung moralischer Prinzipien bezw. religiöser Überzeugungen und Betätigungen für die Stärkung des Geistes und die Prophylaxe und Therapie von psychischen Anomalien und Geisteskrankheiten. An der auf den Vortrag folgenden Diskussion beteiligten sich Robert Jones, W. Lloyd Andriezen, A. T. Schofield, Johnstone, Morrison, Fletcher Beach und James Stewart, die verschiedenen Anschauungen des Vortragenden entgegentraten.

Janet (217) bespricht in diesem Vortrage, den er 1905 beim Kongreß of arts and Science in St. Louis hielt, in großen Zügen die psychischen Erkrankungen der menschlichen Seele.

Eingehender ist das Kapitel über Zwangsvorstellungen, Folie du doute,

besprochen, sowie die Veränderungen der Affekte der Freude in Trauer. Janet weist auf gewisse Autoren: Dumas hin (La Tristesse et la joie.).

(Rozenraad.)

Janet (218) bespricht in diesem Vortrage, den er auf seiner Reise in Amerika vor der Neurologischen Gesellschaft in Boston gehalten hat, die Ätiologie der Zwangsvorstellungen. Er weist darauf hin, daß dieselben im Gegensatz zu wirklichen Psychosen sehr stürmisch anfangen. Motorische Störungen kommen nicht vor. Eher ist eine Steigerung der motorischen Organe zu bemerken. Analgesien und Parästhesien sind relativ häufig. Die Patienten kommen niemals dazu, etwas zu beenden, da ihre Ideen sie stören. Sie denken meistens an die Vergangenheit, ohne in der Gegenwart leben zu können. *(Rozenraad.)*

Zur Erklärung der Halluzination sind bisher drei Theorien aufgestellt worden: Die Theorie der primären Erregung eines Erinnerungsbildzentrums mit assoziativer Verbreitung des pathologischen Reizes, eine zweite Theorie der sekundären, rückläufigen Erregung des Organgefühlzentrums und eine dritte, die der Sejunktion oder Einschränkung (Ausschaltung) der Assoziation in der Umgebung des primären Herdes der Reizung des halluzinierten Erinnerungsbildes. Diesen Theorien fügt **Jendrassik** (220) eine vierte, die Suggestionstheorie, hinzu. Er möchte zunächst die Halluzinationen, die bei akuten Psychosen auftreten, und denen die Traumbilder sehr nahe stehen, von den stabilen, fest assoziierten Halluzinationen der Paranoia unterschieden wissen. Für die ersteren läßt er die Erklärung gelten, daß sie durch einen diffusen Reiz, der die Zentren der Erinnerungsbilder angreift, verursacht sind. Zur Begründung seiner eigenen Theorie geht J. von dem Gesichtspunkte aus, daß zwischen der Paranoia und der Neurasthenie keine strengen Grenzen existieren. Zwischen den Zwangsgedanken, welche den eigenen Leib betreffen, und welche sich auf äußere Geschehnisse beziehen, bestehe kein wesentlicher Unterschied. Alle diese Zwangsideen (Wahn) und Halluzinationen sind Suggestionen in dazu veranlagtem Nervensystem. Befinden sich die insuffizient gewordenen Assoziationen auf sensorischem Gebiete, so habe der Kranke Halluzinationen, seien sie im motorischen Lager der Wortbilder entstanden, so habe er einen Wahn.

Nach J. ist also die Ursache des Wahns, der Halluzination, nicht ein lokalisierter krankhafter Reiz, sondern eine Idee, die sich auf vorbereitetem Boden festsetzt.

Auch die klinischen Charaktere der Halluzination und des Wahns, wie der assoziative Charakter, die Verbindung mit Unlustgefühlen, die Seltenheit optischer Halluzinationen, die Übertragbarkeit und Stabilität würden sich zwanglos aus dieser Theorie ableiten lassen. *(Nawratzki.)*

Jesierski (221) teilt drei Fälle von akuter vorübergehender Geistesstörung bei Kindern nach Scharlach mit, die im Laufe einer Scharlachepidemie des Jahres 1905 in der medizinischen Klinik in Zürich zur Beobachtung kamen. Die Kinder waren erblich nicht belastet — nur die Mutter eines Kindes war eine Trinkerin —, standen im Alter von 7, $3^1/_2$ und 5 Jahren und erkrankten im Rekonvaleszenzstadium des Scharlach an einer akuten Psychose. Im ersten Falle bestand ein Zustand von Apathie und Stupor, der nach vier Wochen völlig verschwand. Im zweiten Falle dauerte die Störung nur vier Tage lang; es handelte sich ebenfalls um einen stuporartigen Symptomenkomplex mit Verminderung der allgemeinen motorischen und der sprachlichen Äußerungen, Kot-Schmieren und -Essen usw. Der dritte Knabe war ziemlich erregt, schmierte mit Kot, entblößte seine Genitalien, attackierte kleine Mädchen, war euphorisch; nach drei Wochen ver-

chwanden die meisten Symptome, doch traten später Reizbarkeit, Stimmungswechsel und Gedächtnisschwäche auf. Alle drei Fälle sind den „infektiösen Schwächezuständen“ Kraepelins zuzurechnen. Sie waren die einzigen unter 80 Scharlachfällen der Klinik und betrafen nur Knaben; letzterer Befund steht mit den Beobachtungen anderer Autoren im Einklang. Im ganzen sind bisher nur etwa 20 Fälle von Psychosen nach Scharlach bei Kindern beschrieben worden, und von diesen entfallen nur 5, wie die drei mitgeteilten, auf das Rekonvaleszenzstadium.

In den europäischen und in den amerikanischen Irrenanstalten beträgt nach **Jones** (224) die jährliche Sterblichkeitsziffer 8—12 %. Das Durchschnittsalter von 2000 männlichen Kranken betrug 42 Jahre, und die Zeitdauer bis zu ihrem Tode wird, auf statistischem Material beruhend, auf 24 Jahre berechnet, d. h., daß das Alter 66 Jahre bei ihrem Tode betragen würde. Jedoch beträgt das Durchschnittsalter beim Tode von 721 Männern nur 50 Jahre. Von je 100 Personen, die zum ersten Mal von einer Geisteskrankheit befallen werden, werden 30 wieder ganz gesund, 20 erholen sich für eine Zeit, werden dann aber wieder krank und sterben geisteskrank. Während 11 Jahre von 1893—1903 waren 12000 Kranke, die sich wieder erholten, und von diesen erholten sich 26 % während der ersten 3 Monate, 18 % vom 3.—6. Monat und 27 % zwischen dem 6. und 12. Monat. Diese Zahlen beweisen, daß eine vernachlässigte Behandlung im Beginn die Prognose auf Besserung sehr verschlechtert. Die Prognose hängt aber auch von äußeren Umständen ab, z. B. Alkohol, Blei, unmoralischem Leben, sowie Elend. In Betreff der Tuberkulose hat Jones aus den Statistiken der Londoner Anstalten festgestellt, daß 20 % der Männer in den Anstalten wieder geheilt werden. Bei Sektionen fanden sich 21 % Tuberkulose bei den Männern und 27 % bei den Frauen. Besonders Fälle von Dementia praecox scheinen sich mit Tuberkulose zu vergesellschaften. Jones glaubt, daß eine herabgesetzte Widerstandskraft des Körpers nicht nur zur Tuberkulose, sondern auch zu Geisteskrankheiten disponiere. Er zieht sogar den Rückschluß, daß die Neigung zur Schwindsucht zu Geisteskrankheiten vorbereite.

Phthisis beim Vater und Neurasthenie bei der Mutter sind die besten Vorbedingungen für geistig degenerierte Kinder. Bei jungen Leuten kann allerdings eine Besserung eintreten. Bei den jungen Mädchen bis zu 25 Jahren ist die Zahl der Geisteskrankheiten größer als bei den jungen Männern. In England beträgt die Zahl der Epileptiker 9 %. Bei der akuten Melancholie ist das Verhältnis der Reichen zu den Armen 30 zu 23. Das Lebensalter hauptsächlich zwischen 25—34 Jahren, das Lebensalter der größten geistigen Entwicklung. In der Anstalt zu Claybury wurden sogar 246 Melancholische und 153 Maniakalische eingeliefert.

Die Tendenz der Natur ist jedenfalls, einen normalen Ausgleich zu schaffen: Die Kinder von sehr großen Eltern sind weniger groß und diejenigen von kleinen Eltern ein bißchen größer; auch sind manchmal die Kinder von einem geisteskranken Vater und sogar, wenn die Mutter auch geisteskrank ist, nicht nur nicht gesund, sondern geistig begabt. *(Rozenraad.)*

Juliusburger (226) geht im Anschluß an ein viel besprochenes Ereignis der neuesten Zeit der Frage nach, ob es ein pathologisches Plagiat gebe. Ein bekannter Theaterkritiker war überführt worden, in einer seiner Besprechungen nicht nur die Gedanken, sondern auch die Ausdrucksform aus der Kritik eines anderen Schriftstellers entnommen und nur mit kleinen Änderungen versehen zu haben. Man beschuldigte ihn allgemein des bewußten Diebstahls geistigen Eigentums, während er sich bemühte, das Vor-

kommnis mit seiner abnormen, geradezu erstaunlichen Gedächtniskraft zu entschuldigen, mit dem Hinzufügen, daß er sich infolge von geistiger Überanstrengung in einem Zustande der Überreizung befunden habe. Verfasser weist nun darauf hin, daß Helen Keller in der „Geschichte meines Lebens" ein ganz analoges Erlebnis schildert, daß sie als 12jähriges Mädchen eine kleine Geschichte geschrieben habe, die in Inhalt und Form fast vollkommen mit einer andern übereinstimmte, die ihr früher vorgelesen worden war, ohne daß sie die geringste Erinnerung daran und das geringste Bewußtsein davon gehabt hätte, daß die von ihr geschriebene Geschichte nicht ihr eigenes geistiges Produkt war. Sie hatte also ein unbewußtes Plagiat begangen, und Juliusburger trägt deshalb kein Bedenken, das Vorkommen eines pathologischen Plagiats anzuerkennen. Zu seiner Erklärung nimmt er eine Sejunktionsstörung in der Gefühlssphäre an.

Das Auftreten von psychischen Störungen bei Hirngeschwülsten in zirka 60 % der Fälle hat schon mehrere Autoren veranlaßt, in dieser Verbindung mehr als ein zufälliges Nebeneinander zu sehen und den inneren Zusammenhang zu erforschen. Schuster beschritt den Weg der statistischen Zusammenstellung, fand aber nur wenig brauchbares Material trotz der großen Zahl der hierher gehörigen Mitteilungen. Zur Vermehrung eines besser verwertbaren Materials teilt **Kern** (228) drei gut beobachtete Fälle dieser Art mit. Im ersten Fall, der bei der Sektion einen linksseitigen otogenen Kleinhirnabszeß ergab, kam das psychische Krankheitsbild der Katatonie am nächsten: Im Beginn gemütliche Depression, dann plötzlicher Erregungszustand; im weiteren Verlauf impulsive Handlungen, stereotype und affektlose Klagen, läppisches Wesen, Katalepsie und Mutazismus und Nahrungsverweigerung. Kraepelins Hypothese der Selbstvergiftung des Organismus als Ursache der Katatonie bringen den Verfasser auf die Vermutung, daß die toxischen Produkte des Hirnabszesses die psychischen Veränderungen hervorgerufen haben könnten.

Der zweite Fall, bei welchem ein großer Tumor des linken Schläfenlappens und der linken Stammganglien gefunden wurde, bot neben den Herdwirkungen noch das Krankheitsbild der Melancholie dar. Das Auftreten der Psychose möchte Verfasser auf die Wirkung des Hirndrucks zurückführen.

Im dritten Falle erkrankte ein hereditär belasteter Mann zweimal mit einem Intervall von 12 Jahren unter dem Bilde des halluzinatorischen Wahnsinns. In der zweiten Attacke erfolgte der Tod. Bei der Sektion fand man ein kleines Sarkom in der Marksubstanz des rechten Vorderhirns und einen großen Bluterguß im rechten Seitenventrikel. Die Kleinheit der Geschwulst in Verbindung mit dem Auftreten der Herdsymptome erst kurz vor dem Tode gibt dem Verfasser Grund zu der Annahme, daß in diesem Falle die Hirngeschwulst nur eine Gelegenheitsursache für den zweiten Ausbruch einer psychischen Erkrankung bildete. Der Forderung, Anhaltspunkte für die Diagnose eines Hirntumors schon allein aus den psychischen Symptomen zu verschaffen, sei es aus einer eigenartigen Verlangsamung des Vorstellungsablaufes, sei es aus einer bestimmten Art von Intelligenzdefekten, kann K. auch mit seinen Fällen nicht gerecht werden. Die psychischen Symptome ließen sich niemals in eine Beziehung zum Sitz des Krankeitsherdes bringen. Vielmehr muß K. betonen, daß erst das Auftreten der auch sonst bekannten Drucksymptome, wie intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel- oder Krampfanfälle, den Verdacht auf Tumor zu erwecken geeignet sind.

(Nawratzki.)

Kern (229) bespricht in einem kleinen Aufsatz Schillers Beziehungen zur Psychiatrie. Der Dichter hat sich in zwei seiner medizinischen Arbeiten

roblemen beschäftigt, die der Psychiatrie nahe liegen, nämlich in der sophie der Physiologie" und in „Zusammenhang der tierischen und der gen Natur des Menschen". Verfasser gibt eine Inhaltsangabe und se dieser beiden Arbeiten, berichtet über die Rapporte, die Schiller einen psychisch erkrankten Zögling zu erstatten hatte, und weist ßlich darauf hin, daß der Dichter in seinen Dramen psychopathologische ktere vermeidet und krankhafte Züge, soweit sie vorkommen, nicht im inischen Sinne, sondern entsprechend der Volksmeinung verwertet. So die, historisch psychopathischen Persönlichkeiten des Don Carlos und ungfrau von Orleans von ihm nicht „psychiatrisch" dargestellt worden.

Kerr (230) teilt einen Fall von außerordentlicher Herzhypertrophie bei dem schwere geistige Störungen depressiver Art mit dem Herzleiden rgingen. Es handelte sich um einen 52 jährigen Grobschmied, der etwa albes Jahr nach dem Beginne des Herzleidens an einer drei Monate nden Melancholie erkrankt war und einige Zeit darauf von neuem ere psychische Störungen bekam. *(Bendix.)*

Kiernan (232) bespricht den Wert, den Geisteskrankheiten bei wilden erschaften, bei religiösem Fanatismus einnehmen; er weist auf die Gefahr welche die zahllosen Sekten in Amerika in sexueller Hinsicht für die en haben; wie häufig die religiöse Erregung manische Erregung aus- Wer die Puritanische Hypokrität, besonders in den östlichen Staaten en gelernt hat, muß Kiernan in seinem Wunsche, daß demselben Ein- getan werden sollte, nur Recht geben. *(Rozenraad.)*

Klincke (234) weist darauf hin, daß Shakespeare, Rousseau, Zola, the, G. Hauptmann von psychiatrischer Seite geprüft wurden, und daß ologische Züge bei Rousseau, Schopenhauer, Goethe und Nietzsche nach- iesen worden sind. Obwohl die Psychiater sich wenig Dank bei den ildeten erwerben durch solche Untersuchungen, so will K. „durch den weis auf die Erscheinungen der Entartung Beruhigung in weitere Kreise en". — E. T. A. Hoffmann hat bekanntlich in seinen Romanen mit liebe Imbezille, Verbrecher, Epileptiker usw. als Figuren verwandt. Er st bot körperliche und geistige Degenerationszeichen dar und litt an issen Zwangsvorstellungen. Letztere spiegeln sich in seinen Werken eister Martin", „Meister Wacht" wieder. Erschöpfende fieberhafte Krank- ten und deren Einfluß auf das Gedächtnis sind in „Doge und Dogaressa" n Ausdruck gebracht. K. bezieht sich auf Landbergs Dissertation über ffmann, daß eine grüblerische Anlage, wie bei Hoffmann, zur Paranoia iren könne.

Jedenfalls nimmt K. ihn in Schutz gegen den Vorwurf, daß er ein inker gewesen sei. Vielmehr sei er „gerade durch die Einwirkungen des kohols zu Beobachtungen geführt worden, die den Vergleich selbst mit n neuesten Studien darüber nicht zu scheuen brauchen". *(Rozenraad.)*

Bei dem von **Knapp** (235) geschilderten Kanken unterscheidet sich s Krankheitsbild von dem spezifisch maniakalischen Symptomenkomplex rch zwei Erscheinungen: Durch die örtliche Desorientierung und durch ne Verkennung der Umgebung, die nach den Befunden weder durch Be- ßtseinstrübung, noch durch Scherzen, noch durch Größenideen, noch rch flüchtige Beobachtung zu erklären ist. K. möchte diese durch allo- ychische Desorientierung komplizierte Manie von den typischen Manieen grenzen und ihr den Namen allopsychische Manie beilegen. Als Ursache r die allopsychischen Beimengungen zur typischen Manie hat Wernicke lkoholmißbrauch annehmen zu müssen geglaubt. Auch in seinem Falle onnte K. feststellen, daß der sonst nüchterne Patient kurz vor seiner Er-

krankung sehr stark getrunken hatte. Trotz dieser wahrscheinlichen Ätiologie hat aber das in dem geschilderten Falle vorhandene Krankheitsbild nichts mit der sogenannten Alkoholmanie zu tun; diese entspricht ihrem Verlauf nach vielmehr dem, was andere Autoren als Mania gravis bezeichnet haben. *(Nawratzki.)*

Kornfeld (239) teilt ein von ihm im Strafverfahren abgegebenes Gutachten über den Geisteszustand einer Taubstummen mit. Die 26 jährige, erblich nicht belastete Person hatte sich in der Taubstummenschule eine Reihe von Kenntnissen angeeignet, war aber nach dem Zeugnis des Direktors gering begabt und eine schwache Schülerin gewesen. Später hatte sie nichts gearbeitet, sich dem Trunke und der gewerbsmäßigen Unzucht ergeben, war häufig bestraft worden. Sie hatte in ziemlich sinnloser Weise zwei Kinder entführt und war deshalb angeklagt. K. kommt in seinem Gutachten zu dem Ergebnisse, daß weder die Voraussetzungen des § 51, noch die des § 58 Str.-G.-B. („Ein Taubstummer, welcher die zur Erkenntnis der Strafbarkeit einer von ihm begangenen Handlung erforderliche Einsicht nicht besaß, ist freizusprechen.") vorlägen, doch sei die Angeschuldigte wegen ihres explosiven Charakters, ihrer perversen Neigungen und ihrer angeborenen geistigen Schwäche „eine minderwertige Person". Sie wurde verurteilt.

Kraepelin (241) weist in diesem Vortrage auf einige der wichtigsten Fragen hin, welche die klinische Psychiatrie in der nächsten Zeit zu lösen habe. Er führt aus, daß die Lehre von den Geisteskrankheiten seit längerer Zeit, seit man wieder angefangen habe, sich mehr mit klinischen Fragen zu beschäftigen, sich in einem Zustande größter Unsicherheit befinde. Auf allen Gebieten, selbst bei anscheinend seit langem genau gekannten Krankheitsformen, tauchten Schwierigkeiten und Zweifel auf, und die Zahl der diagnostisch unklaren Fälle nähme immer mehr zu. Doch wären gerade diese Fälle besonders wichtig, und an ihre Erkenntnis knüpfe sich der weitere Fortschritt der Wissenschaft: Man solle in jedem unklaren Falle eine vorläufige Diagnose mit den Gründen für und wider stellen, dann werde man aus dem weiteren Verlaufe lernen können, worin man geirrt und worin man das Richtige getroffen habe, und werde schließlich auch allgemein zu einer Scheidung des Zutreffenden und Wesentlichen vom Falschen und Unwesentlichen gelangen. Kraepelin hebt dann einige Fragen hervor, die als nächste Ziele der klinisch-psychiatrischen Arbeit dienen könnten. Besonders wichtig sei die weitere Verfolgung der zunächst als Amentia aufgefaßten Fälle über Jahre und Jahrzehnte hinaus. Vor allem erfordere aber die Frage der Dementia praecox ein eingehendes klinisches Studium. Hier empfehle es sich, die verschiedenartigen Endzustände der unter der Bezeichnung Dementia praecox zusammengefaßten, offenbar differenten Krankheitszustände nach Möglichkeit in Gruppen zu zerlegen und zu untersuchen, wie weit gleichen Endzuständen auch eine Übereinstimmung im früheren Verlaufe und Krankheitsbilde entspreche, und ferner, ob es möglich sei, aus diesen oder jenen Zeichen die spezielle Eigenart des Endzustandes vorherzusagen. Erst wenn es auf Grund einer größeren Reihe von Erfahrungen gelungen sei, im einzelnen Falle aus dem Endzustande die frühere Entwicklung richtig zu erschließen und im Beginne der Krankheit das spätere Schicksal vorauszusehen, könne man sicher sein, eine natürliche Krankheitsgruppe gefunden zu haben. Auch auf dem Gebiete der Alkoholpsychosen, der Paralyse (stationäre Fälle!), der psychischen Erkrankungen des höheren Lebensalters, der Paranoia, des manisch-depressiven Irreseins, der Epilepsie und Hysterie sind zahlreiche, wichtige Fragen zu entscheiden, die Kraepelin kurz berührt. Er hebt dann zum Schlusse hervor, daß der Schwerpunkt

lie nächste Entwicklung der klinischen Psychiatrie vor allem in den anstalten liegen müsse, da in ihnen die Möglichkeit einer jahre- und ehntelangen Verfolgung der einzelnen Krankheitsfälle gegeben sei, ohne ie sich die klinischen Hauptfragen nach Verlauf und Ausgang der en Geistesstörungen nicht beantworten ließen. Die Kliniken dagegen n die Aufgabe, neue Anregungen und Untersuchungsmethoden zu geben. dauernder, enger Arbeitsgemeinschaft von Klinik und Anstalt könne eine klinische Psychiatrie erstehen.

Krauss (244) gibt hierin — dem Zyklus von Vorträgen für ärztliche — eine Reihe von diagnostischen und therapeutischen Hilfsmitteln bei inderung des Luftwechsels (Bergkrankheit, Benutzung von Taucherken), Sonnenstich, Erfrieren, Verletzung mittels elektrischer Entladungen, iftungen durch Gifte und fieberhaft infektiösen Erkrankungen.

Den Neurologen interessieren die Erscheinungen des Hitzschlages Einwirkung der Sonne bei bedecktem Himmel —, wobei es zu einer erämie der Meningen, zu serösen Ausschwitzungen kommt. Bei der eren Form, „bei welcher Krämpfe und Lähmung der Sensibilität und exe besonders hervortreten", werden maniakalische Anfälle mit Erpfungspsychosen beobachtet.

Die Form des Deliriums bei Typhus ist bekannt, bei Malaria in den pen werden heftige Präkordialmelancholie oder transitorische Manie bachtet.

Dysthymia neuralgica transitoria, „gestörtes Selbstbewußtsein durch tale, epi- und hypogastrische Neuralgien bei weiblichen Individuen in Pubertät im Anschluß an Menstruationsphasen, bei Chorea, Hysterie, ancholie", ist wohl als eine beginnende Psychose aufzufassen.

Die therapeutischen Hilfsmittel sind die üblichen der innern Medizin.

(Rozenraad.)

Indem er als Beispiele allgemein anerkannte Arbeiten von Kraepelin, ehen, Binswanger wählt, weist **Kronthal** (245) eingehend nach, daß moderne Psychiatrie mit sehr vielen metaphysischen Begriffen arbeitet. che dürfen in einer Disziplin, die sich naturwissenschaftlich nennt, keinen tz haben, weil sie nicht durch naturwissenschaftliche Methoden, durch neswahrnehmung, sondern auf spekulativem Wege entstehen. Weil die ychiatrie viele derartige Begriffe verwendet, gestatten sich Laien in dizinischen Dingen vielfach Urteile über Geisteskranke. Von Metaphysik rstehen Theologen, Philosophen eben mehr als Mediziner. Die Möglichit, metaphysische Anschauungen naturwissenschaftlich zu beweisen, versacht die vielen und tiefen Differenzen zwischen den Psychiatern.

Die Psychiatrie kann ohne metaphysische Begriffe auskommen und ine Naturwissenschaft sein, wenn sie davon absieht, die Empfindung beachten oder gar untersuchen zu wollen. Die Empfindung ist mit naturissenschaftlichen Mitteln nicht untersuchbar und niemals untersucht worden. lle Empfindungsbegriffe gehören ins Reich der Metaphysik. Was von den sycho-Physiologen als Empfindung angeblich untersucht wurde, waren eflexe oder Leitungszustände. Mit naturwissenschaftlichen Mitteln können ur naturwissenschaftliche Dinge geprüft werden. Die Begriffe Gedächtnis, enken, Wille lassen sich naturwissenschaftlich auffassen. Kronthal gibt ür dieselben eingehend begründete Definitionen. Läßt man bei jeder Sinnesrfahrung unzugängliche Empfindung aus dem Seelenbegriff fort, so bleibt liese als Summe der Reflexe übrig, wird zum naturwissenschaftlichen Begriff.

In einem kurzen Schlußwort zeigt Verf., daß diese rein naturwissenschaftliche Definition von der Seele auch hohen ethischen Anforderungen gerecht wird. *(Autoreferat.)*

Während im allgemeinen die Prognose der senilen Melancholien als minder günstig bezeichnet wird als jene der früheren Lebensalter, konnte **Langer** (247) auch bei diesen eine günstige Prognose nachweisen. Kasuistische Mitteilung von sechs Fällen (Alter der Pat.: 56, 65, 67, 62, 52 und 57 Jahre, alle weiblichen Geschlechtes), von welchen drei vollkommen geheilt, drei nahe der vollkommenen Heilung entlassen wurden. Erfolgt bei der senilen melancholischen Depression auch nicht immer Heilung, so stets eine derselben fast gleichkommende Besserung. *(Hudovernig.)*

Lapinski (248) berichtet über einen Fall von Psychose im Anschluß an eine Augenoperation. Es handelte sich um einen 60jährigen Mann mit Hornhautgeschwür, der das Bild der halluzinatorischen Verwirrtheit darbot. L. ist der Meinung, daß die Psychosen nach Augenoperationen nichts spezifisches darstellen und zur Kategorie der Psychosen gehören, die bei Greisen mit ausgesprochener Arteriosklerose entstehen. *(Bendix.)*

Laurent (249) hebt die hohe Bedeutung physiognomischer und mimischer Beobachtungen an Geisteskranken für den Psychiater hervor und empfiehlt als besonders nützlich die photographische Aufnahme der charakteristischen physiognomischen Erscheinungen bei den Kranken. *(Bendix.)*

Lemoine und **Page** (253) teilen einen Fall von Doronmanie, d. h. von krankhaftem Trieb, Geschenke zu machen, mit. Es handelt sich um eine degenerierte, hysterische, 30 Jahre alte Dame. Sie war erblich stark belastet und hatte im 3. Lebensjahre Konvulsionen gehabt. Mit 16 Jahren empfand sie ein zwangsartiges Bedürfnis, einer Freundin Geschenke zu machen, tat dies dann auch anderen Personen gegenüber. Mehrfach Suicidversuche und nervöse Erscheinungen. Mit 18 Jahren verheiratet, führte zunächst ein glückliches Familienleben. Im 24. Lebensjahre Steigerung ihrer nervösen Beschwerden und Zunahme der Schenkmanie. Empfand den Antrieb, verschiedenen Herren, für die sie aber nicht die mindeste sexuelle Zuneigung hatte, Geschenke zu machen, geriet dadurch ihrem Gatten gegenüber in die übelste Situation, mußte sich schließlich von ihm trennen. Daß es sich um einen krankhaften Zwangstrieb handelte, ging auch daraus hervor, daß, wie bei allen ähnlichen Affektionen, Angst vor der Ausführung der Handlung und Erleichterung nach derselben bestand. Im übrigen bot die Kranke zahlreiche hysterische Symptome und Zufälle dar.

v. Leupoldt (257) beschreibt eine besondere Art krankhafter Wanderzustände, die er in drei Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Zustände unterschieden sich von dem Wandertrieb im gewöhnlichen Sinne durch eine nachweislich gut erhaltene Auffassung und Merkfähigkeit für äußere Vorgänge, während die Tatsache der Wanderung zur Annahme einer schweren Bewußtseinsveränderung nötigte. In dem einen Falle erwuchs der Wanderanfall auf einem degenerierten Boden und war als Ausfluß und Steigerung eines psychogenen Charakters anzusehen. Im andern Falle konnte er aus dem massenhaften Ansturm von Halluzinationen hergeleitet werden. Es handelte sich um einen Fall von primärer Demenz. Im dritten Falle machte das depressive Moment das eigentliche Wesen der vorliegenden Psychose aus. Jedesmal ließ sich aber die Bewußtseinsstörung, welche für die pathologischen Wanderungen angenommen werden mußte, also auch der Dämmerungszustand im engeren Sinne in die Elemente der Grundkrankheit auflösen. *(Nawratzki.)*

ner (262) bespricht das Verhältnis der Involutionspsychosen zur **Demenz.** Es war ihm aufgefallen, daß bei zahlreichen chronischen **rungen** des reiferen Alters, speziell bei klimakterischen und Invo**chosen,** eine Reihe von Symptomen vorkommen, welche sonst der **praecox** eigen sind. Er stellte deshalb die einschlägigen Fälle, **ach dem** 36. Lebensjahre erkrankten und nicht erst als ausgebildete **emenz zur** Beobachtung gelangten, zusammen. Es waren 28 Frauen **r von** 37—58 Jahren. Nur 8 von ihnen (28,5 %) waren erblich **während** bei juveniler Demenz in 90,86 % aller Fälle eine erbliche **g sich hatte** nachweisen lassen: Je stärker also der hereditäre Faktor **ı um** so früherem Alter setzt die geistige Erkrankung ein. Bei **ı waren** sexuell betonte Erlebnisse oder mit den Genitalien in **enhang** stehende Ereignisse (Verlassenwerden durch Verlobten oder **Menopause)** auslösende Faktoren der Krankheit. In 12 Fällen **im Beginne** des Leidens Selbstmordideen geäußert (6) bezw. Selbst**suche** gemacht (6). In 20 Fällen (71,4 %) zeigte sich eine ge**e sexuelle** Erregbarkeit (Halluzinationen und Wahnideen sexuellen **obscöne** Reden usw.), während in den 8 übrigen Fällen auffallend **eine** Verblödung eintrat. Eine mehr oder minder starke Abnahme **elligenz** war in allen Fällen zu konstatieren, ganz analog den Ver**sen,** welche in den Endzuständen der Dementia praecox gefunden . Doch auch weiterhin ließen sich zahlreiche Ähnlichkeiten mit der **nannten** Krankheitsgruppe feststellen: Es bestanden zeitweilige Absti**n** 10 Fällen, negativistisch-mutazistische Züge in 11 Fällen; Verbige-Stereotypien sind 10mal, plötzlich erfolgte verkehrte Handlungen notiert. Das starke Hervortreten der geschlechtlichen Äußerungen, die der Dementia praecox so überaus ähnliche Symptomatologie ver- den Verfasser dazu, „überhaupt das gesamte Krankheitsbild der ıtionsprozesse auf gleiche oder ähnliche organisch bedingte Ursachen ie Jugendpsychose zurückzuführen, d. h. am ehesten auf eine durch und Umstände modifizierte, pathologisch veränderte innere Sekretion ̇eschlechtsdrüsen."

Liepmann (258) hat in seiner Monographie „Über Störungen des lelns bei Gehirnkranken" den Versuch unternommen, „die prinzipiellen en, welche uns bei Betreten des Gebietes der gestörten Handlung auf:n, in Angriff zu nehmen". Die Fehlreaktionen, welche sich oft er-n, wenn L. seiner Gewohnheit gemäß jeden Gehirnkranken vor eine ıe kleiner Aufgaben stellte, erwiesen sich bei geeigneter Prüfung als sehr chiedener Herkunft. Ihr Studium und das ihrer Beziehungen zu der orischen Apraxie und den agnostischen Störungen bildet die Grundlage ıer Arbeit; sie basiert ferner auf Picks „Studien über motorische raxie und ihr nahestehende Erscheinungen" und nicht zum mindesten auf Verfassers eigenen, in seiner epochemachenden Abhandlung über das ankheitsbild der Apraxie, mitgeteilten Beobachtungen und Überlegungen, en Fortführung und eingehendere Begründung hier vollzogen wird. In r Einleitung gibt Liepmann eine Übersicht über diejenigen Beiträge, lche seit dem Erscheinen seines Falles von einseitiger Apraxie von deren Autoren (A. Pick, Abraham, Bonhoeffer, Strohmeyer, erzog, Marcuse) über Störungen des Handelns geliefert worden sind, ıd erörtert die Begriffe „motorische Apraxie" und „Agnosie" (besser als sensorische Apraxie"). Weiterhin führt er Beispiele für die verschiedenen arietäten gestörten Handelns an, wie sie bisher außer in seinem Falle be-onders in den von Pick beschriebenen Krankheitsfällen konstatiert werden

konnten und gibt eine sorgfältige und klare Analyse derselben. Charakteristisch für die von Pick mitgeteilten Fehlhandlungen ist es, daß ihnen immer Störungen in der ideatorischen Vorbereitung der Handlung zu Grunde lagen, welche „Ausdruck des allgemeinen Bewußtseinszustandes des Individuums sind, immer ein von der Norm abweichender Vorstellungsverlauf, welche nun je nachdem als Störung des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der assoziativen Zusammenhänge, der allgemeinen Bewußtseinsenergie aufgefaßt werden". Diesen Störungen stellt er dann die gegenüber, welche sein Fall von einseitiger Apraxie darbot; dieselbe war, im Gegensatz zu Picks Fehlhandlungen, dadurch gekennzeichnet, daß sie in dem Teil des Prozesses der Willenshandlung gelegen war, der in der Umsetzung einer Zielvorstellung auf das Motorium bestimmter Glieder besteht. In den folgenden Kapiteln gibt Liepmann dann, von dem Wernickeschen Schema ausgehend, eine Analyse der Handlung und sucht die Stelle zu bestimmen, welche die Störungen der Pickschen Kranken und seines Kranken in dem Vorgang der Handlung einnehmen. Es ist im Rahmen eines Referates nicht möglich, den Gang dieser Ausführungen wiederzugeben, die wie immer klar und präzis sind und alle möglichen Einwände in Rücksicht ziehen, sondern wir müssen uns darauf beschränken, die hauptsächlichsten Ergebnisse hier mitzuteilen: „Sobald Fehlreaktionen sich darauf zurückführen lassen, daß der Entwurf der Bewegung, die Bewegungsformel (die in der Vorstellung antizipierten Teilakte der Bewegung) falsch ist, daß also infolge von Aufmerksamkeits- oder Gedächtnis- oder sonstigen Störungen die Besonderung der Hauptzielvorstellung in die Zwischenzielvorstellungen fehlerhaft vor sich gegangen ist, die Bewegung also nur getreulich die Irrwege der Zwischenzielvorstellungen mitmacht, liegt ideatorische Apraxie vor. Sind aber die Bewegungsteile inkongruent zu den Zwischenzielvorstellungen, liegt eine Spaltung innerhalb des normalerweise als Ganzes schwingenden Komplexes: Zielvorstellung und Innervation vor, ist dadurch die Bewegung als Ganzes abgetrennt von dem Vorstellungsleben als Ganzes, so haben wir motorische Apraxie." Fehlreaktionen können sich ergeben aus: 1. Agnosie (Seelenblindheit, Seelentaubheit, Seelentastlosigkeit bezw. deren Summierung-Asymbolie Wernickes [sensorische Apraxie, sensorische Asymbolie Meynerts]). 2. Ideatorischer Apraxie. 3. Motorischer oder innervatorischer Apraxie. Die ideatorische Apraxie steht der Agnosie viel näher als der motorischen Apraxie. Bei der ideatorischen Apraxie sind Ideation und Bewegung miteinder im Einklang, die Bewegung geht fehl gemäß dem gesamten ideatorischen vorbereitenden Prozeß; die motorische Ausführung harmoniert mit der Wegbestimmung, die Wegbestimmung als Ganzes ist falsch. Bei der motorischen Apraxie dagegen ist von dem regelrechten Gesamtprozeß gerade nur das zur Bewegung führende Glied respektive die Bewegung allein abgespalten; nur der ist motorisch apraktisch, bei dem einer bestimmten eindeutig festgelegten Teilzielvorstellung die Innervation nicht adäquat ist, bei dem also eine Entgleisung zwischen dem im Detail festgelegten Ziel des Wollens und Innervation eintritt, kurz bei dem einer richtigen Wegbestimmung eine fehlerhafte Ausführung gegenübersteht. Für die Differentialdiagnose zwischen ideatorischer und motorischer Apraxie kommen folgende Punkte in Betracht: Für das Vorliegen von motorischer Apraxie sprechen die folgenden Momente: 1. Die Störung betrifft bestimmte Gliedmaßen. 2. Schon die einfachsten Bewegungen sind betroffen. 3. Schon das Nachmachen ist gestört. 4. Es treten Bewegungsaggregate auf, die überhaupt nicht bekannten Zweckbewegungen gleichen: amorphe Bewegungen. Bei der ideatorischen Apraxie läßt sich gewöhnlich das psychologische Band zwischen Norm- und Ersatz-Bewegung

erner wird sich die Störung der Aufmerksamkeit oder des Ge-
s, welche die Regelwidrigkeiten beim Handeln bedingen, bei ge-
'rüfung auch bei andern psychischen Verrichtungen verraten. Po-
gedrückt: Dem Motorisch-Apraktischen gehorchen gewisse Glieder
n Ideatorisch-Apraktischen fehlen die geistigen Vorbedingungen
:orrekte Vollziehung der Handlung, aber die Glieder gehorchen.
eres Kapitel ist dem Begriff der Perseveration gewidmet. Unter
hören drei verschiedene Tatbestände: 1. Ohne äußeren Anlaß mehr-
ederholung desselben Innervationskomplexes: Wenn jemand dasselbe
. fortgesetzt vorbringt, dieselbe Bewegung unablässig wiederholt.
Viederholung tritt nur dann ein, wenn etwas Neues intendiert wird
ielle Perseveration). 3. Es können Kranke in einer Stellung, zu
eine Handlung geführt hat, „verharren"; es handelt sich hier um
severation im strengsten und eigentlichen Sinne, hier verharrt die
ion selbst (tonische Perseveration gegenüber den beiden anderen,
nan als klonische bezeichnen könnte). Bei der intentionellen Perse-
persistiert oft ein Begriff, eine Vorstellung, die ihrerseits assoziativ
ite Bewegungen auslöst; diese bei Gehirnkranken gewöhnlichste Form
erseveration scheint ganz vorwiegend bei Herden im hinteren
des Gehirns, bei Hinterhaupts- und Schläfenlappenherden, eventuell
ei hinten gelegenen Scheitellappenherden vorzukommen. Sie ist als
atorische Störung anzusehen: Infolge einer im Gebiet der sensorischen
eitung der Bewegung vorhandenen Unwegsamkeit wird eine vorher
etene Ideation überwertig. Die seltene tonische Perseveration muß
ersistieren eines Erregungszustandes im Motorium selbst aufgefaßt
i. Ein weiteres Kapitel ist der Ataxie und ihrer Abgrenzung von der
ie gewidmet. Für die praktische Unterscheidung gilt folgendes: Hat
ier gestörten Bewegung die Genauigkeit, Sicherheit der Gliedführung,
raftabmessung gelitten, dann ist es Ataxie; sieht es so aus, als ob der
e ganz etwas anderes intendierte, dann ist es Apraxie. Betrachtungen
die Lokalisation der Apraxie und über den „Verlust der gliedkinetischen
ellungen" bilden den Inhalt der folgenden Kapitel, denen sich dann
chlußübersicht anfügt. In dieser zählt Liepmann als Ursachen ge-
n Handelns bei Hirnkrankheit, in der Reihenfolge vom Reiz zur Be-
ng geordnet, die folgenden auf: 1. Ausfall von optischer (Rindenblind-
oder akustischer (Rindentaubheit) oder taktiler Empfindung (Rinden-
indungslosigkeit). 2. Ausfall von kinästhetischen Empfindungen und
rechenden, nicht zum Bewußtsein kommenden zentripetalen Erregungen:
ie. 3. Agnosien (3 a. Ideatorische Agnosie). 4. Ideatorische Apraxie.
lotorische Apraxie. 6. Verlust der kinästhetischen Vorstellung-Seelen-
iung. 7. Lähmung respektive Parese. Die Perseveration wäre je nach-
i unter 4. unterzubringen oder 8. als selbständige Quelle gestörten
ideln aufzuführen. Die prinzipiellen Unterschiede zwischen ideatorischer
i motorischer Apraxie sind zum Schluß noch einmal kurz und scharf zu-
imengefaßt.

Liepmann (259) hat in diesem kleinen Aufsatz eine Reihe von
nstgriffen, die bei der Untersuchung von Gehirnkranken wertvoll und
htig sind, systematisch zusammengestellt. Mit der ihm eigenen Klarheit
d Schärfe des Ausdrucks, unter Beibringung treffender Beispiele und
gabe zweckentsprechender Untersuchungsmethoden zeigt Verf., wie man
h über zahlreiche Fragen Aufschluß verschaffen kann. Ob Sprachtaubheit
ler Bewußtseinstrübung, Demenz usw. vorliegt, ob bei einem motorisch
phasischen, der zugleich apraktisch ist, das Sprachverständnis gestört oder

erhalten ist, ob bei einem Kranken, der nicht lesen oder Gegenstände nicht erkennen kann, Alexie bezw. Seelenblindheit oder Störungen des Sehvermögens vorliegen, zur Entscheidung dieser wichtigen und oft überaus schwierigen Fragen gibt L. praktische Winke. Die verschiedenen Methoden, um Hemianopie festzustellen, das Verfahren bei Farbsinnprüfungen, die Fehlerquellen, die sich aus dem Symptom des Haftenbleibens (Perseveration) auf sprachlichem Gebiete, wie beim Handeln ergeben, die zahlreichen mittels des Hautsinnes zustande kommenden Identifikationen werden anschaulich geschildert. Zum Schluß bespricht Verf. die Prüfung auf Apraxie, die bei Aphasischen meist unter Umgehung der Sprache vorgenommen werden muß; er zählt die Feststellungen auf, welche bei nicht worttauben Patienten gemacht werden müssen, und weist darauf hin, daß der Verlust der intransitiven Bewegungen von Bedeutung ist für die Differentialdiagnose zwischen Apraxie und Agnosie: Der Agnostische, der Objekte nicht erkennt (der Seelenblinde und Tastgelähmte) wird verkehrte transitive, aber richtige intransitive Bewegungen machen, der Apraktische wird bei schwerstem Grade beide Arten der Bewegung verfehlen, bei leichterem Grade gewöhnlich vorwiegend die intransitiven (Ausdrucksbewegungen und Markieren von Zweckbewegungen). Eine wichtige Ergänzung aller dieser Untersuchungen bildet die Beobachtung des spontanen Verhaltens der Kranken. L. verweist noch auf seine neueren, später zu veröffentlichenden Untersuchungen, nach denen ein großer Teil der durch kortikalen Herd rechtsseitig Gelähmten, besonders solche, die gleichzeitig aphasisch sind, leichtere oder schwerere Grade von Apraxie auch in der linken Hand haben, woraus hervorzugehen scheine, daß die linke Hemisphäre nicht nur im Sprechen, sondern auch im Handeln das Übergewicht habe.

Die in der Literatur vorhandenen Angaben über subjektive Farbenerscheinungen sind nach **Lomer** (261) praktisch in zwei große Gruppen zu scheiden. Zur ersten gehören alle die Fälle von Farbhalluzinationen, bei welchen die verursachende spezifische Noxe bekannt ist, nämlich solche a) nach Anwendung chemischer Stoffe (Medikamente und Gifte), b) nach Kopftrauma, c) nach Anwendung des elektrischen Stromes und Druckwirkung, d) bei Glaukom. Zur zweiten Gruppe sind alle Fälle zu zählen, bei denen die spezifische Noxe unbekannt oder so gut wie unbekannt ist, nämlich die Farbhalluzinationen a) bei Infektionskrankheiten, b) bei Neurosen (Epilepsie!) und c) bei Psychosen. Im Anschluß an diese Zusammenstellung teilt Verf. ausführlich einen selbstbeobachteten Fall von Grünsehen bei einer 21 Jahre alten, an Dementia praecox leidenden Kranken mit und versucht eine Erklärung für die Erscheinung dieses Farbensehens zu geben.

Lomer (263) führt folgendes aus: Da das Pathologische nur eine Steigerung des Physiologischen ist, so müssen sich auch die Wahnvorstellungen bereits in physiologischen Betätigungen auffinden lassen. Jeder Reiz der Außenwelt wird von den verschiedenen Individuen verschieden aufgefaßt, doch schwankt diese Verschiedenheit der durch den Reiz bei jedem Individuum gesetzten chemischen Veränderungen in der Regel in bestimmten „physiologischen" Grenzen. Auf dieser Ähnlichkeit der chemischen Konstitution beruht die Möglichkeit, gewisse gemeinsame Begriffe zu haben, ohne die eine Verständigung der Menschen untereinander nicht möglich wäre. Die Verschiedenheit der Reizauffassung und Reizumsetzung ist die chemisch bedingte Ursache aller Empfindungs- und Handlungsunterschiede. Wie die Außenwelt, so schickt auch der Körper selbst ins Zentralorgan ununterbrochen Reize, welche gleichfalls ursprünglich durch Stoffwechselvorgänge bedingt sein müssen; die durch sie im Gehirn gesetzten dauernden Ver-

ı bilden in ihrer Gesamtheit den Kern des Persönlichkeitsbewußt-
ɜselbe ist umso energischer ausgeprägt, je energischer die zentri-
ɜize bezw. die ihnen zu Grunde liegenden Stoffwechselvorgänge
. einzelnen Individuen wird auch ohne entsprechend vermehrte
ɜ der Stoffumsatz vermehrt sein, ihr Eigen-Bewußtsein ist an sich
ısgeprägt als dasjenige anderer; es muß deshalb auch von ihnen
ıwelt anders perzipiert werden als von anderen, weil die Außen-
im Körper zum größten Teil dieselben Bahnen durchlaufen, wie
ɜm eigenen Körper stammenden, mit denen sie im Zentralorgan in
ewohnheitsmäßige Dauerbeziehungen treten. „Die Auffassung der
t ist von denselben Bedingungen abhängig, wie die im Selbst-
n sich ausdrückende Auffassung des Ichs, nämlich von Stoffwechsel-
ı. Wenn das Ich verändert ist, müssen auch die Außendinge ver-
scheinen.“ Am stärksten ist das Ich bei der Paranoia verändert,
: handelt es sich stets um eine stärkere Betonung der Eigen-
hkeit.

mer (264) berichtet über eine Familie, bei der durch vier Gene-
hindurch von Jugend an die Erscheinung des Farbenhörens, d. i.
reten subjektiver Farbenerscheinungen bei der Wahrnehmung von
Klängen und Geräuschen verschiedener Art, bestand: 1. Urgroßvater,
ıutter, 3. sämtliche Kinder derselben. Lomer gibt den Status des
Sohnes, der sowohl Vokale als auch Konsonanten koloriert hörte
Klänge der verschiedenen Instrumente mit Farben in Beziehung
ınd macht ferner Mitteilungen über 4. die drei Kinder desselben.
tlich Vokale mit Farben assoziierten. Über die Deutung und Auf-
des Farbenhörens herrscht noch keine übereinstimmende Klarheit.
bt kurz die Anschauungen der verschiedenen Autoren wieder und
sonders der Auffassung entgegen, daß es sich meist um eine bloße
ion oder Autosuggestion handle; das Bild würde dann nicht ein so
tes, sich selbst gleichbleibendes sein. Sämtliche Fälle des Verfassers
musikalische Begabung, was nach ihm vielleicht für einen vorwiegend
:hen Gedächtnistypus derselben spricht. Er sucht dann eine Er-
; für die Tatsache zu finden, daß bestimmte Vokale offenbar vorzugs-
on ganz bestimmten Farben begleitet werden, z. B. der Vokal „a“ von
mpfindung „rot“, und kommt zu dem Ergebnis, daß zwischen den
ıgungszahlen der Vokale und den Schwingungszahlen der einzelnen
ı bestimmte noch näher aufzuklärende Beziehungen bestehen müßten,
durch den besonderen Bau der feinsten Hirnelemente bedingt wären.
ırscheinung des farbigen Hörens sieht Verf. nicht als etwas Patho-
ıes an; er faßt sie als accidentelles Syndrom einer gewissen Intelligenz-
ıuf, das in Einzelfällen eine Begleiterscheinung des Niederganges sein könne.

Lomer (265) teilt einen Fall mit, aus dem sich die Möglichkeit einer
bung individuell erworbener Eigenschaften ergibt. Ein 79 jähr. Mann
in der Jugend durch Fall aus großer Höhe eine Stirnverletzung an
Haargrenze erlitten. Nach Heilung der Wunde trat an der Stelle
ıfärbung der entsprechenden Haarpartie ein; sonst keinerlei Folgen,
Alkoholmißbrauch usw. Aus seiner nach dem Sturz geschlossenen
mit einer gesunden Frau gingen 7 Kinder hervor, von denen 2 längst
sind, während von den 5 lebenden die 3 ältesten Töchter von Geburt
ɜinen Büschel weißer Haare an genau derselben Stelle der Stirn wie
Vater haben. Eine von ihnen ist außerdem taubstumm, während die
ste stets an Kopfschmerzen litt und 9 Kinder hat, von denen die 5
sten mit Abnormitäten behaftet sind: 4 sind taubstumm und haben das

weiße Haarbüschel an der oben genannten Stelle, die fünfte hat es nicht und ist schwerhörig; drei von ihnen haben weiße Flecke an Stirn und Beinen. Verfasser nimmt einen ätiologischen Zusammenhang von Trauma und Haarverfärbung an und hält den Beweis für erbracht, daß die intra vitam erworbene Eigentümlichkeit auf die Nachkommen vererbt wurde. Das Wesen der Haarverfärbung sieht er in einem veränderten Verhalten der Blut- und Lymphzirkulation, welches zuerst durch den psychischen Shok des mit dem Fall verbundenen Schreckes ausgelöst worden sei. Möglich sei es auch, daß die Taubstummheit mit der Haarverfärbung in irgend einem Zusammenhange stehe.

Lomer (266) bespricht einige Wurzeln der Wahnbildung im Alltagsleben. Er hat in einer früheren Arbeit zu zeigen versucht, daß der spezifisch-paranoische Vorgang in einem Übermächtigwerden bestimmter Vorstellungskomplexe bestehe, welche alle anderen in ihren Bann zögen und so „die ganze geistige Persönlichkeit, einschließlich aller Logik und Intelligenz, zu ihrem Dienste zwängen". Auch die Entstehung der Liebesempfindung glaubte Verfasser in ähnlicher Weise erklären und sie als eine Art von „physiologischer Paranoia" auffassen zu können. Er ist der Meinung, daß es im täglichen Leben eine ganze Anzahl von paranoischen und paranoiden Vorgängen gebe, die man nur wegen ihrer Bedeutungslosigkeit oder auch kulturellen Nützlichkeit nicht als solche ansehe. Hierher gehöre z. B. das Recht, welches sich ein Stammgast auf seinen Platz im Wirtshause erworben zu haben glaube; nur die gewohnheitsmäßige Wiederkehr der gleichen auf ihn bezüglichen Assoziationen habe das wahnhafte Gefühl eines Rechtes erzeugt. Je stärker und häufiger der einwirkende Gewohnheitsreiz sei, umso inniger verschmelze in unserer Vorstellung das Reizobjekt mit unserem Selbst, umso intensiver werde es in der Lage sein, auch unser Handeln zu beeinflussen. Die verschiedenen Individuen sind natürlich vorwiegend für ganz verschiedene Reizgruppen empfindlich bezw. empfänglich. Die Wiederholung immer derselben Vorstellungen wird z. B. bei der Erziehung angewandt; es werden gewisse Vorstellungen künstlich fixiert, d. h. überwertig gemacht, so die Moralbegriffe usw. Eine Überimpfung ganzer Vorstellungsketten durch die Suggestivkraft starker Persönlichkeiten ruft die großen fanatisch-religiösen und anderen Massenbewegungen hervor. Das Physiologische scheidet sich vom Pathologischen nur durch den völlig relativen Begriff der Schädlichkeit oder Nützlichkeit. „Der Paranoiker, der sich für eine überlegene Persönlichkeit hält, ohne es zu sein, setzt sich nicht nur zu seinem sozialen Milieu in Gegensatz, sondern auch zu den Forderungen seines eigenen individuellen Lebens; er ist daher offenbar pathologisch." Hat er jedoch zufällig die Macht, um seine Ideen anderen zu suggerieren und durchzusetzen, so wird man ihn umso weniger für pathologisch halten, je nützlicher für die Menschheit sich irgend eine seiner Vorstellungen oder Handlungen erwiesen hat. Erst die Weiterentwicklung des Geschaffenen lehrt vielfach, was wirklich pathologisch und was physiologisch war: „Immer noch ist es der Erfolg, der Recht gibt, und in den Worten „sozial" und „antisozial" drückt sich Kern und Sinn der Paranoialehre am ungeschminktesten aus."

Lomer (267) gibt hier zunächst theoretische Auseinandersetzungen über den Schlaf und über die Beziehungen von Reiz und Psyche. Dann verweist er auf die schon so häufig hervorgehobenen Ähnlichkeiten zwischen den Erscheinungen des Traumes und den Geisteskrankheiten. Die Mehrzahl der psychotischen wie der traumhaften Zustände ließen sich zwanglos als Ausfall gewisser verschieden qualifizierter Vorstellungselemente auffassen. Ganz besonders treffe dies zu für die verschiedenen Verblödungsformen:

›r mehr zentrale Elemente „schlafen ein“, die Demenz ist ein immer
s Einschlafen bei offenen Augen.“ Der Schlaf sei ein periodisch
kehrender Erscheinungskomplex, der in dem kosmisch bedingten Wechsel
ag und Nacht seine Ursache habe. Diese Angepaßtheit des Schlafes
›mische Perioden lasse sich nun in analoger Weise auch bei den
skrankheiten erkennen. Nicht nur im zirkulären und periodischen
in, sondern auch bei der Mehrzahl aller anderen Psychosen zeige sich
nauer Prüfung deutlich eine Tendenz zu rhythmischen Schwankungen.
rhand sei es noch völlig dunkel, welchen kosmischen Einflüssen dieser
ngang der Psychosen angepaßt sei. Zur Beantwortung dieser Frage
fe es noch sehr zahlreicher, eingehender Untersuchungen an normalen
sycho-pathologischen Zuständen, am besten mittels der exakten Kurven-
bung (P. Näckes Kurven-Psychiatrie), über Blutdruck, Atmung, Er-
ng, Gedächtnis, Auffassungsfähigkeit, Assoziationstätigkeit usw. usw.
ch mit synchronen Tabellen über thermometrische und barometrische
ınkungen u. dgl.

Lomer (269) hat unter dem Pseudonym de Loosten eine interessante
che Studie über das Leben Jesu verfaßt. Derartige Studien sind schon
r gemacht worden und sind sozusagen ein Gemeingut des Gebildeten
rden; in dem Roman „Hilligenlei“ von G. Frenssen wird Jesus auch
isionär geschildert.

Lomer hat in wissenschaftlicher Weise die hereditäre Belastung Jesus
ıstellen gesucht: „Christus war unehelicher Geburt, Sohn eines griechisch-
ıchen Soldaten Panthera. Die Mutter Jesu war blutsverwandt mit
nnes dem Täufer, der von vielen seiner Zeitgenossen als geisteskrank
sehen wurde. So kann die Möglichkeit eines erblichen Einflusses dieser
'andtschaft auf Jesu Geistesbeschaffenheit nicht bestritten werden“.

L. verwertet die „geradezu paranoische Gedankenrichtung im damaligen
el“ als einen Nährboden für die melancholische Disposition von Jesu
sti. Die Trauer, daß der Bund Jahoes mit seinem Volke Jsrael ge-
hen sei, der Glaube an die Sündhaftigkeit böten das typische klinische
der melancholischen Erkrankung. L. vertritt allerdings die eigenartige
ıcht, daß die Eroberung Judäas durch die Römer zu einem „Nerven-
:“ des Volkes geführt habe.

Die Offenbarungen Christi seien Visionen gewesen, das „Sichauftun“
Himmels ist wohl als eine Lichterscheinung zu betrachten. Es handelt
dabei um Halluzinationen auf optischem und akustischem Gebiete.
istus zeige häufig Spuren von ethischem Defekt, so seinen Eltern gegen-
: im Tempel; seinem Jünger, der seinen Vater begraben wolle, zu dem
ıage: „Folge Du mir und laß die Toten ihre Toten begraben.“ Familien-
ı sei ihm abgegangen; über die Ehe habe er gesprochen: „Wer ein Weib
ieht, ihrer zu begehren, der hat schon mit ihr die Ehe gebrochen in
ıem Herzen.“

Patriotismus ging ihm ebenfalls ab, denn er verkehrte mit den Zöllnern,
Freunden des römischen Imperators; für das Staatswesen habe er gleich-
s keinen Sinn gehabt, erachtete er sich doch „als Sohn des Königs Jahoe
steuerfrei.“ Kunstsinn ging ihm ab: „Als ein Jünger den prachtvollen
npel zu Jerusalem pries, weiß er nur von dessen baldigem Untergange
reden.“

Die Lomersche Schlußfolgerung hieraus, daß in diesen Zügen sich
r Abkömmling niederer Lebenssphären offenbare, in denen das Ringen
ıs tägliche Brot die gröbsten Formen anzunehmen pflege, scheint uns doch
cht ganz richtig zu sein. Könnte man doch gerade an einer Zahl jetzt

lebender bedeutender Maler und Künstler nachweisen, daß sie in ärmlichen Lebensverhältnissen groß geworden sind. Auch Jesus als Agitator gegen den Reichtum, aus dem Gleichnis vom reichen Manne und armen Lazarus herzuleiten, scheint uns etwas weit hergeholt.

Mir ist dieses Gleichnis stets so erschienen, als ob Christus gerade hierin Sozialethiker war; verwirft er doch nur den Reichtum, der nutzlos da läge und nur zu Prassereien verwendet würde, und will er dem Bedrängten helfen.

Daß Jesus sexuell refraktär war, scheint richtig zu sein; ob er zwar Eunuch war, wie L. aus dem aufgefundenen Egypterevangelium herzuleiten sucht, ist schwer festzustellen.

Judas wäre zum Verräter geworden, da er ein nüchterner Kopf war — der einzige, der einen klaren Kopf behalten hatte — und auf die Dauer keinen Gefallen an dem pekuniär unproduktiven Leben Jesu fand.

Immerhin sagt doch Jesus, Matthäus 25, 27, wie er vom Pfunde spricht: „So solltest Du mein Geld zu den Wechslern getan haben, und wenn ich gekommen wäre, hätte ich das Meine zu mir genommen mit Wucher.“ Und wieder: „Denn wer da hat, dem wird gegeben werden und wird die Fülle haben, wer aber nicht hat, dem wird auch, das er hat, genommen werden.“

Könnte die kapitalistische Weltanschauung besser ausgedrückt werden? Ohne die Lohmerschen Anschauungen „en bloc“ adoptieren zu können, glauben wir, daß dieselben Berechtigung verdienen, wie er sie im Schlußwort zusammengefaßt hat: „Sein Selbstbewußtsein steigerte sich in langsamer Entwicklung bis zu einem fixierten Wahnsystem, dessen Einzelheiten durch die intensive religiöse Richtung der Zeit und seine einseitige Beschäftigung mit den Schriften des alten Testaments bestimmt waren.“

Seine psychischen Affektionen waren Halluzinationen. Wer sich ihm um seiner Religionsauffassung willen anschloß, den zwang Jesus, auch zugleich seine wahnhaften Vorstellungen zu adoptieren, was ihm auch fast durchweg gelang, da dieselben eine brennende Erwartung der Zeit zu verkörpern schienen.

Sein endlicher Untergang wurde durch den unvermeidlichen Zusammenstoß zwischen Wahn und Wirklichkeit herbeigeführt und durch die Rücksichtslosigkeit beschleunigt, mit welcher er seine Ansprüche verfocht.

(Rozenraad.)

In Anlehnung an die von ihm aufgestellte Hypothese, daß die Tetanie, Myoklonie und Myotonie zusammengehörig und als Autointoxikationskrankheiten aufzufassen wären, hervorgerufen durch eine mehr oder weniger hochgradige Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae, tritt **Lundborg** (270) jetzt dafür ein, daß auch der katatonische Symptomenkomplex zu derselben Krankheitsgruppe gehöre. Er verweist auf die Anschauung Kraepelins, daß die Dementia praecox durch eine „Selbstvergiftung“ entstehe, und stützt sich auf die experimentellen Untersuchungen von Blum, der durch Thyreoektomie, und von Berger, welcher durch Injektion des Serums Katatonie-Kranker (s. diesen Jahresbericht f. 1904 S. 976) bei Hunden katatonieartige Erscheinungen hervorrufen konnte.

Macpherson (271) führt die Dementia praecox, progressive Paralyse, Puerperalpsychosen, Alkohol- und Fieberdelirien auf Toxine des Organismus zurück. Der Beweis hierfür werde durch das Fieber und die Leukocytosis erbracht. Letztere könne 20000 Leukocyten pro ccm betragen, ein Zeichen, daß der Organismus sich gegen die eindringenden Toxine schützen wolle. In der Ätiologie der Dementia praecox schließt Verfasser sich der

eandelizes an, daß unvollkommene Funktion der Parathyroid-
ch organische Störungen hervorrufen könne. Denn aus der Ent-
er Drüsen bei Hunden entstände geistige Störung, die sich durch
ınd Depression kund gebe. Zeitweilig große Unruhe, verbunden
hlen der Furcht und mit Halluzinationen. Dann Somnolenz,
idität, Katalepsie, Exitus. Die Erscheinungen seien besonders heftig
a Tieren.
hrend bei Myxödem es ganz feststehe, daß es sich um mangelnde
se, die angeboren sei, handelt, wissen wir nichts über akquirierte In-
der Thyreoidea.
Glandula parathyreoidea wie das Knochenmark hätten vermutlich
Einfluß auf Erkrankungen der Psyche. *(Rozenraad.)*

ıcpherson (272) gibt einen kurzen historischen Überblick über die
ıng der Irrenfürsorge in Schottland, schildert deren gegenwärtigen
und hebt als wesentlichste Errungenschaften der neuesten Zeit
l. das Bestreben, jede Art von Isolierung bei Tage sowohl, wie bei
u vermeiden; 2. die ausgedehnte Verwendung weiblichen Pflege-
s auf den Männer-Abteilungen, besonders auf den Siechenstationen;
ächtliche Überwachung der unruhigen, lärmenden, schmutzigen und
ıgssüchtigen Kranken; 4. die Bettbehandlung akuter Psychosen in
teilungen; 5. das Landhaus-Bausystem der Anstalten, bei dem eine
von im Landhausstyl erbauten Häusern um ein zentral gelegenes
ıhaus gruppiert sind.

[acpherson (274) bedauert, daß Forschungsreisende uns so wenig
isteskrankheiten bei wilden Völkerschaften berichten. Er weist auf die
anten Ergebnisse einer diesbezüglichen Studienreise von Dr. Felkin
Weißen Nil. Letzterer habe festgestellt, daß die schwarze Be-
ng andere Formen von geistiger Erkrankung biete, wie sie uns in
, bekannt seien: die Manie dauere nur ein bis zwei Tage, der Patient
in solcher Periode in Ketten gelegt. Idiotie und Suicid seien sehr
Emin Pascha habe ähnliches beobachtet, und würden die Kranken
gewisse Tränke beruhigt.
.m Gegensatz hierzu stehen die Beobachtungen, die an den Einwohnern
ısiens gemacht worden sind. Dort werden Geisteskranke als von einer
hen Macht erleuchtete Wesen angesehen.
Diese Beobachtungen stimmen überein mit denen, die Kraepelin
einer Studienreise nach Java gemacht hat. Dort sei Paralyse, trotz
er syphilitischer Infektion, selten; „Latah“ unter den Malayen häufig.
ıre sei eine Form der Hysterie.
Macpherson bespricht dann die Verbreitung von Geisteskrankheit in
tland. Es waren dort 15899 Kranke = 3.59 auf je Tausend der Be-
rung. Dies im Jahre 1901. — Seit 1858 ist die Zahl der Kranken
173%, jedoch die Bevölkerung nur um 42% gestiegen. Immerhin
ıt M. nicht, daß Geisteskrankheiten sich vermehrt hätten; lediglich daß
Kranken genauer registriert würden. *(Rozenraad.)*

Macpherson (275) polemisiert dagegen, daß die Ätiologie der Paralyse
Lues sei: Die Zahl der Paralytiker stehe gar nicht im Verhältnis zur
ı der Infizierten. Bei akuten Geisteskrankheiten entstehen folgende
ikalische Symptome: Leukocytosis, erhöhte Temperatur, Insomnia,
ungen der Verdauung und des Stoffwechsels — Steigerung des Blut-
ks bei Manischen.
In der Behandlung will M. die Grundsätze befolgt wissen, die an
tschen Universitätskliniken üblich sind.

Die einzige Stadt im Vereinigten Königreich, die eine modern eingerichtete Irrenanstalt habe, sei Glasgow. Dort sei für 50 Kranke Platz. Die öffentliche Meinung sollte aufgeklärt werden, damit mehr solcher Anstalten gebaut würden. *(Rozenraad.)*

Marchand (281) erörtert den Begriff „Psychische Degeneration“. Er referiert zunächst die Anschauungen Morels und Magnans und weist dann darauf hin, daß bei der Anwendung dieses Begriffs sich in der Praxis mancherlei Schwierigkeiten ergeben. Es liege dies daran, daß man die Begriffe „degeneriert“ und „anormal“ nicht auseinanderhalte (Rabaud); jeder Degenerierte sei ein Anormaler, aber nicht jeder Anormale sei ein Degenerierter. Ein Idiot mit einer zerebralen Affektion sei ein Degenerierter, dagegen ein Idiot mit einer einfachen Verminderung der Hirnsubstanz ein Anormaler; es gebe also degenerierte und anormale Idioten. Nach Rabaud muß man bei den kongenitalen Zuständen unterscheiden zwischen den Anormalen, die scharf charakterisiert sind durch die völlige Unversehrtheit ihrer Gewebe, und den Kranken, welche allein die Degenerierten sind: bei der Anomalie sind die Gewebe einfach durch einen Mangel oder ein Übermaß modifiziert, während bei der Degeneration sich die Entwicklung vollkommen von der gewöhnlichen Form unterscheidet. Gewöhnlich nimmt man drei Kennzeichen dafür an, daß ein Individuum ein Degenerierter ist: erbliche Belastung, körperliche und psychische Stigmata. Nach Marchand spielt die Heredität bei der psychischen Degeneration keine so große Rolle wie in der Ätiologie der Psychosen; manche körperliche Stigmata der Degeneration sind Anomalien und kein Beweis für geistige Degeneration, auch viele psychische Stigmata finden sich bei dem Anormalen, der kein Degenerierter ist. Verf. schließt: Die Gruppe der Degenerierten vereinigt zu viel verschiedene Typen, und das kommt daher, weil die Autoren dem Unterschied zwischen einem Degenerierten und einem Anormalen nicht genügend Rechnung getragen haben; unter den Idioten gibt es Degenerierte und Anormale, die meisten sind beides zugleich; die Déséquilibrés und die Genies sind meistens Anormale, ohne Degenerierte zu sein, und wenn sie letzteres sind, so sind sie es immer nur in sehr geringem Maße.

Marchand (282) behandelt die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung von Psychosen und geht speziell der Frage nach, ob es eine syphilitische Geistesstörung gebe. Er hat aus der Literatur 23 Fälle zusammengestellt, in denen die Syphilis als einziger ätiologischer Faktor wirksam gewesen zu sein schien; doch war auch unter diesen bei 7 Fällen eine sichere, bei 7 eine zweifelhafte erbliche Belastung vorhanden. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen und Erwägungen zu folgenden Schlüssen: Die Syphilis kann durch ihr Toxin bei prädisponierten Individuen Psychosen in die Erscheinung rufen. Diese Entstehungsweise von Geistesstörungen ist selten. Die geistige Erkrankung tritt fast immer in den der Infektion folgenden Monaten auf. Spezifische Hautveränderungen sind häufig neben den psychischen Störungen vorhanden. Jede Syphilis, sowohl die gutartige, wie die maligne, kann mit Geistesstörung kompliziert sein. Die häufigsten psychischen Störungen sind Melancholie, Manie, halluzinatorisches Irresein und Stupor. Sie gehen fast immer in Heilung aus. Die spezifische Behandlung soll nach zahlreichen Autoren die Dauer der Psychosen abkürzen. Die Syphilis kann auch geistige Störungen (Melancholie, Suicid) auslösen durch den hypochondrischen Seelenzustand, den sie bei dem Syphilitischen hervorruft.

Margain (285) gibt auf Grund der Arbeiten von Constans, Chiara, Kuhn und Tissot eine zusammenfassende Schilderung der psychischen

dämonopathischen) Epidemie, welche in den Jahren 1861—1865 in **geherrscht** hat, unter besonderer Berücksichtigung der psychologischen **ıngsmomente**. Es handelte sich um einen Besessenheitswahn auf **her Basis**, welcher zur Zeit seiner größten Ausdehnung 150 Per- **rgriffen** hatte. Diese glaubten sich vom Teufel besessen, stießen **ıchungen** und Gotteslästerungen aus und geberdeten sich in ihren **ı wie Rasende**. Erst durch energische, unter ärztlicher Leitung ge- **Maßnahmen** der Behörden gelang es, die Epidemie zum Ver- **en zu bringen**. Nur ein Teil der Individuen litt an konstitutioneller **e, die** übrigen waren nur psychisch infiziert worden und hatten eine **ntelle"** Hysterie mit Besessenheitsideen gehabt. Verf. gibt ein an- **:hes Bild** des lokalen Milieus, in welchem die Epidemie entstand, **ıarakteristik** der besonders beteiligten Persönlichkeiten usw.

Iercier (293) hält die vom „Statistischen Komitee" entworfene Ein- der Nervenkrankheiten für nicht genau genug und möchte eine mehr erte und das Wesen der Psychose kennzeichnende Bezeichnung gut- *(Bendix.)*

Meunier (294) teilt drei Fälle von pathologischem Lügen mit, die Schülerinnen einer höheren Pariser Mädchenschule beobachtete. Die ıafte Natur der Lüge dokumentierte sich dadurch, daß die Kinder ȷeden, in einem Falle ohne irgendwie genügenden, Zweck ungeheuer- unwahre Geschichten erzählten: der Vater sei erblindet, die Mutter storben usw. Verf. weist darauf hin, wie wichtig es sei, derartige nicht nur, wie gewöhnlich, vom pädagogischen und moralischen, rn auch vom psychologischen Standpunkte aus zu betrachten, und zwar lücksicht auf ihre Beziehungen zu systematisierten Wahnvorstellungen.

In diesen beiden, zum Teil gleichlautenden Arbeiten tritt **Meyers** 297) dafür ein, daß in den allgemeinen Krankenhäusern Kanadas ıdere Abteilungen für die Behandlung Geisteskranker errichtet würden, ie z. B. schon seit Jahrzehnten in Deutschland vielfach existierten. ührt aus, daß es im allgemeinen ebensoviel Geisteskranke außerhalb der alten als innerhalb derselben gebe; es wären das zumeist die Grenzfälle :hen geistiger Gesundheit und Psychose, Fälle von beginnender Psychose, Neurasthenie bezeichnet, usw. Diese Fälle hätten jetzt meist nicht die fältige und sachgemäße Behandlung, deren sie dringend bedürftig wären; ı die praktischen Ärzte, von denen diese Kranken behandelt würden, ən psychiatrisch sehr wenig geschult, da sie auf der Universität nur ig Zeit und Gelegenheit hätten, Psychiatrie zu studieren und insbesondere ırtige Grenzfälle zu sehen. Diesem Mangel könne durch die Errichtung Sonderabteilungen für Geisteskranke in den allgemeinen Krankenhäusern ;eholfen werden. Durch diese Maßnahme würde nach Ansicht des Ver- sers: 1. Die Zahl der offiziell Geisteskranken verringert werden; man ıne diese Kranken ohne ein Attest aufnehmen, und ein großer Prozentsatz ı ihnen werde als geheilt wieder entlassen werden, ohne daß ihm, wie her bei der Aufnahme in eine Irrenanstalt, der Stempel des „insane" fgedrückt worden wäre; durch diese Einrichtung würden auch die Irren- stalten sehr entlastet werden. 2. Es würde ein besserer klinischer Unter- :ht für die Medizin Studierenden möglich sein, die so ganz bequem diese rankheit kennen lernen könnten wie in einer danebengelegenen Abteilung e Krankheiten der Lunge oder des Herzens. 3. Der ganze Ärztestand ürde besser psychiatrisch ausgebildet werden und Verständnis für psychia- :ische Wünsche und Forderungen zeigen. 4. Man könne das Pflegepersonal n den allgemeinen Krankenhäusern mit der Behandlung Geisteskranker

vertraut machen. 5. Da man die Kranken ohne Attest aufnehmen könne, würde die Voreingenommenheit der Kranken und Angehörigen gegen die Anstalt fortfallen, die Kranken würden verhältnismäßig früher als bisher in Krankenhausbehandlung kommen, wodurch die Heilungsmöglichkeit erheblich gesteigert würde; auch die Vorurteile gegen die eigentlichen Irrenanstalten würden so allmählich schwinden. 6. Durch die früher einsetzende Behandlung würde die Zahl der Selbstmorde verringert werden. Jedenfalls würde durch diese ganze Einrichtung viel zur Verhütung und Heilung der Geisteskrankheiten beigetragen werden, und den Vorteil davon habe der Staat, der die Kosten für die Unterhaltung der mittellosen Geisteskranken tragen müsse.

Michel (298) gibt auf Grund amtlicher Erhebungen einen kurzen Bericht über das Vorkommen von Psychosen in der österreichisch-ungarischen Armee während der Jahre 1899—1903. In diesem fünfjährigen Zeitraume gelangten zur Beobachtung ihres Geisteszustandes 3388 Mann, von denen sich 2181 als tatsächlich geisteskrank erwiesen; 907 mal handelte es sich um gerichtliche Fälle. Bemerkenswert ist, daß die Zahl sowohl der zur Beobachtung gekommenen, wie der wirklich geisteskranken und der forensischen Fälle mit jedem Jahre stetig gewachsen ist; insbesondere haben die letzteren sich in den fünf Jahren auf mehr als das Doppelte vermehrt. Entsprechend der Statistik der Irrenanstalten zeigt sich also auch beim Militär eine bedeutende Zunahme der Psychosen, doch sind dieselben im allgemeinen beim Militär seltener als bei der Zivilbevölkerung (0,8:3,0 pro Mille). Nach dem Material der Beobachtungsabteilung des Wiener I. Garnisonspitales, welches etwa $^{1}/_{4}$ aller oben zusammengestellten Fälle umfaßt, kamen auf 100 Beobachtungsfälle 36 Offiziere usw. und 64 von der Mannschaft, auf 100 tatsächlich Geisteskranke 39 Offiziere usw. und 61 von der Mannschaft. Aus einer Übersicht, die Verf. über die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Krankheitsgruppen gibt, geht hervor, daß am häufigsten zur Beobachtung gelangten: Die Paralyse (nach Düms „die häufigste Krankheit der Berufssoldaten") mit 100 Fällen, die angeborenen Geistesstörungen (Imbezille, moralisch Minderwertige, Konträrsexuelle) mit 99, Alkoholismus mit 60 und Dementia praecox mit 58 Fällen.

Mittenzweig (302) sucht die Frage zu entscheiden, ob auf Grund eines zu bestimmenden niedrigen Hirngewichtes das Vorhandensein einer geistigen Erkrankung im Leben bei dem betreffenden Individuum sicherzustellen ist. M. ist der Ansicht, daß bei einem männlichen Individuum ohne Rücksicht auf das Alter eine geistige Erkrankung im Leben mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, wenn das Gehirn ein Gewicht unter 1000 g hat. Als etwaige Krankheitsform kommt eine Dementia paralytica, eine Dementia senilis oder eine organische Psychose (falls das Individuum über 60 Jahre alt war) in Betracht. Handelt es sich von vornherein um das Gehirn eines Geisteskranken, so ist, falls das Gehirn ein Gewicht unter 1100 g bei einem Alter unter 60 Jahren resp. ein Gewicht unter 1150 g bei einem Alter unter 60 Jahren hat, das Vorliegen einer funktionellen Psychose mit Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Handelt es sich um das Gehirn einer Frau, so ist zu erwägen, ob die Verstorbene ein Alter über oder unter 60 Jahre erreicht hat. Bei einem Alter unter 60 Jahren muß eine geistige Erkrankung im Leben als ziemlich sicher angenommen werden, wenn das Hirngewicht unter 1000 g liegt. Als Krankheitsform kommt eine Dementia paralytica oder eine organische Psychose in Betracht. Bei einem Alter von über 60 Jahren ist die Annahme einer Psychose im Leben bei einem Gehirne unter 950 g gesichert. Es kann sich in diesem Falle um eine Dementia senilis oder um eine organische Psychose gehandelt haben. *(Bendix.)*

Mönkemöller (304) gibt eine interessante Darstellung des Zustandes, m sich die deutsche Psychiatrie im Beginne des 19. Jahrhunderts l. Die damals herrschenden, uns natürlich jetzt recht seltsam anden Vorstellungen über Wesen und Ursachen der Geistesstörungen, lassifikation derselben, die mannigfachen therapeutischen Bestrebungen maligen Irrenärzte usw. werden an der Hand der Literatur und unter ung zahlreicher Beispiele anschaulich geschildert.

n einem längeren Vortrag nimmt **Morselli** (307) Stellung gegen die ungen, welche einer Scheidung von Neurologie und Psychiatrie dienen. müht sich, an einzelnen Beispielen zu zeigen, wie der ganze historische ein Konvergieren dieser beiden Disziplinen zu einander anzeigt, und t dem Fortschreiten unseres Wissens das Ineinandergreifen von Neuund Psychiatrie immer stärker sich akzentuiert; Betrachtungen, die die moderne Auffassung der Hysterie und Neurasthenie anschließen, onders instruktiv zur Illustration der innigen Amalgamierung, die die gie mit der Psychiatrie erfährt, wenn es gilt, das Krankheitsbild zu ı, das Wesen des ganzen Prozesses zu verstehen, therapeutisch die it zu beeinflussen. Gerade diese Erkrankungen waren es auch, die it als zur ausschließlichen Domäne des Neurologen gehörig betrachtet

(Merzbacher.)

ätepilepsie im Verlaufe chronischer Psychosen ist überaus selten. (310) teilt die Krankheitsgeschichte von 13 derartigen Fällen mit. elt sich bis auf ein oder zwei Ausnahmen nur um solche Beobn, bei denen erstens alkoholische Psychose ausgeschlossen ist, die eser Spätepilepsie nicht gar zu selten auftritt, und bei denen ferner chronische Psychosen nicht vorlagen, bei denen in der Jugend, in rtät oder im akuten Stadium des Irreseins Krämpfe auftraten. ommt auf Grund seines, des bisher größten veröffentlichten, Materials Ergebnis, daß die Spätepilepsie bei chronischen Psychosen jetzt ein ntlich seltenes Ereignis sei und vorwiegend in der Gruppe der praecox auftrete. Die epileptischen Anfälle erfolgten meist nachts, ereinzelt, zuerst in den meisten Fällen 6—15 Jahre nach Beginn ltsbehandlung; gewöhnlich waren es schwere resp. mit leichten selten waren sie gehäuft, selten auch mit Schwindel abwechselnd. 'alle betrugen oft ein bis mehrere Jahre: mehrmals wurde überein einziger Anfall beobachtet. Eine Schädigung der Psyche, e Ausbildung eines „epileptischen Charakters“ durch die Krämpfe ht sichergestellt werden. Die Anfälle ähnelten denen der gemeinen besonders denen der sonstigen Spätepilepsie. Es erscheint dem richtigsten, in der Spätepilepsie nur ein Symptom des Irrsinns

ser (311) behandelt in einem Vortrage die Fragen, ob und inr individuelle Charakter in und während einer Geisteskrankheit ebe oder sich verändert zeige, und ferner, ob und inwieweit die ılage, die individuelle Artung, die Persönlichkeit von Einfluß und sei für die Entwicklung und Gestaltung von Psychosen, er unteraupt die Beziehungen zwischen Individualität und Psychose. Er ı von vornherein gegen alle Bestrebungen, welche für die Frage ehungen eine einheitliche und allgemeingültige Lösung suchen . tritt nachdrücklich der Lehre Tilings entgegen, daß die Ent-Psychosen, insbesondere der sogenannten funktionellen Psychosen, mperament und der Charakteranlage, kurz aus der Individualität enen heraus begründet und erklärt werden können. Die An-

schauung, daß die Psychologie im stande sein könnte, von sich aus die Kenntnis psychiatrischer Krankheitsprozesse zu vermitteln, daß also die klinische Psychiatrie nur ein Anhang der Psychologie sein müsse, beruhe auf einem fundamentalen Irrtum, vor allem, weil die spezielle Eigenart des Psychischen es nicht gestatte, im voraus zu ermessen, welche psychologischen Tatbestände durch eine Abänderung normaler Reize zu stande kämen. Ohne die Bedeutung zu verkennen, welche die zahlreichen Bestrebungen zur Schaffung einer wissenschaftlichen Individualpsychologie hätten, betont Neisser doch, daß die Individualpsychologie für die Psychiatrie nur als Hilfsdisziplin von Nutzen sein könne: Zur Ermittelung der Beziehungen zwischen Individualität und Psychose muß man die einzelnen Krankheitsformen gesondert betrachten. Dabei bleibt die Frage der ererbten oder erworbenen Veranlagung, die rein physische Beziehung der persönlichen Artung zu dem Auftreten bestimmter Erkrankungen ganz aus dem Spiele. Es bleiben infolgedessen auch die Degenerierten hier außer Betracht. Nur die psychologischen Beziehungen der normalen zur erkrankten Persönlichkeit stehen hier zur Erörterung. Es liegt ohne weiteres auf der Hand, daß bei allen akuten, sowie bei allen organischen, bezw. überhaupt mit destruktiver Tendenz einhergehenden, zu einem bleibenden Defekt führenden, Psychosen eine Beeinflussung der Individualität durch den Krankheitsprozeß stattfindet. Auch bei den Affektpsychosen, der Melancholie und der Manie, ist die Persönlichkeit völlig verändert, und die Tatsache, daß dieselben Individuen durchaus nicht selten im Verlaufe ihres Lebens an diesen beiden in ihrem Gepräge so gegensätzlichen Erkrankungen zu leiden pflegen, daß diese sich mit einer Mischung der Symptome ineinander verpflechten oder aber, daß sie in einem regelmäßigen Turnus einander ablösen können, beweist am schlagendsten das Irrige der Anschauung, daß aus dem Temperament und dem Charakter einer Persönlichkeit heraus die speziellen Krankheitserscheinungen abgeleitet werden können. Neisser analysiert zum Schluß die Beziehungen der Individualität zur Psychose bei den als Paranoia zusammengefaßten Erkrankungsformen und kommt zu dem Ergebnis, daß die Individualität in den verschiedenen Fällen und Formen in verschiedener Weise verändert wurde, und daß auch der persönlichen Artung für die Entwicklung und Ausgestaltung der Krankheit keine gleiche Bedeutung zukomme. Jedenfalls bleibe der individuelle Charakter bei den Paranoischen trotz weitgehendster Verfälschung des Bewußtseinsinhaltes besser gewahrt als bei den Melancholischen oder Manischen auf der Höhe der Erkrankung. Verf. hebt dann zusammenfassend hervor, daß es Ziel und Gegenstand der Individualpsychologie sei, die Unterschiede der Individualitäten aufzudecken und zu studieren, während es Aufgabe des Psychiaters sei, das an den erkrankten Individuen typisch Übereinstimmende zu erkennen. Individualpsychologie und Psychiatrie bedürfen einander, können aber einander nicht ersetzen.

Neisser (312) weist darauf hin, daß den Erinnerungsfälschungen, welche spontan und mit phantastischer Ausgestaltung bei gewissen funktionellen Psychosen aufzutreten pflegen und im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen (Paranoësis confabulans, von Kraepelin zur Dementia paranoides gerechnet), klinisch und pathogenetisch eine besondere Stellung anzuweisen sei. Denn es könne sowohl eine Bewußtseinstrübung, wie auch eine besondere Schwäche der Kritik, welche beiden Faktoren nach Kraepelin und Pick bei dem Zustandekommen des Phänomens wirksam sind, fehlen. Neisser glaubt, daß die Erinnerungsfälschungen als selbständiges Reizsymptom auftreten könnten. Klinisch ergebe sich dies daraus, daß das Auftreten und die Entwicklung des Symptoms in geeigneten Fällen zeitlich

umgrenzt und deutlich verfolgt werden könne. Völlig beweisend aber für die Selbständigkeit und den Charakter als Reizsymptom sei die Tatsache, daß es gelegentlich gradezu anfallsweise auftrete. Verf. hat dies zweimal beobachtet und teilt einen dieser Fälle mit. Bemerkenswert sei es auch, daß einzelne derartige Kranke eine unmittelbare Wahrnehmung von dieser Abnormität (akutes übermächtiges Zuströmen von Erinnerungen) besäßen.

Neumann (313) gibt ein Referat über die Veröffentlichungen der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums hinsichtlich der Frage über den Anteil des Heeresdienstes an dem Zustandekommen von Psychosen respektive über seinen Einfluß auf Psychosen und ihre Form; ferner auch über die militärische Kriminalpsychologie. In der Veröffentlichung des Kriegsministeriums wird eingehend darauf hingewiesen, auf welche Weise die Einstellung Schwachsinniger, Epileptischer und früher Geisteskranker verhütet werden kann, und zwar soll auf die Zeugnisse der Angehörigen, der Hausärzte und Lehrer respektive Gemeindevorsteher Wert gelegt werden. Bei den eingestellten Rekruten sollen alle psychisch verdächtigen Leute von psychiatrisch erfahrenen Ärzten untersucht werden. Aus einer Statistik geht hervor, daß bei der Diensteinstellung folgende Psychosen beobachtet wurden: Imbezillität, epileptischer Schwachsinn, Dementia praecox seu hebephrenica. Diese Zustände können oft erst nach der Einstellung erkannt werden, ebenso die Hysterie. In den Veröffentlichungen wird noch besonders darauf hingewiesen, daß totale Simulation äußerst selten ist und Simulationsverdächtige von Psychiatern zu untersuchen sind. Die Veröffentlichung bezweckt, durch rechtzeitige Erkennung Geisteskranke, Minderwertige und Geistesschwache vom Heeresdienst fern zu halten. *(Bendix.)*

Nicholl und **Roberts** (314) berichten über einen Fall von Herzruptur bei einer Geisteskranken. Eine 77 Jahre alte Frau, die sich seit 6 Jahren wegen seniler Demenz in der Anstalt befand und keinerlei subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen von seiten des Herzens dargeboten hatte, fiel eines Tages nieder und starb nach wenigen Minuten. Die Sektion ergab ein Haematoma durae matris, Arachnitis chronica fibrosa, Atheromatose der Hirngefäße, ferner einen Riß in der Vorderwand des linken Ventrikels, durch den sich Blut in den Herzbeutel ergossen hatte. Das Herzfleisch war hochgradig fettig degeneriert, der vordere absteigende Ast der Coronararterie durch einen, bereits bindegewebig organisierten Thrombus völlig verschlossen.

Obregia und **Antoniu** (323) haben an den Schädeln der Sammlung in Obregias Abteilung diese wenig bekannten Tubercula studiert. Sie ändern die Bezeichnung Le Doubles als Tubercula exoccipitobasilares in den Namen von Tubercula endoccipitobasilares um. Die erstere Bezeichnung ist unzutreffend, weil der intrakranielle Charakter der Tubercula, die vor den foramina condyloidea und an dem Vereinigungspunkt der basalen Apophyse mit dem übrigen Teil des os occipitale liegen, nicht durch sie angedeutet wird. Nur Bianchi und Tamasia haben sie bisher bei den Geisteskranken studiert und sie häufiger beobachtet, als den normalen Befund.

Obregia und Antoniu fanden sie elf mal und nur wenig entwickelt an 160 Schädeln der Sammlung der Medizinischen Fakultät. Dem gegenüber war sie unter 300 Schädeln von Geisteskranken 215 mal (71,6 %, nämlich 140 mal gut und beiderseits entwickelt (40,66 %).

In 12,33 % waren die Tubercula wenig deutlich, symmetrisch und ungleich. An 20 Schädeln (6,66 %) wurde nur ein Tuberculum gefunden; in 5 % sahen die Autoren außerdem an der internen Fläche dieser Höcker eine noch nicht beschriebene, von ihnen als Tuberculum endoccipito-basilare accessorium genannte Erhabenheit. Die Autoren halten die endoccipito-

basilaren Höcker für Rudimente der oberen Gelenkflächen des Occipitalwirbels. *(Bendix.)*

Peixoto (335) beschreibt eine Reihe von interessanten Fällen des manisch-depressiven Irreseins, die im Hospital zu Rio de Janeiro, Brasilien, zur Beobachtung kamen. — Es kamen innerhalb von 10 Jahren 6200 Geisteskranke zur Beobachtung, von den 413 an obiger Affektion litten, d. h. 6,6 % waren manisch-depressiv (Kraepelin gibt einen Prozentsatz von 15 % an). Aus der Statistik Peixotos ist sogar zu ersehen, daß prozentualisch seit 1901 eine Abnahme stattfand. Die Zahl erhöht sich bei Kranken über 40 Jahren, und ist häufiger bei Männern. Die in Brasilien lebenden Weißen waren am häufigsten betroffen, 28 auf 100, am seltensten die Neger, 19 auf 100.

Die Arbeit ist ein interessanter Beitrag zur Erkenntnis manischer Zustände in den Tropen.

Die Behandlung weicht nicht von der in Europa üblichen ab.

(Rozenraad.)

Pfersdorff (341) teilt drei Fälle mit, deren wesentliches klinisches Merkmal die periodische Wiederkehr einer halluzinatorischen Erregung sämmtlicher Sinnesgebiete, verbunden mit dem Wahn der körperlichen Beeinflussung war. Es bestanden gleichzeitig Reizerscheinungen auf akustischem, optischem und taktilem Sinnesgebiet, die mehrere gemeinsame, sie von anderen Sinnestäuschungen unterscheidende Merkmale darboten. Besonders zahlreich waren elementare Sinnestäuschungen vorhanden, daneben auch Halluzinationen, welche die sinnlichen Merkmale konkreter Erfahrungen reproduzierten. Diese Sinnestäuschungen wurden von den Kranken nicht mit peripheren Sinneswahrnehmungen identifiziert; sie empfanden die Halluzinationen als getrennte Reizvorgänge in den einzelnen Sinnesorganen. Die Ursache hierfür ist nach dem Verf. darin zu suchen, daß die assoziative Verknüpfung der Erinnerungsbilder der verschiedenen Sinnesgebiete unterbrochen war; ein halluzinatorischer Vorgang könne sich aber nur dann mit der sinnlichen Wahrnehmung decken, wenn mehrere Sinnesgebiete gleichzeitig und gleichsinnig erregt wären, oder wenn der Reizzustand des einen Sinnesgebietes imstande sei, die durch die sinnliche Erfahrung assoziativ verknüpften Erinnerungsbilder der anderen Sinnesgebiete zu wecken. Das gleichzeitig in allen Fällen vorhandene Symptom des Gedankenlautwerdens betrachtet Verf. in Anlehnung an Kraepelin und andere lediglich als eine Leistung der im Reizzustand befindlichen Wortklangstätte. Er gibt eine genaue Analyse des Krankheitsbildes und betont besonders, daß der Inhalt der Sinnestäuschungen keine Affektschwankungen auslöste, da er wegen der Dissoziation als spezifischer halluzinatorischer Vorgang, der auf einem Sinnesgebiet sich abspielte, empfunden und nicht mit der sinnlichen Erfahrung identifiziert wurde. Nur die elementaren Sinnestäuschungen wurden von dem Kranken nach außen projiziert und als durch physikalische Apparate vermittelt angesehen. Hiermit erschöpfte sich die Wahnbildung, sie zeigte keinerlei Neigung zu irgend einer Systematisierung und war völlig an den halluzinatorischen Reizvorgang gebunden. Verf. rechnet die Fälle zur Dementia praecox und teilt anhangsweise noch einen Fall mit, bei dem dasselbe Zustandsbild der halluzinatorischen Erregung der Sinnesgebiete verbunden mit dem Wahn der körperlichen Beeinflussung sich auf dem Boden der Alkoholintoxikation entwickelte, ohne daß es zur Ausbildung eines richtigen Wahnsystems kam.

Pfersdorff (341a) teilt 3 Fälle von Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins mit, welche neben ausgeprägter Hemmung des Vor-

stellungsablaufes und des Affekts eine eigenartige motorische Erregung zeigten. Verf. gibt eine Analyse dieser Symptome. Die motorische Erregung konnte, wenn sie in geringer Intensität vorhanden war, als „Unruhe“ bezeichnet werden; bei stärkerer Erregung wurden von den Händen kompliziertere, eingeübte Handlungen ausgeführt, die zuerst durch ihre Monotonie den Eindruck katatonischer Stereotypien erweckten, sich aber von diesen dadurch unterschieden, daß sie beeinflußbar waren. Verf. sucht darzulegen, daß die motorische Erregung in diesen Fällen einen selbständigen Reizvorgang darstellte, daß sie nicht „nach Art der Ausdrucks- und Verlegenheitsbewegungen als unwillkürliche Entladung innerer Spannungszustände“ zu betrachten war. Die in den Fällen vorhandenen motorischen Reizerscheinungen können nach dem Verf. als Bewegungen bezeichnet werden, die beim Gesunden automatisch zu erfolgen pflegen. In manchen Fällen ließ die motorische Unruhe in demselben Zeitpunkt nach wie die Hemmung des Affekts und des Vorstellungsablaufes, woraus man vielleicht auf eine Korrelation dieser Symptome schließen könne.

Pick (345) teilt sechs Fälle von Psychosen mit, bei denen der sogenannte Transitivismus (Wernicke) sich in besonderer Weise bemerkbar machte; die Kranken gaben an, daß nicht sie, sondern ihre Umgebung geisteskrank sei. P. glaubt im Gegensatz zu Wernicke, der vor allem die intellektuelle Basis des Transitivismus betont, daß auch noch ein Gefühlsfaktor dabei eine Rolle spielt, nämlich die neuerdings in der Psychologie viel betonte „Einfühlung“. *(Bendix.)*

Pick (346) teilt einen Fall von Psychose bei Lues cerebri respektive Tabes mit, die dadurch bemerkenswert ist, daß der 42jährige, absolut amaurotische Kranke Lichterscheinungen in den Augen in Gestalt von Kugeln und Fäden hat, die einen Wirbel aufführen. Bei einem anderen paraphasischen Kranken traten durch äußere Reize Gehörshalluzinationen im rechten Ohr auf. Durch die Erschütterung beim Fahren in einem Wagen kamen bei ihm durch den Reiz auf das pathologisch veränderte akustische Wortzentrum paraphasische Gehörshalluzinationen zu stande. *(Bendix.)*

Pighini (349) hat den Puls einer größeren Zahl von Dementia praecox-Kranken mit dem Sphygmographen untersucht. Er fand daß 1. die Pulskurve niedriger ist als bei gesunden Menschen;

2. daß die Elastizitätsschwankungen besonders stark hervortreten;

3. daß die reflektorische Pulswelle (sekundäre Elevation) auf ein Minimum reduziert ist; alles Zeichen, die auf eine vermehrte Spannung der Gefäßwände hindeuten, Analoga in Erhöhung des Tonus auf anderen Gebieten (erhöhter Muskeltonus, Akzentuierung der neuro-muskulären Reaktion, idiomuskulärer Wulst, Erhöhung der Patellarsehnenreflexe, Veränderungen im Gebiete der Vasomotoren) finden sich auch sonst, speziell Störungen in der Funktion des vasomotorischen Systemes (Ödeme, Cyanose).

Im zweiten Teile seiner Arbeit bespricht P. seine Erfahrungen über den Einfluß von Darreichung von Nebenschilddrüsenpräparaten an Dementia praecox-Kranke. Er will Besserung des Allgemeinzustandes beobachtet haben, ferner spezielle günstige Beeinflußung des Pulses und des Stoffwechsels. Die Versuche konnten an einer nur geringen Anzahl von Kranken ausgeführt werden, so daß bis jetzt noch kein definitives Urteil gefällt werden kann. *(Merzbacher.)*

Podestà (351) stellte fest, daß dem Marinedienst auf die Auslösung und Entstehung seelischer Erkrankungen bei den jüngeren Mannschaften und in der frühesten Dienstzeit ein besonders ungünstiger Einfluß nicht zuzuschreiben ist. In späteren Jahren ändert sich aber das Verhältnis gegen-

über der Armee, insofern als mit den Jahren seelische Erkrankungen zunehmen und vornehmlich ältere Mannschaften heimsuchen. Es ist dies wohl auf gewisse Eigentümlichkeiten des Marinedienstes zurückzuführen, namentlich der längere Aufenthalt an Bord und in ausländischen Gewässern. Es beruht dies auf den ungünstigen und ungewohnten Verhältnissen des Klimas, der Körperpflege, der engen Unterkunft, der eintönigen Ernährung und mangelnden Erholung. Die Einflüsse der Tropenhitze und der in Heiz- und Maschinenräumen erzeugen oft Hitzschlag und sich anschließende Psychosen. Ursächlich wirken oft noch mit Unglücksfälle, Tropenkrankheiten, wie Malaria, Ruhr, Syphilis, Alkoholvergiftungen. In den ersten Jahren beider Wehrgattungen kommen häufig verschiedene Schwachsinnsformen vor, denen sich akute Depressionen und Exaltationszustände anschließen, doch gelangen die ersteren bei der Marine bedeutend seltener und die letzteren meist erst viel später zum Ausbruch als bei der Armee. In der späteren Zeit treten bei der Armee die Paralysen, die Formen des epileptischen Irreseins, die Paranoia und die Manie mehr in den Vordergrund, weisen aber durchschnittlich eine geringere Häufigkeit auf als bei der Marine, wo vor allem die Paranoia, die Paralyse und das alkoholische Irresein stark vertreten sind. *(Bendix.)*

Pollitz (352) sucht die Frage nach dem Einfluß der Einzelhaft auf die Entstehung von Geisteskrankheiten durch seine Beobachtungen an 64 Kranken zu klären. Von diesen waren 9 Gefangene innerhalb 3 Monaten nach Beginn des Strafvollzuges erkrankt, 8 Gefangene innerhalb 3—6 Monaten, 15 Gefangene innerhalb 6—12 Monaten. Es zeigte sich aber, daß sich unter den früh, innerhalb von 3 Monaten Erkrankten fast nur Hebephrene, Epileptiker, Schwachsinnige und zwei Paralytiker befanden. Nur bei 8 bis 9 der sämtlichen Fälle konnte Auftreten, Verlauf und Form der Krankheit mit dem Strafvollzuge und der Einzelhaft in Konnex gebracht werden. P. hält es für sehr verfehlt, bei den psychisch gefährdeten Gefangenen den Gefahren, die ihrem labilen Geisteszustande von der Einzelhaft drohen, durch die Deportation in tropische Gegenden begegnen zu wollen, da in tropischen Gegenden bekanntlich neuropathische Individuen besonders gefährdet sind. *(Bendix.)*

Potts (355) untersuchte 200 geistesschwache Kinder verschiedener Birminghamer Schulen von ätiologischen Gesichtspunkten aus. Er unterscheidet zwei Gruppen, 1. solche, deren Eltern normal waren, als „Deviations from the Normal" = 5 %, 2. solche, deren Eltern geisteskrank bezw. schwachsinnig oder körperlich degeneriert waren, als „Degenerative"; zu dieser Gruppe gehörten alle übrigen Kinder. Er gibt eine Klassifikation der „Degenerative"; bei 40 % derselben war Geistesschwäche oder Geisteskrankheit der Eltern vorhanden, bei den übrigen kamen meist mehrere ätiologische Faktoren in Betracht. Unter diesen standen Phthise (30 %) und Alkoholismus (30 %) in der Aszendenz obenan; es wurden ferner gefunden Traumen der Eltern, uneheliche Geburt, Störungen bei der Geburt, Anwendung der Zange, hohes Alter und Blutsverwandtschaft der Eltern, Nervenkrankheiten, Syphilis, Krebs usw. usw. derselben.

Punton (356) benutzt einen Fall von Mysophobie (Furcht von anderen Personen beschmutzt zu werden und andere zu beschmutzen; infolgedessen fortwährend Zwang, sich und alle mit ihr in Berührung kommenden oder gekommenen Gegenstände zu waschen), den er ausführlich mitteilt, um darauf hinzuweisen, daß derartige Psychoneurosen von den praktischen Ärzten immer noch zu wenig gekannt und in ihrer Bedeutung nicht genügend gewürdigt würden. Er schließt sich der Meinung Deweys und

Danas an, daß alle diese sogenannten Neurosen eigentlich Psychosen wären, und betont, daß die Heilbarkeit dieser Zustände wesentlich von einer rechtzeitig einsetzenden, zweckmäßigen Behandlung abhänge, da die Prognose um so schlechter sei, je länger der Zustand schon bestehe.

Punton (357) weist darauf hin, daß die praktischen Ärzte im allgemeinen nicht in dem Maße, wie es notwendig sei, darüber orientiert wären, wie innige Beziehungen zwischen den zahlreichen sogenannten Psychoneurosen und den echten Psychosen beständen. Häufig vermöge der Arzt Psychosen, und besonders Anfangsstadien derselben, nicht als solche zu erkennen, er halte sie für Neurasthenie, Hysterie usw. Zur Bezeichnung dieser Psychoneurosen, die man gewöhnlich nicht zu den Geistesstörungen rechne, trotzdem kein prinzipieller Unterschied zwischen beiden bestehe, schlägt Verf. den Namen „Psychosomatasthenia" vor. Er analysiert die verschiedenen psychopathischen Symptome dieser Krankheitsgruppe, referiert u. a. Regis und Balls Klassifikation der Zwangsvorstellungen, Phobien usw. und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. die Psychoneurosen („Psychosomatasthenia") sind Vorläufer der Geistesstörungen, der Unterschied zwischen beiden ist nur ein gradweiser. 2. Die Grundlagen beider sind dieselben, nämlich eine krankhafte Verminderung der normalen Hemmungstätigkeit der höheren psychischen Funktionen mit folgenden nutritiven cellulären geistigen und physischen Defekten, welche die Willenskraft ernstlich bedrohen, Urteil und Intellekt schwächen und die Gefühlsqualitäten in allen Intensitätsgraden steigern oder vermindern. 3. Ihre Ursachen sind ähnlich, beide sind kongenital und erworben, während Heredität, die schädigenden Einflüsse des Lebens und toxische Einwirkungen die hauptsächlichsten ätiologischen Faktoren bei beiden sind. 4. Abgesehen von den reinen physischen klinischen Symptomen beherrschen die psychopathischen Erscheinungen das Krankheitsbild, sie bestimmen die Prognose und erheischen meist eine schleunige Behandlung. 5. Im Beginne sind sie der Heilung in hohem Maße zugängig, aber wenn sie vernachlässigt werden, werden die krankhaften Vorstellungen usw. fixiert und dauernd und trotzen allen therapeutischen Bemühungen.

Raschkow (358) berichtet über die Kombination von Psychose und Hautkrankheit bei einer 44jährigen Modistin, die lange an Migräne gelitten hatte, aber geistig stets gesund gewesen war. Sie erkrankte an einer akuten Psychose, die sich wesentlich durch Sinnestäuschungen und Wahnideen persekutorischen Charakters, sowie durch Angst und Verworrenheit manifestierte und nach einer Dauer von etwa $^3/_4$ Jahren vollkommen heilte (Amentia Meynerts). Der Verlauf war ein remittierender, es wechselten wiederholt Zustände heftigster Erregung mit solchen relativer Ruhe ab, und ziemlich regelmäßig traten mit dem Beginne der Beruhigung Eruptionen von Acne rosacea auf, die immer stärker werdend mit dem Einsetzen der Erregung wieder abzublassen anfingen und auf dem Höhepunkt der Exzitation fast ganz verschwanden. Dies wiederholte sich mehrmals in derselben Weise, und aus diesem Verhalten, sowie aus der Tatsache, daß die Kranke früher keine Akne gehabt hatte, auch andere ätiologische Momente (Arzneien) für dieselbe nicht vorhanden waren, schließt Verfasser, daß innere Beziehungen zwischen der Psychose und der Akne, welch letztere übrigens auch völlig zur Heilung kam, vorlagen; vielleicht wären beide als Folgewirkungen einer toxischen Schädigung aufzufassen.

An der Hand mehrerer Fälle sucht **Reichardt** (365) nachzuweisen, daß der tödliche Verlauf mancher funktioneller Psychosen nicht immer durch die üblichen Ursachen: Tobsucht, Erschöpfung oder Nahrungsmangel bedingt wird, vielmehr lassen sich diese Todesursachen, die nur in einem indirekten

Zusammenhang mit dem der Psychose zu Grunde liegenden Krankheitsprozeß stehen, in jenen Fällen mit einiger Sicherheit ausschließen, und man wird zu der Annahme gedrängt, daß der den funktionellen Psychosen zu Grunde liegende Gehirnprozeß für sich allein das Leben zu gefährden imstande ist und die Erklärung für einen sonst mehr oder weniger rätselhaften Tod bildet.

In der einen Reihe von Kranken, die R. genauer schildert, handelte es sich um funktionelle Störungen, die teils der Manie, teils dem Delirium acutum oder der Katatonie zu entsprechen schienen. Bei ihnen ließ sich der Eintritt des Todes nicht durch die oben angegebenen äußeren Gründe zwanglos erklären; indes erbrachte die Sektion auch nicht den positiven Beweis dafür, daß der der Psychose zu Grunde liegende Hirnprozeß für sich allein den Tod herbeigeführt hatte. Diesen Beweis aber glaubt Verfasser in einer zweiten Gruppe von Fällen gefunden zu haben. Diese Kranken boten das klinische Bild der Katatonie dar. Ihr Tod erfolgte unter den Symptomen einer organischen Hirnkrankheit. Bei der Sektion fand sich aber keine Herderkrankung oder eine andere diffuse histologische Veränderung, vielmehr sprach der Befund für eine Hirnschwellung. R. glaubt nun, die Hirnschwellung in direkte kausale Beziehung zur endogenen Psychose bringen zu müssen. Er möchte in ihr den exzessiv gesteigerten Ausdruck einer krankhaften Reaktion des ganzen Hirns auf die der funktionellen Psychose zu Grunde liegenden pathologischen Vorgänge sehen und glaubt darin den direkten Zusammenhang zwischen Psychose und tödlichem Ausgang gefunden zu haben. *(Nawratzki.)*

Auf Grund mehrjähriger Erfahrungen und Gewichtsmessungen an der psychiatrischen Klinik gibt **Reuter** (367) folgende Daten: Ein ständiger Zusammenhang zwischen den Schwankungen des Körpergewichtes und den derzeit angenommenen klinischen Krankheitsformen besteht nicht, immerhin aber lassen sich gewisse gemeinsame Züge nachweisen. Lebhaftere Schwankungen kommen bei den akuten Psychosen vor, ebenso bei akuten Phasen chronischer Psychosen. Die Letzteren weisen im allgemeinen nur im Anfangsstadium nennenswerte Schwankungen auf, später stabilisiert sich das Körpergewicht. Depressive Zustandsbilder sind meist, selbst bei guter Ernährung mit Gewichtsabnahme verbunden, ebenso auch massenhafte Halluzinationen, wenn solche deprimierend wirken. Hebung des Gewichtes bei gleichzeitiger psychischer Aufhellung spricht für beginnende Heilung; bessert sich aber der psychische Zustand nicht, so ist Verblödung zu erwarten. Motorische Unruhe ist meist mit Gewichtsabnahme verbunden (Verfasser zitiert einen Fall von Graviditätspsychose, wo trotz motorischer Unruhe bedeutende Gewichtszunahme erfolgte). Bei der Manie ist im Beginne meist eine Gewichtsabnahme, später stete Zunahme; rapide Abnahme tritt ein, wenn der manische Kranke isoliert wird. Auch bei der Melancholie kommt anfänglich Abnahme, dann Stabilität des verminderten Gewichtes, schließlich Gewichtszunahme vor. Ähnliches Verhalten bei der Amentia, sowie bei der Dementia praecox, doch ist die Gewichtsabnahme der Letzteren eine rapide. Vorläufer katatonischer Erregungen ist oft eine Gewichtsabnahme. Bei der epileptischen Psychose ist während der Anstaltsbehandlung gewöhnlich eine langsame Zunahme nachweisbar, doch sind Krampfanfälle meist mit einer vorübergehenden Gewichtsabnahme verbunden. Verschiedenartiges Verhalten bei der progressiven Paralyse: In foudroyanten Fällen rapide Gewichtsabnahme; bei den protrahierten Fällen anfängliche Schwankungen, dann Zunahme, ante mortem wieder Abnahme des Gewichtes; die paralytischen Anfälle gehen mit Gewichtsabnahme einher, doch gleicht sich diese rasch aus; die Remission wird durch

stete Gewichtszunahme eingeleitet, der Rückfall erfolgt gewöhnlich in Verbindung mit Abnahme. Mit Gewichtszunahme verbundene Remissionen kommen auch bei der senilen Demenz vor. *(Hudovernig.)*

Unter dem Titel der auf toxischer Basis beruhenden geistigen Verwirrtheit (confusion mental) beschreibt **Régis** (362) ein bisher noch wenig bekanntes Krankheitsbild. Er unterscheidet zwischen der typischen Geistesverwirrtheit, der akuten Form und der chronischen Geistesverwirrtheit oder Dementia praecox und deren Variationen. *(Bendix.)*

Dem ersten Bericht (vom Jahre 1899) aus der psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg läßt **Rieger** (370) jetzt den zweiten folgen, der ebenso wie jener hauptsächlich für die Mitglieder des Vereins zum Austausch der Anstaltsberichte bestimmt ist. Man geht aber durchaus fehl, wenn man in diesem Schriftchen, wie zumeist in den Jahresberichten der anderen Irrenanstalten, wesentlich Zahlenangaben über die Krankenbewegung, die finanziellen Ergebnisse der Landwirtschaft usw., zu finden vermutet. Vielmehr hat Rieger diese beiden Berichte dazu benutzt und will es auch mit etwa später erscheinenden tun, um aus dem reichen Urkundenmaterial des Würzburger Juliusspitals Beiträge zur Geschichte der Psychiatrie in Würzburg zu liefern. Die mit vier Abbildungen ausgestattete Schrift handelt im ersten Abschnitt von den räumlichen Verhältnissen, unter welchen in den ersten Jahrhunderten des Julius-Spitals die Geisteskranken verpflegt worden sind. Es geht aus den Urkunden hervor, daß um das Jahr 1600 im allgemeinen keine eigenen Räume für die zahlreichen Geisteskranken bestanden haben, welche damals schon aufgenommen wurden, sondern daß diese durchaus gemischt mit anderen Kranken verpflegt worden sind und daß ferner nur ausnahmsweise Isolierungen vorgenommen wurden, während die große Mehrzahl der Geisteskranken sich nicht in den als „Kerker der Wahnsinnigen, die in Ketten lagen“ oder als „Gefängnis der Angefochtenen“ bezeichneten Isolierräumen befanden. Rieger teilt dann eine aus dem Jahre 1600 ca. stammende „Instruktion“ für die „Wärterin der Angefochtenen“ mit, die ihrem ganzen Wesen nach so gehalten ist, daß man sie heute noch brauchen könnte. Er bringt aus den erhalten gebliebenen Krankenverzeichnissen Belege für die Zahl und Art der Isolierungen, Entweichungen und Selbstmorde und weist darauf hin, daß man damals und auch später (urkundlicher Erlaß v. Jahre 1779) weit davon entfernt war, die Geisteskranken einfach einzusperren, daß man auch von der ungünstigen Wirkung der Isolierungen eine vollkommene richtige Vorstellung hatte. Rieger benutzt die Gelegenheit, hervorzuheben, daß das Wort „Narrenhaus“ früher sowohl zur Bezeichnis eines Gefängnisses wie eines Irrenhauses gebraucht wurde, und gibt ferner eine Erklärung für die Herkunft der Redensart „Er ist aus dem Häuschen“ (Petites-maisons, Ort für die Irrenversorgung in Paris). Im zweiten Abschnitt behandelt Verf. den „therapeutischen Optimismus der frühesten Zeiten“. In seiner aus dem Buche über die Kastration her bekannten, etwas derben und drastischen, geradezu erquickenden Schreibweise, mit der ihm eigenen Offenheit, Gründlichkeit und einer aus jedem Wort und Satz hervortretenden inneren Überzeugung zieht Rieger Parallelen zwischen dem therapeutischen Optimismus der damaligen und jetzigen Irrenärzte, zwischen den damaligen und jetzigen Heilungen und Heilmitteln; er referiert die therapeutischen Anschauungen des Basler Professors der Medizin Felix Plater (1536—1614) in Bezug auf die Geisteskrankheiten und wendet sich auf Grund des Studiums dieser Lehren und der aus derselben Zeit stammenden Würzburger Urkunden mit großem Nachdruck gegen die fast allgemein verbreitete Anschauung, daß man in früheren Jahrhunderten

die Objekte der Psychiatrie gar nicht als Kranke angesehen habe. Beißende Bemerkungen über den medizinischen Aberglauben im allgemeinen, über den modernen furor therapeuticus mit der von Jahr zu Jahr wachsenden Menge neuer Medikamente usw. („modernisierte Dreck-Apotheke"), illustrative Belege für den modernen furor operatorius actions (nur Ärzte) und passions (der Hypochonder, Paranoiker usw.) sind in diesem Abschnitte enthalten, an dessen Schluß der Verf. sagt, daß es ihn, je älter er werde, immer am meisten interessiere, zu sehen, wie die Wirklichkeit fortwährend von den Ärzten gefälscht und verzerrt werde. Bemerkenswert sind noch zwei von Rieger vertretene Anschauungen, nämlich 1. daß die Zahlenverhältnisse der geisteskranken Bevölkerung überhaupt sich im Laufe der Jahrhunderte nicht geändert hätten, und 2. daß innerhalb der geisteskranken Bevölkerung selbst die Verteilung der verschiedenen Krankheitsformen und Zustände im Laufe der Jahrhunderte gleichfalls die gleiche geblieben sei; was von der Natur abhänge, habe sich auf dem Gebiete der Psychiatrie nicht geändert, die großen tatsächlich erfolgten Veränderungen hingen nur ab von den Veränderungen der menschlichen Auffassung in theoretischer und praktischer Hinsicht; in theoretischer, indem man vieles anders nenne als früher, in praktischer, indem man anders damit umgehe. Die Lektüre dieses Büchleins, das unter einem so anspruchslosen Titel so viele wichtige Fragen allgemeiner Natur behandelt, kann nicht eindringlich genug empfohlen werden.

Rodenwaldt (373) hat in einer früheren Arbeit (s. diesen Jahresbericht für 1904, S. 1019) über Kenntnisprüfungen bei Gesunden berichtet, die er in der Absicht angestellt hat, auf diese Weise einen brauchbaren Maßstab für Defektprüfungen bei Geisteskranken zu suchen. Bei diesen Prüfungen ergab sich, daß ausnahmslos Defekte mit Mangel und Intelligenz, positive Kenntnisse mit Intelligenz der Versuchspersonen verknüpft waren. Verf. wirft deshalb die Frage auf, ob man aus Wissensdefekten Schlüsse auf die Intelligenz zu ziehen berechtigt sei, und gibt in dieser Abhandlung eine Analyse der Intelligenzprüfung, für die er folgendes Schema aufstellt:

A. Prüfung des Vermögens, Vorstellungen zu erwerben.
   I. Der Bedingungen des Erkennens,
      a) körperliche Untersuchung der Sinnesorgane;
      b) Aufmerksamkeit (1. abgelenkte [geteilte], 2. spontane [unwillkürliche], 3. angespannte);
      c) Merkfähigkeit;
   II. Des reinen Erkennens selbst.

B. Prüfung des Vorstellungsschatzes (Kenntnisprüfung) und Prüfung der Erkenntnis des Sinnes und Grundes der Vorstellungen.
   I. a) Lineare Prüfungen durch Aufzählungen (ABC, Wochentage, Monate, Jahreszeiten, Zahlenreihen [höhere über 300, gerade und ungerade], militärische Vorgesetzte);
      b) planimetrische Prüfungen (Horizont der örtlichen, religiösen, sozialen, geographischen und historischen Orientierung);
      c) stereometrische Prüfung (der geistigen Kapazität), 1. Schulkinder: Pensum einer Klasse vor und nach Absolvierung eines neuen Pensums;

2. Einschränkung der Kapazität bei a) Gefangenen, b) lange bettlägerigen Kranken, c) Reservisten,

3. Erweiterung der Kapazität bei Soldaten; Prüfung am Anfang und Ende der Dienstzeit.

4. Notwendige Inkubationsdauer und Intensität aktueller Geschehnisse.

II. Der Erkenntnis des Sinnes der Vorstellungen.

a) Definitionen	a) konkreter Begriffe,
b) Unterscheidungen	b) abstrakter Begriffe.

III. Der Erkenntnis des Grundes der Vorstellungen. Einfache Fragen (und Weiterfragen).

C. Prüfung der Wirksamkeit des Intellekts mit Hilfe der vorhandenen Begriffe.

1. Rückwärtsherzählungen (Wochentage, Monate, militärische Vorgesetzte, ABC).
2. Eingekleidete Rechenaufgaben (nach vorherigem Feststellen des Rechenvermögens) aus den vier Spezies.
3. Aufsuchen von Gleichklängen (Reimen).

Verf. gibt Erläuterungen zu diesem Schema und hebt hervor, daß nur aus großen Versuchsreihen bei gleichartigem Menschenmaterial, wie er sie bei seinen Kenntnisprüfungen ausgeführt hat, sich brauchbare Anhaltspunkte für die Intelligenzprüfung des einzelnen Individuums ergeben könnten.

Rodenwaldt's (374) Arbeit stellt zugleich seine Inaugural-Dissertation dar und ist an dieser Stelle bereits referiert worden (s. Bericht über das Jahr 1904, Bd. VIII, S. 1019).

Rorie (380) bespricht die Geisteskrankheiten des Greisenalters, und unterscheidet drei Formen. Erstens Fälle, bei denen keine Demenz ist, Fälle, bei denen Demenz mit Psychosen vergesellschaftet ist, und endlich solche, bei denen organische Gehirnerkrankungen sind.

Geisteskrankheiten des klimakterischen Alters sind keine eigentlichen Erkrankungen, nur Teilerscheinungen meistens der Melancholie resp. Manie. Die Frauen stellen hierzu das größte Kontingent.

Rorie stellt die Prognose als günstig hin, zirka 52 % der Frauen genesen, zirka 31 % der Männer. Die Frauen genesen überhaupt schneller als die Männer. *(Rozenraad.)*

Rosenfeld (381) hebt hervor, daß die Art, wie der gesamte geistige Besitzstand bei den zur Verblödung führenden Psychosen zu Grunde geht, sich durch das Auftreten sogenannter Partialdefekte charakterisiert. Die Art und Gruppierung dieser Partialdefekte in den Endzuständen dieser Psychosen bedingt die mannigfachen Formen der Demenz. R. berichtet über vier Fälle katatonischer Demenz, bei denen die Fähigkeit verloren gegangen ist, Gegenstände durch Berühren zu erkennen. Alle vier Fälle zeigen primäre Störungen der psycho-motorischen Innervationsverhältnisse. Sie haben trotz ihrer sonstigen Verschiedenheiten, und abgesehen von der in allen Fällen bestehenden Demenz, gemeinsame Züge. Im Fall I bestand eine fortwährende, einförmige, an choreatische Bewegungen erinnernde Unruhe des ganzen Körpers und der Extremitäten, ruckartiges Hin- und Herfahren mit den oberen Extremitäten, ohne Störung der Hantierung, katatonische Schrift- und Sprachstörung. Im zweiten Falle fanden sich einförmige, unmotivierte Bewegungen der Arme und des ganzen Rumpfes, besonders der Handmuskeln, katatonische Schrift- und Sprachstörung. Im Fall III trat zunächst ein katatonischer Stupor auf, dann bestanden Haltungsstereotypien, Spannungen, Kontrakturen und einseitige Reflexsteigerungen mit funktioneller Parese. Im Fall IV fanden sich tremorartige Bewegungen aller Körpermuskeln, an Intentionszittern erinnernd, Unfähigkeit zu gehen, katatonische Sprachstörung und zahlreiche Bewegungsstereotypien. *(Bendix.)*

Rosenfeld (382) beschäftigt sich mit den Herdsymptomen bei den zur Verblödung führenden Psychosen. Bei den Psychosen, die zu einer mehr oder weniger hochgradigen Störung führen, können Reiz- und Ausfalls-

symptome auf sensorischem und motorischem Gebiet auftreten, die als solche nicht gerade für den vorliegenden Krankheitstypus charakteristisch sind, aber dennoch derart dominieren, daß dadurch diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Fall I zeigte als erstes Symptom einer beginnenden Demenz eine hochgradige Störung des Benennungsvermögens, daneben asymbolische Symptome. Fall II bot als erstes Zeichen einer beginnenden senilen Demenz eine Störung des Sehvermögens, die als apperzeptive oder Seelenblindheit zu bezeichnen ist. Im Fall III von Demenz bei Epilepsie fanden sich Asymbolie für mehrere Gegenstände, hochgradige Störungen des Benennungsvermögens, paraphasische Symptome bei erhaltenem spontanen Sprechen, Echolalie. Fall IV, V, VI zeigten Störungen, die teils als taktile Asymbolie teils als Stereoagnosie zu deuten sind. In den Fällen VII, VIII und IX, die zum Krankheitsbilde der Katatonie zu rechnen sind, kam es zu schlaffer und spastischer Hemiplegie mit einzelnen Symptomen von seiten der Reflexe, wie sie bei organischen Hirnerkrankungen zu finden sind, anfallsweise auftretendem Sprachverlust mit rechtsseitigen starken athetoiden Bewegungen, zentraler Facialislähmung und Schrifterschwerung bei rechtsseitiger Hemiparese. *(Bendix.)*

Rougé (386) beschäftigt sich mit den im Rekonvaleszenzstadium des Typhus auftretenden psychischen Störungen deliranter Natur. Die Delirien können die meisten Formen der geistigen Störungen darbieten: die Manie, Halluzinationen, Störungen des Gedächtnisses und zuletzt Hypomanie (geistige Schwäche mit geistiger Verwirrtheit). R. teilt die geistigen Störungen nach Typhus in zwei Gruppen ein, in die eigentlich deliranten, die von kurzer Dauer sind, günstig verlaufen und bei mittelschweren Typhusfällen auftreten. Die zweite Gruppe umfaßt alle Formen geistiger Störung, speziell aber die geistige Verwirrtheit und die Manie. Sie treten im Anschluß an schwere Typhen auf und haben, wie die Psychosen im allgemeinen, eine längere Dauer und weniger gute Prognose. Sie können einen chronischen Verlauf nehmen und unheilbar sein. *(Bendix.)*

Savage (398) rät, aus der Gruppe der sogenannten funktionellen Psychosen diejenigen psychischen Erkrankungen auszuscheiden, welche von Ernährungsstörungen des Zentralnervensystems, temporärer Natur abhängig sind oder durch ungünstige äußere Verhältnisse bedingt werden. *(Bendix.)*

Savage (399) bespricht in diesem Vortrage zunächst das Jugendirresein (Dementia praecox, postponed idiocy). Er hebt die ätiologische Bedeutung der Heredität hervor, betont die Rolle der Pubertät, weist auf den ursächlichen Einfluß der geistigen und körperlichen Überanstrengung hin usw.; die Masturbation könne sowohl Ursache als auch Symptom der Krankheit sein. Eine beachtenswerte Früherscheinung sei die Abneigung gegen die Eltern. Verfasser schildert die verschiedenen klinischen Formen der Psychose, hebt die Neigung zu Hyperreligiosität und Mystizismus bei der einen, das Vorwiegen hypochondrischer Ideen bei einer anderen Erscheinungsform hervor usw. Die Halluzinationen wären denen der senilen Geistesstörungen oft ähnlich. Dauernde Heilung beobachtete Savage bei 30 % der Fälle. Er bespricht dann kurz die geistigen Störungen des Greisenalters, schildert ihre Symptomenbilder und weist unter anderem darauf hin, daß oft die Krankheitserscheinungen nur eine Aggravation und Verzerrung schon bestehender normaler Charaktereigenschaften wären. Die Prognose sei oft sehr gut; es käme in vielen Fällen zu völliger Heilung, in anderen nur zu einer partiellen. Die Gedächtnisdefekte des Seniums wären den infolge chronischen Alkoholmißbrauchs entstandenen sehr ähnlich.

Wie alljährlich ist auch zu dem diesjährigen 62. Bande der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtlichen Medizin ein Literaturheft erschienen. Es enthält den von **Schuchardt** (403) redigierten Bericht über die psychiatrische Literatur im Jahre 1904. Die Anordnung und die Referenten sind dieselben geblieben wie im Vorjahre, doch ist der Bericht, wie die Redaktion am Schlusse bemerkt, lückenhaft geblieben; es fehlen 2 große Abschnitte, und die Seitenzahl beträgt nur 187 gegen 321 Seiten des Berichts für 1903. Die notwendigen Ergänzungen sollen in den folgenden Bericht mit aufgenommen werden.

Schwab (406) teilt einen Fall mit, der die Bedeutung des von Janet aufgestellten Krankheitsbegriffes „Psychasthenia" illustrieren soll. Unter dieser Bezeichnung hat Janet eine Gruppe von funktionellen Nervenleiden zusammengefaßt, die sonst meist der Hysterie, Neurasthenie, dem Irresein der Degenerierten usw. zugerechnet werden; es sind dies vor allem die Zwangs- und Angstzustände, die Phobien, die Zweifelsucht, die Berührungsfurcht usw. Der Fall betrifft einen 43 Jahre alten Arzt, den Verf. seit 6 Jahren beobachtet hat. Er war erblich sehr stark belastet, gut beanlagt, hatte ein sehr ausgeprägtes Pflichtgefühl, war aber nicht imstande, das, was er für richtig erkannt hatte, auszuführen. Im Dezember 1895 erkrankte er an Influenza und brach danach völlig zusammen. Auf den Rat seines Arztes machte er allerlei Übungen, um so einer Willenslähmung zu entgehen, welche nach der Erklärung des Arztes die Ursache seiner ständig wachsenden Unfähigkeit, sich zu bewegen, war. Diese Erklärung bildet den Kern einer sich bei dem Kranken im Laufe der Zeit mehr und mehr fixierenden Vorstellung. Ganz allmählich verlor er die Herrschaft über seine Extremitäten, lag schließlich im Bett oder saß auf einem Krankenstuhl, unfähig, irgend ein Glied zu rühren. Dieser Zustand dauerte mehrere Jahre, bis Patient 1899 in die Behandlung des Verfassers kam: Es bestanden totale Paraplegie aller vier Extremitäten, Inaktivitätsatrophie der gesamten willkürlichen Muskulatur, allerlei Parästhesien; sonst normaler Befund. Im Laufe der Beobachtung traten allerlei Symptome auf, die mehr oder weniger lange Zeit dauerten, so Lähmung aller äußeren Augenmuskeln, spastischer Kaumuskelkrampf, doppelseitige Ptosis, Schlucklähmung, automatische, den ataktischen ähnliche Bewegungen in den Armen, weniger in den Beinen; keinerlei Störungen der Intelligenz usw. Patient ist nicht im Zweifel darüber, daß er die Fähigkeit besitzt, seine Muskeln zu bewegen, aufzustehen, zu gehen usw., wenn es nötig ist. Aber er will das Wenige, was ihm von Willenskraft noch geblieben ist, nicht nutzlos verschwenden, will den gegenwärtigen Zustand nicht wieder mit einem anderen vertauschen, der den alten Kampf gegen Zweifel und Ungewißheit wieder erwecken würde. Der charakteristische Unterschied zwischen dem psychischen Zustand dieses Patienten und dem eines hysterischen ist, daß dieser Kranke stets ein volles Bewußtsein seines Zustandes, ein volles Verständnis für seine Krankheitserscheinungen hatte, während diese bei hysterischen meist unterbewußt sind. Der mitgeteilte Fall kann als typisch für die Psychasthenie gelten, deren wesentlichste Charakteristika nach Janet Zweifel, Unschlüssigkeit und ein Gefühl von Unfähigkeit sind.

Sciamanna (406a) hat zwei Makaken, die er zuerst monatelang beobachten konnte, beiderseits Teile aus dem Stirnlappen entfernt. Nach der Operation schienen die Tiere weder intellektuell noch rein somatisch irgend welche Ausfallserscheinungen darzubieten. Der Verfasser zieht aus dem Resultate dieser Versuche den Schluß, daß die Stirnlappen nicht als der alleinige Sitz der Intelligenz betrachtet werden können; die Äußerungen der

Intelligenz können nur durch das Zusammenwirken sämtlicher Gehirnteile in die Erscheinung treten. Die Störungen, die nach partiellen Verlusten beobachtet werden, müssen eher auf die Unterbrechung eines harmonischen Zusammenarbeitens zurückgeführt werden als auf die Annahme, daß diese engbegrenzten Hirngegenden der Sitz der intellektuellen Funktionen seien. — Den Versuchen S. gegenüber muß bemerkt werden, daß die nachträglich erfolgte Sektion der Tiere zeigte, daß die Stirnlappen nur in recht geringer Ausdehnung entfernt worden waren. *(Merzbacher.)*

Sotiriades (413) gibt einen Bericht über einige Fälle von Hundswut, von denen einer ein Geisteskranker. *(Rozenraad.)*

Spanton (415) weist auf eine sich aus der Workmens Compensation-Act (Arbeiter-Unfallgesetz) ergebende Kalamität hin, die dringend der Abhilfe bedürfe. Wenn ein Arbeiter jetzt einen Unfallschaden erlitten habe, der ihn zur Arbeit in seiner Profession unfähig mache, so fiele er in der Regel dauernd den zur Rentenzahlung Verpflichteten zur Last, da keine gesetzliche Handhabe bestehe, um ihn zur Annahme einer anderen Beschäftigung zu veranlassen, und er selbst dies gewöhnlich nicht tue, da er ja eine Rente erhalte und an dem Müßiggange bald einen solchen Geschmack finde, daß er schließlich überhaupt nicht mehr arbeiten könne. Er käme so in einen Zustand, den S. als „Ergophobie" zu bezeichnen vorschlägt. Dieser Übelstand könne nur dadurch beseitigt werden, daß gesetzlich bestimmt würde, daß, wenn für einen Verletzten eine Arbeit gefunden sei, die er nach ärzlichem Dafürhalten verrichten könne, die Rentenzahlung zu sistieren sei. Bedauerlich sei es, daß die gerichtlichen Instanzen sich meist auf die Seite der Arbeiter stellten und zu deren Gunsten entschieden, auch wenn die medizinischen Sachverständigen ein entgegengesetztes Gutachten abgegeben hätten.

Die vier Abhandlungen **Stadelmann**'s (417—420) analysieren die Stellung des Geisteskranken dem Kosmos, dem Nebenmenschen und sich selbst gegenüber. Sie verlangen auf Grund des Gedankens, daß das menschliche psychische Geschehen den nämlichen Notwendigkeiten unterliegt, wie das Geschehen in der Natur überhaupt, den vollen Anschluß der Psychiatrie an die Naturwissenschaften. „Auf dem Arbeitsfelde der Naturwissenschaften liegt auch dasjenige der Psychiatrie." „Über die Entfernung des Psychotischen aus der Gesamtheit zu urteilen und ihm eine andere Stellung anzuweisen, ist Sache der naturwissenschaftlichen Psychiatrie." „Ein methodisches Suchen der Gesetze des allgemeinen Naturgeschehens in dem speziellen Falle menschlicher Vorgänge wird der Ausgangspunkt sein müssen für eine Biologie der Psychose und des Genies." „Eine Psychiatrie auf dem Boden der Naturwissenschaften ist berufen, das schwere Schicksal abzuwenden, von dem der Geisteskranke heimgesucht wird. Konstitution und äußere Vorgänge beim Erleben hinsichtlich ihrer gegenseitigen Reaktionsmöglichkeit auf ein richtiges Verhältnis abzustimmen, ist die vornehme Aufgabe einer naturwissenschaftlichen Psychiatrie." *(Autoreferat.)*

Stadelmann (421) weist in dieser Arbeit, welche einen vor der XXIX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen gehaltenen Vortrag darstellt, auf die Wichtigkeit hin, die physikalischen und chemischen Methoden, welche mit so großem Erfolge in anderen Disziplinen angewendet worden sind, auch auf die Psychiatrie anzuwenden. „Dem Menschen in seinen Lebensvorgängen andere Notwendigkeiten zuzuerkennen, als die von den Naturwissenschaften gefundenen, besteht keinerlei Veranlassung. Der Lichtstrahl, wie die Luftwelle würde im Gehirn den nämlichen Bewegungsvorgang auslösen. S. ist Anhänger der Theorie, daß die psychischen Reize

der Zelle elektrische seien. Die durch chemisch-physikalische Prozesse erfolgten Hemmungen in der Zelle würden an die Peripherie der Großhirnrinde und in die Muskulatur verlegt, und so entstünden psychotische Zustände.

(Kozenraad.)

Stadelmann (423) schreibt: Der Katatonie liegt, wie jeder nicht symptomatischen Psychose die Kontrastanlage zu Grunde. Ursache der Katatonie ist eine Enttäuschung; es stellt deshalb die Katatonie in ihrem Verlaufe eine psychologische Einheit dar. Die verschiedenen Stadien der Katatonie: Verwirrtheit, Melancholie, Manie, Blödsein entsprechen den Folgen einer Enttäuschung, die analoger normaler Weise Verdutztsein, Ärger und Unmut, befreiendes Lachen und Gleichgültigkeit sind. Je nach individueller Anlage, Erlebnis und der Möglichkeit einer Restitutio ad integrum ergibt die typische Kontrastanlage das klinische Bild der Dementia praecox, der klassischen Katatonie, der Amentia, des depressiv-manischen Irreseins. Katatonische Symptome bei anderen Psychosen sprechen nur für die Tatsache des gemeinsamen Grundes (Kontrastanlage) aller genuinen Psychosen.

(Autoreferat.)

Um Stimmungen und dergleichen (Organfühlsvorgänge) mit einem sprachlichen Ausdrucke zu bezeichnen, ist nach **Stadelmann** (422) als Symbol ein äußeres Objekt notwendig. Wird die Assoziierung bei einem Organfühlsvorgang mit einem äußern Objekte eine vollständige, dann entsteht eine Verschmelzung von Subjekt und ·Objekt; das Resultat dieser symbolisierenden Assoziierung ist der Wahn. Die physikalische Analyse von Subjekt und Objekt stellt diese beiden nicht in Gegensatz. Ob Größenwahn oder Verfolgungswahn entsteht, die als die Grundformen der Wahnkrankheit zu betrachten sind, hängt davon ab, ob ein räumliches oder zeitliches Weltbild sich symbolisierend zum Wahne verbindet. Mit der Möglichkeit der Änderung der Fühlslage, für die ein Wahn gilt, ist die Möglichkeit des Vergehens des Wahnes und umgekehrt des Rückfälligwerdens gegeben. Der Paranoetische ist im Wahn objektiviert von der äußern Welt. Alle Symptome der Paranoia sind die Folge des paranoetischen Typus der Kontrastanlage, der selbst wieder individuell verschiedene Intensitätsgrade zeigt.

Es verläuft bei der Epilepsie in gedrängter Form gewissermaßen, was bei andern Psychosen lange Zeit in Anspruch nimmt: ein primärer dissoziierter Fühlsvorgang führt nach seinem Ablaufe zur Verblödung. Von dieser Verblödung nach der Ableitung (Anfall) erholt sich der Epileptische relativ rasch wieder. Dem Anfalle gehen Jahre lang Frühsymptome voraus. Die „moralische Minderwertigkeit“ ist ein Äquivalent für andere psychotische Erscheinungen; dies beweist auch der Harnbefund. Epileptische zeigen vor dem Ausbruch eines Anfalles oder vor dem Auftreten „moralisch minderwertiger“ Äußerungen den nämlichen Harnbefund hinsichtlich des Abnehmens, des Verschwindens und des Wiederauftretens von Harnsäure im Harn. Beim Abnehmen der Harnsäure im Harn ist in diesem Falle anzunehmen, daß nicht die Harnsäure als solche im Körper zurückgehalten ist, sondern die sie zusammensetzenden Elementengruppen, die der elektrischen Polarisation dienen.

Dem Genie liegt die Kontrastanlage zu Grunde. Während bei dem Psychotischen die Dissoziationsenergien („Negativitätswellen“) direkt zur Ableitung kommen, hat der Geniale die Möglichkeit, dieselben zu assoziieren und so aus dem Erinnern an das Erleben des eigenen Ich zu schaffen.

Alle Psychosen in ihrem einheitlichen Verlaufe, sowie die psychotischen Symptome sind von der Norm quantitativ unterschiedene Dissoziierungen und deren weitere Folgen. Die psychologische Dissoziation ist der Aus-

druck einer elektrischen Polarisation. Psychotische Symptome sind alle wesensgleich; ihr Unterschied ist ein formaler.

Die naturwissenschaftlich-analytische Betrachtung der Psychosen findet in allen Psychosen den einheitlichen Wesenszug, mag er sich „geistig“ oder „körperlich“ äußern. Aus der Analyse der Psychosen erwächst die Synthese: Die Psychose. *(Autoreferat.)*

Stakemann (424) teilt folgenden Fall mit: Eine 16 jährige geistesschwache Epileptica hatte sich bei masturbatorischen Manipulationen eine 11 cm lange Haarnadel in die Blase praktiziert. Die Kranke erschien eine Reihe von Tagen sehr elend, ohne daß zunächst ein Grund dafür gefunden werden konnte. Erst als durch eine andere Kranke der Verdacht darauf gelenkt worden war, wurde der Fremdkörper in der Blase entdeckt und in der Narkose per urethram entfernt.

Der alljährlich erscheinende Sanitätsbericht über die preußische Armee ergibt, wie **Stier** (425) ausführt, daß, im Gegensatze zu der von Jahr zu Jahr stetig abnehmenden Gesamtziffer der Erkrankungen, die Zahl der Erkrankungen des Nervensystems von 1881—1902 konstant gewachsen ist, nämlich von 3,9 ‰ gradatim auf 5,7 ‰. Der Anteil der einzelnen Gruppen von Nervenleiden an dieser Zunahme ist ein ungleichmäßiger: Während die organischen Erkrankungen abgenommen haben, erfuhren die Geisteskrankheiten, und ganz besonders die Hysterie und Neurasthenie, eine starke Zunahme derart, daß sich die Zahl der Zugänge von Geisteskrankheit in den letzten 5 Jahren um 50 %, die von Hysterie und Neurasthenie sogar um 100 % erhöht hat. Die gleiche Erscheinung ist auch in der bayrischen Armee zu konstatieren, findet sich aber in ähnlicher Weise auch bei den Armeen der übrigen außerdeutschen Staaten und ist demnach wohl durch Gründe allgemeiner Natur bedingt. Doch ist diese Zunahme der Geisteskrankheiten z. T. nur eine scheinbare und dadurch verursacht, daß sowohl unsere Kenntnisse von den Psychosen, wie auch der Begriff der Geisteskrankheit jetzt erweitert sind. In letzterer Beziehung kommen vor allem die geistig minderwertigen Personen in Betracht. Auch die Zunahme der Erkrankungsfälle von Neurasthenie und Hysterie ist zum großen Teil nur scheinbar; sie ist vor allem auf Änderungen des Rapportschemas, ferner auf die im Laufe der Jahre erfolgte Änderung der Krankheitsauffassung zurückzuführen, indem jetzt viele früher als organisch angesehene Affektionen als funktionell richtig diagnostiziert werden. Die Kenntnis der Neurasthenie und Hysterie ist jetzt mehr als früher Allgemeingut der Militärärzte geworden. Ferner sind früher zahlreiche Fälle von Hysterie unter die Erkrankungen des Kehlkopfs (hysterische Aphonie), des Magens, Auges, Ohres usw. rubriziert worden. Nach dem Sanitätsbericht ist die Zahl der Fälle von Nervenkrankheiten und besonders von Geisteskrankheiten im Verhältnis zu der Gesamtheit aller übrigen Erkrankungsfälle nicht sehr groß. Doch befindet sich ein großer Teil der hierhergehörigen Fälle unter anderen Rubriken, z. B. sehr viele Geisteskranke unter der Rubrik der „zur Beobachtung“ aufgenommenen Fälle des Rapportschemas; es sind dies gerade die zweifelhaften und Übergangsfälle. Auch unter den wegen „nervöser Störung der Herztätigkeit“ aufgenommenen befinden sich viele Nervenkranke, und im Gefolge zahlreicher organischer und infektiöser Erkrankungen kommen nervöse Störungen vor, die unter anderen Rubriken des Rapportschemas aufgezählt sind. Jedenfalls ist also die absolute Zahl derjenigen Fälle, welche vom Militärarzte eine genaue Kenntnis der Neurologie und Psychiatrie erfordern, viel größer als es nach dem Sanitätsbericht scheint. Aber wenn auch trotzdem diese Zahl noch gering ist im Vergleich zu der anderer Erkrankungen,

so liegt die Bedeutung der Nerven- und Geisteskrankheiten darin, daß sie meist eine schwere und dauernde Gesundheitsschädigung, Dienstunbrauchbarkeit und völlige Erwerbsunfähigkeit des Betroffenen herbeiführen, die wirtschaftliche Lage und soziale Stellung seiner Familie schädigen, die Leistungsfähigkeit des Heeres im Kriege und den guten Geist der Truppe im Frieden außerordentlich gefährden können. Der Verlust, den die Armee alljährlich durch die nervösen Krankheiten erleidet, übertrifft den Verlust durch Augen- oder Ohrenkrankheiten erheblich. Nach dem Sanitätsbericht sind im letzten Jahre von allen Zugängen wegen nervöser Krankheiten 62 % nicht wieder dienstfähig geworden; sie bildeten 79,3 ‰ aller als dienstunbrauchbar, invalide und durch den Tod abgegangenen; von ihnen waren 22,5 ‰ geisteskrank. „Immer weiter gehende Ausbildung aller und spezialistische Durchbildung einzelner Sanitätsoffiziere in diesem Fache dürfte also im Interesse der Armee ein ebenso berechtigter Wunsch sein wie die Zusammenfassung der an diesen Krankheiten Leidenden zu besonderen Abteilungen an großen Lazaretten.“

Stoddart (426) unterscheidet 2 Arten von Erregungen. Nach seiner Ansicht kommt eine Erregung aus einer Summe von Gefühlen zu stande. Die Komponenten sind meistens unfreiwilliger Art. Die Nervenbahnen, auf denen diese unfreiwilligen Gefühle zu stande kommen, sind diejenigen des primitiven Nervensystems. Mit Hilfe des Plethysmographen, des Sphygmographen, des Pneumographen, des Dynamometer und des Automatographen werden die Gefühle graphisch registriert. Dieselben kommen zu stande durch die Tätigkeit gewisser Muskeln und gewisser Drüsen, der Schweiß-, Tränen- und anderer Drüsen. Durch die Tätigkeit der unwillkürlichen Muskeln entstehen Änderungen im Blutkreislauf, Änderungen des Pulses, Röte und Blässe der Haut. Äußere Einflüsse sind ebenfalls von Bedeutung, z. B. in einem Theater, wenn dann die Zuschauer, wenn sie erregt werden, plötzlich eine unfreiwillige Bewegung machen, z. B. sich aufrichten, tief Atmen holen oder dergleichen.

Bei den Erregungszuständen angenehmer Art besteht eine Vermehrung des Muskeltonus, eine Vermehrung der Pulszahl mit Dilatation der kleinen Arterien und eine Vermehrung der Atemzüge. Bei Erregungszuständen unangenehmer Art treten die Muskeln des Gesichtes häufig in Aktion. Z. B., kommt eine Kontraktion des Musculus levator labii superioris als ein Ausdruck des Mißfallens zu stande. Das Vorzeigen des Eckzahnes ist eine ererbte Willensäußerung zu beißen. Das Zittern der Augen bei Verdachtsmomenten ist der Ausdruck des Gefühls einer herannahenden Gefahr. Das seitliche Nicken des Kopfes in Momenten der Mißstimmung, ein Ausdruck des Gefühls aus der Kindheit die Mutterbrust zu verweigern. Das Nicken nach vorne zu, der Ausdruck die Mutterbrust anzunehmen. — Die Gegend des Thalamus opticus spielt die größte Rolle in der Entwicklung der reflektorischen Erregung. Hat ein Kranker eine Läsion des einen Thalamus opticus z. B., des rechten, und man erzählt ihm einen Scherz, so lacht er nur mit derselben rechten Seite. Bei Läsionen in der Gegend des Sulcus Rolandi lacht der Patient auf beiden Seiten. Aber ein gemachtes Lächeln kommt nur auf der rechten Seite zu stande, da die linke Seite paralysiert ist.

Bei der Pathologie der Gefühle weist Stoddart darauf hin, daß bei Imbezillen ein ganz unbedeutendes Wort einen Wein- oder Lachanfall auslösen kann. Bei Paranoikern und Halluzinanten ist die Häufigkeit von Erregungszuständen merkwürdig. Stoddart schließt sich der Ansicht an, daß bei der Manie die Neurone reizende Substanzen oder Toxine enthalten, daß infolgedessen die Neurone sich in einem dauernden Stadium der Er-

regung befinden. Bei den Erregungszuständen der Paranoiker und Halluzinanten ist es mehr die große Anzahl der eingebildeten Eindrücke, welche diese Zustände auslöst. Der Weinkrampf kommt zu stande, weil Patient glaubt, etwas erfahren zu haben, was diesen Ausdruck der Trauer bewirkt. Bei der Melancholie fehlen die Gefühle. Die Patienten haben keine Empfindungen der Lust, wenn sie z. B. an ihr Haus und ihre Familie denken. *(Rozenraad.)*

Storch (428) gibt in seiner Arbeit über Ideenflucht eine psychologische Analyse dieser psychischen Erscheinung. Er führt am Schlusse seiner Arbeit aus, daß wir uns das Bewußtsein als eine in der Fläche ausgebreitete Masse denken können. Ein Teil der Erinnerungskörper möge in ihm gelegen sein, ein anderer Teil, sowie alle subkortikalen Ganglienansammlungen denkt er sich an einer darunter gelegenen Fläche, die aber mit dem Bewußtseinsorgan in doppelsinnig leitender Verbindung steht. Ein Teil der unteren Fläche gerate in Erregung und erzeuge in der oberen einen Bewußtseinskreis, eine gewisse Vorstellung. Nun aber höre der Reiz für das Bewußtseinsorgan auf; damit beginnen Veränderungen im Bewußtseinskreise, wir denken. Anders als beim geordneten Denken, ist es bei der Ideenflucht. Hier reizt eine Erregung der unteren Fläche das Bewußtseinsorgan. Wieder haben wir eine Vorstellung. Aus inneren Ursachen beginnen sich die Veränderungen des Bewußtseinskreises zu entwickeln. Aber die Energie dieses Prozesses ist gering; aus irgend einer Ursache tritt eine Erregung der unteren Fläche in Wirksamkeit und bewirkt eine Störung des Gleichgewichts im Bewußtseinsorgan, deren Ablauf von neuem gestört werden kann. Ja es kann vorkommen, daß die auf einen Reiz erfolgenden Veränderungen der unteren Fläche ihrerseits die Bewegung des Bewußtseinsorgans beherrschen. Das ist der Vorgang bei der Ideenflucht. *(Bendix.)*

Stransky (430) gibt in diesem kleinen Aufsatze kurz die wesentlichsten Gesichtspunkte seiner im Journal für Psychologie und Neurologie Bd. IV S. 158 veröffentlichten umfangreichen Arbeit „Zur Lehre von der Amentia“ wieder.

In einer umfangreichen Arbeit liefert **Stransky** (430) Beiträge zur Lehre von der Amentia. Er gibt einen historischen Überblick über die Entwicklung dieses Krankheitsbegriffes, schildert seine Aufstellung durch Meynert und präzisiert den Standpunkt, welchen die einzelnen Psychiater diesem von Meynert formulierten Krankheitstypus gegenüber eingenommen haben und zur Zeit einnehmen. Er weist darauf hin, daß die Amentia jetzt von zahlreichen Autoren entweder gar nicht anerkannt oder daß ihr doch nur ein verschwindend kleines Gebiet eingeräumt würde. Alsdann legt er seinen eigenen Standpunkt dar, analysiert auf Grund eigener Erfahrungen das Meynertsche Krankheitsbild und kommt zu folgendem Ergebnis: Es gibt eine Reihe von Psychosen, die sämtlich dadurch gekennzeichnet sind, daß sich akut oder subakut eine eigenartige Störung des Verstandes- und Affekt-Lebens entwickelt, die Verf. als inkoordinatorische bezeichnet, ohne daß aber in dem früher von ihm beschriebenen Sinne „intrapsychische Inkoordination oder Ataxie“ bestünde. Meist mit, seltener ohne Sinnestäuschungen entwickelt sich bei den Kranken auf Grund dieser Störungen ein eigentümliches, von den verschiedensten Autoren, trotz sonst weitgehender Auffassungsverschiedenheiten, als „verwirrt“ gekennzeichnetes psychisches Verhalten. Nach wechselvollem, äußerlich verschieden gefärbte Bilder in sich schließendem, verschieden langem Verlaufe führen die weitaus meisten Fälle zu psychischer Genesung mit oder ohne „nervöse“ Residuen; in einigen Fällen entwickelt sich nach langer Dauer ein dem katatonischen sehr ähn-

licher und wohl auch verwandter psychischer Schwächezustand, ohne daß dieser etwa wie bei der Dementia praecox bereits im Initialstadium vorhanden wäre; ein weiterer kleiner Bruchteil der Fälle geht in einem als „chronische Amentia“ zu bezeichnenden Zustand aus, für den Verf. 2 charakteristische Beispiele in extenso mitteilt. Endlich können die Fälle auch tödlich verlaufen. Stransky faßt diese Gruppe von Fällen zu einer seiner Ansicht nach klinisch hinreichend als solche charakterisierten Einheit zusammen, für die er den Namen „Amentia“ am zutreffendsten findet. Meynert und seine Nachfolger hätten diesen Begriff vielfach zu weit gefaßt, doch sei die Amentia auch nicht grade eine psychiatrische Seltenheit. In einem Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren konnte Stransky an der I. psychiatrischen Klinik in Wien 27 einwandsfreie Fälle beobachten, von denen 26 zur Heilung kamen und nach seinen weiteren Ermittelungen auch bis zur Zeit der Abfassung seiner Arbeit geheilt geblieben waren (2 waren wiedererkrankt, seither aber geheilt worden). Verf. hebt alsdann die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte hervor, welche für die Abgrenzung der Amentia von anderen Psychosen, insbesondere des Kraepelinschen Systems, in Betracht kommen, und weist weiter darauf hin, daß man die Amentia — besser spreche man wohl von einer Amentia-Gruppe — im allgemeinsten Sinne als eine ausgesprochen toxämische Erkrankung auffassen müsse (s. auch diesen Jahresbericht für 1904, S. 1030). Die Krankheitsgeschichten der 27 Fälle (und eines zweifelhaften) und ein Literaturverzeichnis von 154 Nummern sind der Arbeit beigefügt.

Stransky's (431) Erwiderung auf Lewandowskys Ausführungen „über Sprachverwirrtheit“ sucht dessen Einwände gegen die Art seiner experimentellen Forschungen an Versuchspersonen zu entkräftigen. Trotz aller subjektiven Verschiedenheiten zwischen den Versuchspersonen sei eine Übereinstimmung in den wesentlichsten formalen Eigenschaften des „zwanglosen Drauflosredens“ nicht zu verkennen. *(Bendix.)*

Taty und **Chaumier** (439) publizieren zehn Krankheitsgeschichten, in denen sie den Nachweis zu führen bestrebt sind, daß hypochondrischen Zuständen somatische Leiden zu Grunde lägen. Eine Besserung entstünde nicht, vielmehr führten diese Vorstellungen häufig zum Suizid. *(Rozenraad.)*

Tetzner (441) teilt einen Fall von typischer Katatonie mit, bei dem durch gehäufte Krampfanfälle der Tod herbeigeführt wurde. Eine 28jährige, verheiratete Fabrikarbeiterin, die erblich mit Geisteskrankheit belastet, aber bis auf eine überstandene Lungenentzündung immer gesund gewesen war, erkrankte mit Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Bei der Aufnahme in die Klinik Angst, Halluzinationen, Nahrungsverweigerung; nach einigen Monaten: Negativismus, Mutazismus, Grimmassieren, Infantilismus, Verbigeration, Manieren, Koprophagie; später: erhebliche psychische Schwäche, motorische Unruhe, triebartige Handlungen, Sprachverwirrtheit, Stereotypien, Bizarrerien, Danebenreden, Schnauzkrampf, sexuelle Erregung; Wechsel zwischen Stupor und Erregung. Orientierung und Gedächtnis während der ganzen Krankheit erhalten. $3^1/_2$ Jahre etwa nach dem Beginn der Erkrankung traten plötzlich epileptische Anfälle typischer Art auf, und zwar 120 in 24 Stunden; Temperatursteigerung bis 40,2°; am folgenden Tage 71 Anfälle; Exitus 54 Stunden nach dem Beginn des Status epilepticus. Die Obduktion ergab außer einer Pneumonie beider Unterlappen nur eine diffuse schwache Trübung und ein leichtes Ödem der Pia über allen Windungen. Verf. schließt die Annahme einer progressiven Paralyse, einer genuinen Epilepsie, eines urämischen Comas, einer Spätepilepsie und Syphilisepilepsie aus und faßt die Krämpfe als katatone Anfälle auf, die wohl durch

dasselbe Agens bedingt wären, welches bei der katatonen Gehirnveränderung eine Rolle spiele.

Timpano (443) teilt folgenden Fall von Phobie mit: Eine 33 Jahre alte Frau konnte seit 13 Jahren weder Bücher noch Briefe lesen, weil sie bei jedem Versuche, dies zu tun, von der Furcht befallen wurde, Erbrechen zu bekommen und krank zu werden; dies war ihr früher tatsächlich einmal passiert. Sie war erblich nicht belastet und sonst völlig gesund. Verfasser referiert einen dem seinigen ähnlichen Fall von Battistelli, in welchem der 52 Jahre alte Kranke seit ebenfalls 13 Jahren Furcht hatte, Briefe zu öffnen und zu lesen, nachdem er nach dem Verluste seines großen Vermögens fortwährend Briefe seiner Gläubiger erhalten hatte; auch er war sonst vollkommen gesund. T. unterscheidet drei Formen von Phobie, die neurasthenische, die psychasthenische und die ausschließlich degenerative Form. Er gibt eine kurze Charakteristik derselben und rechnet Battistellis und seinen Fall zur degenerativen Phobie, trotz Abwesenheit aller stigmata degenerationis. Die Prognose sei zweifelhaft.

Tomasini (444) konstatiert zunächst eine progressive Zunahme der Fälle von Geisteskrankheiten in der italienischen Armee. Die Selbstmordstatistik gibt der Häufigkeit auch einen beredten Ausdruck: unter 1000 Todesfällen sind ungefähr 100 auf Selbstmord zurückzuführen. Dadurch, daß die hysterischen und epileptischen Geistesstörungen aus der Reihe der Psychosen ausgeschieden sind, erfährt die Statistik der Geisteskrankheiten eine wesentliche Verschiebung, ebenso durch den Umstand, daß die Erkrankung der Offiziere der Heeresstatistik nicht zugeteilt zu werden pflegt; immerhin ist die Steigerung der Erkrankungen eine recht erhebliche, eine stärkere im Verhältnis zur Zunahme in der übrigen Bevölkerung. Während noch im Jahre 1895 0,3 % der Erkrankungen Geisteskrankheiten betrifft, stieg der Prozentsatz in den letzten Jahren auf 0,74. Zum Schlusse führt T. anschließend an Erfahrungen, die im russisch-japanischen Kriege gewonnen werden konnten, die Ursachen einer Vermehrung der Psychosen zu Kriegszeiten an und schlägt die Gründung von fachmännisch geleiteten Irren-Feldlazaretten vor. *(Merzbacher.)*

Toulouse und **Damaye** (446) haben in dieser interessanten Abhandlung auf den Wert der Erziehung, neben der Heredität als ätiologisches Moment bei Psychosen hingewiesen. Häufig ergäbe die Anamnese, daß erst infolge einer fehlerhaften Erziehung nervöse Erscheinungen zum Ausbruch gekommen seien. Die Erziehung werde bedingt durch die Umgebung. Das Moment der Heredität werde im allgemeinen übertrieben. Die Amerikaner z. B. hätten aus der Summe der Faktoren, die sie aus Europa entnommen hätten, ein neues gebildet, und zweifelsohne hätten sie es verstanden, Unternehmungsgeist, Arbeitsfreudigkeit, Unabhängigkeit im Denken mit ernster Arbeit zu vereinen.

Ebenso hätten die Japaner Beweise von Tüchtigkeit gezeigt und eine Anpassungsfähigkeit an die europäische Zivilisation, ohne daß die Heredität in Frage kommen könne. An einer Reihe von Krankengeschichten zeigen die Verf., wie sich nervöse Beschwerden lediglich durch die Umgebung entwickelt hätten. Bei Knaben durch den Aufenthalt in Internaten und Anstalten. Bekanntlich prädisponieren in Frankreich diese Momente auch wie wo anders dazu, da die Schulen meist Internate sind. Sexuelle Laster entwickelten sich dort früh.

Das soziale und berufliche Milieu beeinflusse die Form des psychischen Deliriums. Der Bauer deliriere anders wie der Gelehrte. Wer an „Beelzebub“

glaube, gäbe demselben einen breiten Raum in seinen Vorstellungen. Geschichtliche Perioden hätten ebenfalls Einfluß. So hätten sich zur Zeit der Restauration viele Leute in Frankreich verfolgt geglaubt. Zu Kriegszeiten pflegen die Größenideen, wie Kaiser, General usw. sich zu häufen.

Die hysterischen Erscheinungen verschlimmern sich bei häufiger Untersuchung seitens des Arztes.

„Die Erziehung könne in prophylaktischer Hinsicht sehr viel tun, und die Ärzte sollten dies Gebiet in der sozialen Fürsorge mehr und mehr berücksichtigen. *(Rozenraad.)*

Urquhart (450) gibt ein Schema für eine möglichst eingehende und übersichtliche Klassifikation der psychiatrischen Literatur für Bibliothekszwecke nach Deweys Dezimalsystem; dieselbe erwies sich bei der Aufstellung einer Bibliothek von etwa 1500 Büchern als recht praktisch.

Urquhart (451) gibt Zusammenstellungen über das Vorkommen erblicher Belastung mit Geisteskrankheiten usw. bei Geisteskranken. Bei Patienten der Privatabteilung fand er erbliche Belastung in 45 % der Fälle. An einer Reihe von Familienstammbäumen zeigt er den Einfluß der Belastung auf die Deszendenz. Von 886 während der Jahre 1880—1904 in das James Murray's Royal asylum aufgenommenen Kranken (471 Männern und 415 Frauen) waren mit Geisteskrankheit, Exzentrizität, Neurosen, Paralyse oder Alkoholismus belastet = 623, nur mit Geisteskrankheit = 394 (44,4 %), und zwar 201 Männer (42,6 %) und 193 Frauen (46,5 %), nur mit Exzentrizität und Neurosen = 229 (25,8 %), und zwar 130 Männer (27,6 %) und 99 Frauen (23,8 %). Bei den 623 erblich belasteten Geisteskranken fand sich in der Verwandtschaft: Geisteskrankheit 702 mal, Exzentrizität und Neurosen 240 mal, Paralyse 191, Alkoholismus 169, Tuberkulose 259 und Krebs 70 mal. 39 Paralytische hatten in ihrer. Verwandtschaft 14 mal Geisteskrankheit, Exzentrizität 4, Neurosen 12, Paralysen 10 und Alkoholismus 7 mal. Von 145 Alkoholisten waren mit Geisteskrankheit belastet = 38,6 %, mit Exzentrizität und Neurosen = 5,5 % und mit Alkoholismus = 24,1 %, während bei den übrigbleibenden 31,7 % sich keine Belastung nachweisen ließ.

An der Hand von drei selbstbeobachteten Fällen weist **Vaschide** (453) darauf hin, daß geistige Störungen durch interkurrentes Fieber vermindert oder gebessert werden könnten, um mit dem Abfall der Temperatur wieder den früheren Grad zu erreichen. 1. 45 Jahre alte Kranke, an „manischer Erregung“ leidend, sprach immer dieselben Worte, zeigte einen ängstlichen Gesichtsausdruck, reagierte nicht auf äußere Reize; während einer fieberhaften (39—40 °) Grippe bot sie ein völlig anderes Verhalten dar, sie zeigte Interesse, gab verständig Antwort, verbigerierte nicht usw., verfiel aber nach dem Rückgang des Fiebers wieder in den früheren Zustand zurück. 2. 26-jährige Frau, schwere Melancholie, seit ca. zwei Jahren vollkommen teilnamslos, sprach nicht usw. Während einer Influenza mit hohem Fieber redete sie plötzlich, zeigte Interesse für ihre Familie usw., um nach dem Abfall der Temperatur im Verlauf von 10 Tagen wieder in vollkommenen melancholischen Stupor zn versinken. 3. 43jähriger Mann, alter Morphinist, litt an religiösen Wahnvorstellungen; diese verminderten sich während einer Pneumonie, traten aber nach Ablauf derselben wieder um so stärker hervor.

van Vleuten (458) berichtet über einen Kranken mit Korsakowscher Psychose, der eine funktionell bedingte, vollständige optische Asymbolie für körperliche Gegenstände hatte, während er flächenhafte Dinge richtig erkannte und benannte. Ein 50 Jahre alter Arbeiter bekam nach einer Kopfverletzung Verwirrtheitszustände, Intoleranz gegen Alkohol und, wie sich später aus den Erzählungen der Angehörigen ergab, Erscheinungen von

optischer Asymbolie. Ein Jahr nach dem Unfall in die Irrenanstalt Dalldorf aufgenommen, machte er hier zunächst ein achttägiges Delirium durch und bot dann folgendes Bild dar, das sich im Laufe eines Jahres nicht wesentlich änderte: Es bestand der Korsakowsche Symptomenkomplex, nämlich ein starker Merkfähigkeitsdefekt und Konfabulationen neben Muskelatrophien, geringer Augenmuskellähmung und Druckempfindlichkeit der Nerven. Ferner konnte der Kranke Gegenstände mit Hilfe des Gesichtssinnes nicht erkennen, während er sie sofort mit Namen bezeichnete, wenn er sie durch den Tastsinn, durch Gehör, Geruch oder Geschmack aufnehmen konnte, und zwar beschränkte sich diese optische Asymbolie nur auf körperliche Gegenstände, während er Bilder auch durch den Gesichtssinn erkannte und ziemlich klein gedruckte Buchstaben und Zahlen richtig lesen konnte. Gegen die funktionelle Natur dieses asymbolischen Zustandes sprach, daß er sich unverändert erhielt und den verschiedenartigsten Suggestionen gegenüber zunächst standhaft blieb. Eine organische Grundlage der Asymbolie erschien unwahrscheinlich, weil Hemianopsie, sprachliche Störungen, Lese- und Schreibstörungen, sowie die Erscheinungen des Haftenbleibens fehlten. Auch war sehr auffallend der scharfe Unterschied zwischen dem Erkennen flächenhafter und körperlicher Dinge, die Reinheit des Bildes, das vollkommene Erhaltensein des optischen Gedächtnisses, die erhaltene Fähigkeit, sich in Räumen zu orientieren, sowie auch Farben richtig zu erkennen und zu benennen. Schließlich bestand Hemianästhesie und konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Acht Wochen nach der Aufnahme gelang es durch Suggestion, den Kranken zum Erkennen von körperlichen Gegenständen durch den Gesichtssinn zu bringen und damit die Annahme einer organischen Grundlage der Asymbolie zurückzuweisen. Verfasser schließt: 1. Optische Asymbolie kann auch rein funktionell sein. 2. Die bei der Korsakowschen Psychose vorkommenden asymbolischen Erscheinungen können das Ergebnis funktioneller Störungen sein.

Warda (463) kommt in seinem Beitrage zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände zu dem Schluß, daß man auf die Verwendung des Begriffes der psychischen Zwangszustände im Sinne eines Komplexes zusammengehöriger Krankheitszustände verzichten solle. W. hält alle bisherigen Formulierungen des Begriffes Zwangsvorstellung bis auf die Freudsche Definition für gänzlich unzureichend. Innerhalb des großen unter jenen Namen gesammelten kasuistischen Materials der Literatur seien klinisch abgrenzbare Krankheitszustände zu unterscheiden. Die geschichtliche Entwicklung spreche dafür, daß der Name Zwangsvorstellung für jene enger umschriebene Krankheit zu reservieren ist, für die er bisher vorzugsweise von Freud angewandt worden ist, nämlich für die obsedierenden Vorstellungen der Zwangsneurose. Der Begriff der Zwangshandlung sei für gewisse Handlungen eines Menschen anwendbar, aber dürfe in der Psychiatrie nie wieder konstruiert werden, ohne einen Rückschritt zur Monomanielehre zu machen. *(Bendix.)*

Weatherly (464) bespricht die charakteristischen Eigenschaften der vier Temperamente, wie sie schon von Hippocrates eingeteilt worden sind, und welchen Einfluß in Anfangsstadien der Psychosen die Berücksichtigung des Temperamentes habe. *(Rozenraad.)*

Weber (465) behandelt in diesem Vortrage die posttraumatischen Psychosen und kommt nach Mitteilung einer Reihe von Krankheitsfällen zu folgenden Ergebnissen: Der Begriff einer posttraumatischen Psychose als eines ätiologisch, in Symptomen und Verlauf einheitlichen und fest bestimmten Krankheitsbildes ist streng wissenschaftlich nicht aufrecht zu erhalten. Doch

zeigt die praktische Erfahrung, daß für eine Reihe von nach Trauma sich entwickelnden Geistesstörungen, auch wenn die Zeichen einer groben Herderkrankung des Gehirns fehlen, ein engerer ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose angenommen werden darf. Von organischen Psychosen kommen hier besonders die bald nach dem Trauma eintretenden und foudroyant verlaufenden Paralysen in Betracht. Bei funktionellen Psychosen, die im übrigen verschiedenen Krankheitsgruppen angehören können, ist ein ursächlicher Zusammenhang mit dem vorangegangenen Trauma namentlich dann anzunehmen, wenn sie neben den ihnen sonst eigenen Symptomen die Erscheinungen der Depression und Angst, der assoziativen und motorischen Hemmung oder der katatonen Bewegungsstörungen aufweisen. Die Psychose muß entweder bald nach dem Trauma eintreten oder durch eine Prodromalzeit, in der das psychische Verhalten des Betroffenen schon verändert ist, mit ihm zusammenhängen. Häufig entwickeln sich diese posttraumatischen Psychosen auf dem Boden einer durch Belastung oder frühere Erkrankung herabgesetzten Widerstandsfähigkeit. Fälle dieser Art erregen oft den Verdacht der Simulation, der ebenso wie starke Übertreibung häufig nur schwer auszuschließen ist. Unter 10 Fällen rein funktioneller Psychosen, die in den letzten beiden Jahren an der Göttinger psychiatrischen Klinik im engen Anschluß an ein Trauma beobachtet wurden, gehörten 6 dem oben geschilderten Typus an.

Wende (467a) gibt in Form eines motivierten Gutachtens einen Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörungen im Sekundärstadium der erworbenen Syphilis: Ein Student der Rechte hatte eine ganze Anzahl von plumpen Betrügereien und Unterschlagungen begangen, indem er wertvolle Schmucksachen gegen Wechsel kaufte und größere Geldsummen entlieh unter der Vorspiegelung, daß ihm in kurzem ein großes Vermögen zufallen würde und dergleichen. Er war erblich stark mit Geisteskrankheiten belastet, hatte zehn Jahre vorher nach einem Trauma capitis eine schwere Hirnhautentzündung durchgemacht, war stets fleißig und ordentlich gewesen, hatte sich bei den Vorbereitungen für das Abiturientenexamen (als Extraneus) geistig sehr überanstrengt. $1\frac{1}{2}$ Jahre vor Begehung der Delikte hatte er sich syphilitisch infiziert, war nur lokal behandelt worden und zeigte bald zunächst zahlreiche nervöse, sich immer mehr steigernde Erscheinungen, nach einem Jahre auch psychische Störungen: Aufgeregtes, unsicheres Wesen, machte verworrene Angaben, zeigte unmotivierte Stimmungsanomalien, war gegen früher gänzlich in seinem Verhalten verändert; er wurde menschenscheu, trieb sich umher, ergab sich periodisch übermäßigem Alkoholgenuß, wurde interesselos für seine Familie, arbeitete nichts, äußerte sonderbare Ideen; plötzlicher Stimmungswechsel, Wutausbrüche, verübte Handlungen, von denen er nachher nichts wußte. In diese Zeit fallen die strafbaren Delikte, von denen aber damals weder die Familie etwas wußte, noch der behandelnde Arzt, auf dessen Veranlassung er in eine Irrenanstalt aufgenommen wurde. Hier besserte sich sein Zustand ganz erheblich, er wurde nach einem halben Jahre entlassen und nahm seine juristischen Studien wieder auf. Zwei Jahre später gab Verfasser, der ihn auf Veranlassung des Gerichts zu beobachten hatte, ein Gutachten über seinen Geisteszustand ab. Zur Zeit der Beobachtung bestanden somatische und psychische Erscheinungen von zerebraler Neurasthenie, doch erschien der Angeklagte völlig zurechnungsfähig. Dagegen bestand zur Zeit der Begehung der oben mitgeteilten strafbaren Handlungen, für die der Angeklagte übrigens keine, beziehungsweise nur eine sehr lückenhafte, Erinnerung hatte, unzweifelhaft eine Geistesstörung akuter Natur, die nach dem Verfasser wesentlich auf die Syphilis zurückgeführt werden müßte. Für

letzteres sprach: 1. Das Auftreten der Symptome sehr bald nach der Infektion. 2. Die stark im Vordergrund stehende geistige Schwäche, die von allen Autoren als Charakteristikum des luetischen Charakters der Psychose angesehen wird. Der Angeklagte zeigte aber bei der Begehung der strafbaren Handlungen eine ausgesprochene Willens- und Urteilsschwäche, er war meist das gefügige beinahe willenlose Werkzeug in den Händen seiner „Bekannten". Es waren demnach die Voraussetzungen des § 51 Str.-G.-B. gegeben.

Von **Wernicke's** (468) Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen (Leipzig, 1900) liegen hier vier weitere Vorlesungen (siehe diesen Jahresbericht Band VIII Seite 1035), nämlich die 33., 34., 35. und 36., in englischer Übersetzung von Dr. W. Alfred Mc Corn vor.

Westphal (470) teilt einen Fall von Psychose mit, in welchem das Symptom der identifizierenden Erinnerungstäuschung etwa $1^1/_2$ Jahre lang allein das Krankheitsbild beherrschte. Ein 27jähriger Arbeiter, Potator, bot nach einem Trauma capitis neben allgemeinen nervösen Beschwerden die Erscheinung dar, daß er alle gegenwärtigen Eindrücke und Situationen schon einmal ganz in derselben Weise durchlebt zu haben glaubte. Alles, was er sah, hörte, las, kam ihm völlig bekannt vor; er glaubte, schon fünfmal in der Anstalt gewesen und immer von denselben Ärzten behandelt worden zu sein, alle Kranken erschienen ihm als alte Bekannte usw. Hierzu gesellte sich dann die Vorstellung, daß er oft schon vorher wisse, was sich ereignen werde, und weiterhin die Annahme, er sei vielleicht schon einmal auf der Welt gewesen und habe eine Seelenwanderung durchgemacht. Später traten noch sehr lebhafte Gehörs- und vereinzelte Gesichts-Täuschungen auf, und das Krankheitsbild entsprach am meisten dem halluzinatorischen Wahnsinn der Trinker.

Die „Medizinische Klinik", Wochenschrift für praktische Ärzte, redigiert von Dr. Kurt Brandenburg in Berlin (Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin) läßt allmonatlich ein Ergänzungsheft in Stärke von zwei Druckbogen in Buchformat erscheinen, in welchem ein Überblick über die wichtigsten neueren Arbeiten eines medizinischen Sonderfaches gegeben wird. Die Hefte 5 und 13 des I. Jahrganges (1905) sind von **Ziehen** (479, 480) herausgegeben und behandeln die wesentlichsten Neuerscheinungen auf dem Gebiete der Psychiatrie und der Nervenkrankheiten. Die von R. Sinn, Henneberg, Seiffer, Weygandt, Vorkastner und anderen gelieferten Referate sind übersichtlich gruppiert.

Ziehen (481) unterzieht seiner Besprechung die weniger bekannten Formen von psychopathischen Konstitutionen und deren Symptome und entwirft ein Bild dieser Konstitutionen in symptomatischer, ätiologischer und diagnostischer Hinsicht. Z.s Beobachtungen über Affektstimmungen bei psychopathischen Konstitutionen führen den Nachweis, daß sie bei keiner psychopathischen Konstitution fehlen und bei den verschiedenen psychopathischen Konstitutionen in ähnlicher Weise wiederkehren und nur ganz spezifisch nuancierte Affektstörungen vorzugsweise bei bestimmten psychopathischen Konstitutionen sich finden. *(Bendix.)*

Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Referent: Medizinalrat Dr. W. Koenig-Wittenau.

1. Alberti, A., Un caso di idiozia mongoloide. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. Ferrara. 1904. XXXII. 335—348.

2. Alger, E. M., A Factor in the Etiology of the Backward Scholar. Med. Times. N. Y. XXXIII. 111.
3. Audenino, E., L'eliminazione del bleu di metilene per via renale nei frenastenici. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 667.
4. Barr, Martin W., The Feeble-Minded Child; Psychical and Physiological Problems. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI, p. 317.
5. Derselbe, The Early Recognition and Cure of Mental Defects in Children. Month. Cycl. Pract. Med. XIII. 392.
6. Bayon, Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Fall von Cretinismus. Neurol. Centralbl. No. 4, p. 146.
7. Beach, F., The Diagnosis and Treatment of Feeble-Minded Children, with Remarks on Prognosis. Journ. State. London. XIII. 136—141.
7a. Bell, J., A Cretinous Calf. Vet. Journ. n. s. XII. 389.
8. Besta, Carlo, Due Idioti Microcefali. Contributo allo studio della microcefalia pura. Rivista Sperimentale di Freniatria. Vol. XXX, fasc. 4, p. 907.
9. Binet, A., Le problème des enfants anormaux. La Revue. Paris. 4. s. XVI. 308—322.
10. Derselbe et Simon, Th., Enquête sur le mode d'existence des sujets sortis d'une école d'arriérés. L'Année psychologique. T. XI.
11. Dieselben, Mitteilungen über die neuen Methoden der Diagnose des Kretinismus, Schwachsinns und mangelhafter Entwickelung. Eos. Wien. I. 247—251.
12. Bourneville, Contribution à l'étude de la démence épileptique infantile. Archives de Neurol. Vol. XX. p. 388.
13. Derselbe, Photographie d'idiots mongoliens. Gaz. des hôpit. p. 1077. (**Sitzungsber.**)
14. Derselbe et Tournay, Crâne et encéphale d'un idiot complet. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. VII, p. 642.
15. Brunner, Krenberger, Mell und Schlöss. Eos. Vierteljahrsschrift für die Erkenntnis und Behandlung jugendlicher Abnormer. Wien. Pichlers Wittwe.
16. Buchanan, Mary, Ocular Manifestations in Amaurotic Family Idiocy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 129, p. 31.
17. Bullard, W. N. and Southard, E. E., A Case of Idiocy in a Child with Cystic Hemispheres. Med. and Surg. Reporter. 77—86.
18. Burnet, James, A Case of Amaurotic Family Idiocy. The Journ. of Mental Science. Vol. LI, p. 125.
19. Burr, Martin W., The Feeble-Minded Child. The Alienist and Neurol. Vol. XXVI.
20. Calabrese, A., Sindrome di Little ed idiozia a forma familiare. Gazz. internaz. di med. Napoli. **1904.** VII. 305; 331.
20a. Cerletti, U. e Perusini, G., Sopra alcuni caratteri antropologici descrittivi nei soggetti colpiti dall'Endemia gozzo cretinica. Annali dell'Istituto psichiatrico dell'Università di Roma. Vol. IV, p. 117—213.
21. Channing, Walter, Palates of the Feeble-Minded. Medical Record. Vol. 68, p. 163. (**Sitzungsbericht.**)
21a. Chardon, E. et Raviart, G., Vingt-et-un cas d'idiotie avec autopsie; méningite; méningo-encéphalite; arrêt simple de développement; sclérose atrophique; microcéphalie; pseudoporencéphalie bilaterale et symétrique; pseudoporencéphalie unilatérale; méningo-encéphalite chronique avec atrophie de l'hémisphère gauche. Echo méd. du nord. IX. 590—598.
22. Comby, Mongolisme infantile. Gaz. des hôpit. p. 1687. (**Sitzungsbericht.**)
23. Cotton, A. C., Amaurotic Family Idiocy. Medical Record. Vol. 68, p. 155. (**Sitzungsbericht.**)
24. Degenkolb, Familiäre Ataxie mit Idiotie bei zwei Geschwistern. Neurol. Centralbl. p. 1072. (**Sitzungsbericht.**)
25. Desgeorges, Contribution à l'étude de l'idiotie mongolienne. Thèse de Paris.
26. Eliasberg, M., Ein Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer familiärer Idiotie. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XIII, p. 542.
27. Feser, J., Schwachsinnige Kinder. Repert. d. prakt. Med. II. 245; 300.
28. Fuchs, Arno, Dispositionsschwankungen bei normalen und schwachsinnigen Kindern. Beiträge zur Pädagogischen Pathologie. H. V. Gütersloh. **1904.**
29. Fuhrmann, M., Ueber acute juvenile Verblödung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40, p. 817.
30. Gerhardt, T. P., Zur Geschichte und Literatur des Idiotenwesens in Deutschland. Selbstverlag. **1904.**
31. Getzowa, Sophia, Über die Thyroidea von Kretinen und Idioten. Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 180, H. 1, p. 51.
32. Giraud, Lésion du cerveau et du cervelet chez une idiote aveugle-née. Gaz. des hôpit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)

33. Graanboom, Sporadisch cretinisme. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. XII. d. 1. 1021.
34. Grosz, J., Fall von Sachsscher Idiotia amaurotica familiaris. Neurolog. Centralbl. p. 586. **(Sitzungsbericht.)**
35. Gunzburg, N., L'arriération mentale, protection, traitement et répression (à propos d'une thèse médicale). Rev. de l'Univ. de Brux. X. 481—500.
36. Hegar, Alfred, Entwickelungsstörungen, Fötalismus und Infantilismus. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 16, p. 737.
37. Heiman, H., A Case of Cretinism. Arch. de Pediatr. XXII. 846—848.
38. Henninger, C. H., Imbecillity and Tuberculosis. Journ. Psycho-Asthenics. **1904.** VIII. 68—75.
39. Herrman, C., Important Differential Points in the Diagnosis of Sporadic Cretinism, Mongolism, Achondroplasia and Rachitis. Arch. Pediatrics. XXII. 493—508.
40. Hoche, Fälle von Cretinismus. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
41. Holmboe, M., De aandssvage og sindssyge i Norge ved folketaellingen den 3 die december 1900. Norsk Mag. f. Laegevid. 3. R. III. 679—698.
42. Jaeger, Familiärer Kretinismus. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Heft I.
43. Kallner, Kalotte und Gehirn eines 4jährigen mikrocephalen Idioten. Münch. Med. Wochenschr. p. 528. **(Sitzungsbericht.)**
44. Kirkpatrick, Sporadic Cretinism. The Dublin Med. Journ. Jan. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
45. Knoepfelmacher, Drei Geschwister mit Kretinismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
46. Kolk, J. van der und Jansens, G. J. B. A., Kasuistischer Beitrag. Aussergewöhnliche Hypermnesie für Kalenderdaten bei einem niedrigstehenden Imbezillen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 347.
47. Kölling, Elisabeth, Charakterbilder schwachsinniger Kinder. Nach eigenen Beobachtungen mitgeteilt. Zeitschr. f. pädagog. Psychol., Pathol. u. Hygiene. Jahrg. VII, H. 2, p. 81.
48. Köppen, M., Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40, H. 1, p. 1.
49. Lamb, J. H., Sporadic Cretinism. Washington Med. Ann. July.
50. Lapage, C. Paget, Feeble-Mindeness in Children. The Med. Chronicle. Ser. 4, Vol. 9, No. 5, p. 261—297.
51. Liedlaff, A. G., Cretinism. St. Paul Med. Journ. VII. 892—899.
52. Lugaro, E., Sul cretinismo sporadico. Riv. di pat. nerv. X. 1—42.
53. Makuen, G. H., Speech Training as a Factor in the Development of the Feeble Minded. Amer. Medicine. Dec.
54. Marchand, L, Méningo-encéphalite chronique chez un idiot épileptique. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. Vol. VII, p. 418.
55. Derselbe et Olivier, M., Sclérose symétrique des lobes occipitaux chez un idiot, aveugle et épileptique. ibidem. T. VII, No. 9, p. 773.
56. Derselbe, Hémiatrophie cérébrale et hémiatrophie cérébelleuse croisée chez une imbecile épileptique. ibidem. T. VII, No. 9, p. 776.
57. Marina, A., Studio intorno delle sindrome di idiotismo con amaurosi con deduzioni da un nuovo caso. Pediatria. Napoli. 2. s. III. 205—212.
58. Marro, G., Sulla divisione del parietale; tre osservazioni originali in crani di idioti. Ann. di freniatr. XV. 224—265.
59. Mc Kee, James H., A Case of Amaurotic Family Idiocy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, p. 22.
60. Merrill, Julia D., Mongolian Idiocy. Pediatrics. XVII. 432—434.
60a. Mertelsmann, I., Ueber den Affekt und seine Verhütung bei schwachsinnigen Kindern. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. VII. Jahrg., p. 455. **(Sitzungsbericht.)**
61. Monro, T. K., Case of Sporadic Cretinism, with Skiagram Showing Delayed Ossification of the Bones. The Dublin Med. Journ. Vol. LXIII, p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
61a. Muder, Ueber psychopathische Minderwertigkeit in der Volksschule. Zeitschrift f. pädagog. Psychol. VII. Jahrg., p. 453. **(Sitzungsbericht.)**
62. Muijs, Cretinisme. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amsterd. 2. s. XLI. d. 1. 702—704.
63. Munaron, L., Profilassi del cretinismo-endemico. Policlin. Roma. XII. sez. prat. 477.
64. Neyroz, Umberto, Impulsioni migratorie in un imbecille. Riv. Sperim. di Fren. Vol. XXX, fasc. IV, p. 779.
65. Pelletier, Madeleine, La débilité mentale chez l'enfant. Méd. mod. XVI. 329—331.
66. Pellizzi, G. B., L'idiozia nei suoi rapporti colle psicopatie e colle neuropatie primitive. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. XXXIII. 95—133.

selbe, Concetto clinico anatomico e patogenetico delle idiozie meningitiche. Riv. rim. di Fren. Vol. XXXI, fasc. 3—4. p. 309.
ınazza, Giuseppe, Lo sputo usato dai deficienti come mezzo di difesa. Arch. di :h. Vol. XXVI, fasc. 7, p. 668.
ez, A., Beiträge zur Schwachsinnigen-Fürsorge. Heft II. 1. Die Erscheinungen Schwachsinns. 2. Über den moralischen Schwachsinn. Wien. Verlag des Vereins rsorge für Schwachsinnige und Epileptiker".
ıts, W. A., The Diagnosis of Feeble-minded Children. Midland M. Journ. **1904.** 180—183.
ıdall, E. G., Cretinism. with Report of a Case. Hahneman. Month. XL. 683—688.
iard et Chardon, Idiotie méningoencéphalitique. Echo méd. du nord. **1904.** [. 561.
elben, Vingt cas d'idiotie avec autopsie. ibidem. IX. 418.
mond, J., Idiotie congénitale complète avec pseudo-porencéphalie. Bull. et . de la Soc. anatom. de Paris. Vol. VII, p. 282.
elbe, Idiotie ou paraplégie et pseudo-porencéphalie. ibidem. Vol. VII, p. 284.
ter, Camillo, Auf Grundlage von Imbecillität entstandene Psychose. Orvosi lap. Elme-és idegkórtan. No. 1.
:e de Sanctis, Gli infantilismi, studio nosografico e clinico. Riv. sperim. di Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 425.
selbe, Su alcuni tipi di mentalità inferiore. Annali dell'Istituto psichiatrico Jniversità di Roma. Vol. IV.
ıders, A., A Case of Mongolism. West London Med. Journ. X. 212.
ıffer, Karl, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neurol. albl. No. 9, p. 386.
ılbe, Zur Pathohistologie der Sachsschen amaurotischen Idiotie. XXX. Wander-mml. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte. Psychiatr.-neurol. Wochen-t. 13, 17.
lbe, Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen e. Zugleich ein Beitrag zur normalen Histologie der Nervenzellen. Journ. f. ol. u. Neurol. Bd. VI, p. 84.
esinger, Eugen, Aesthesiometrische Untersuchungen und Ermüdungsmessungen ıwachbegabten Schulkindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41, p. 184.
ıähmann, Fall von Myxidiotie mit Makroglossie. St. Petersb. Mediz. Wochen-:. p. 208. (**Sitzungsbericht.**)
lz, W., Ueber den Stoffwechsel der Cretinen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. pie. II. p. 271.
:ield, Herman B., The Differential Diagnosis between Sporadic Cretinism, tis and Achondroplasia. The Post-Graduate. Vol. XX, No. 12, p. 1268.
ıway, Edward A. and Buchanan, Mary, Histological Examination of the Eyes ıaurotic Family Idiocy. The Amer. Journ. of the Med. Sc. Vol. 129, p. 35.
meyer, Ueber familiäre amaurotische Idiotieen. Neurolog. Centralbl. p. 620. **ıgsbericht.**)
be, Weitere Mitteilung über eine besondere Form von familiärer amaurotischer :. Neurol. Centralbl. p. 1131. (**Sitzungsbericht.**)
ər, William G., A Pathological Study of Amaurotic Family Idiocy. The Amer. of the Med. Sciences. Vol. 129, p. 40.
ng, Fall von Tay-Sachsscher Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 732. (**Sitzungs-.**)
, Retinitis pigmentosa bei familiärer Idiotie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 560. **gsbericht.**)
a. E., Leicht abnorme Kinder. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 510.
Heinrich, Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. schr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII, H. 2, p. 161.
in, K., Diagnostische Assoziationsstudien. II. Beitrag. Über die Assoziationen ıbezillen und Idioten. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. IV, H. 4, p. 129.
Kakels, Sara, Ein Fall von gummöser Schädelsyphilis bei einem $2^1/_2$jährigen hen Knaben. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 531. (**Sitzungsbericht.**)
J. C., Presentation of a Case of Cretinism. Pediatrics. N. Y. XVII. 434—436.
ındt, W., Leicht abnorme Kinder. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. - und Geisteskrankh. Bd. VI, H. 1. Halle a/S. Carl Marhold.
ıe, Idiotie und Schwachsinn im Kindesalter. Mediz. Klinik. No. 10, p. 225.
ıe, Die geistige Minderwertigkeit im schulpflichtigen Alter. Münchener Mediz. ıschr. p. 1171. (**Sitzungsbericht.**)
e, Über Idiotie. Neurol. Centralbl. p. 471. (**Sitzungsbericht.**)
e, Über Mongolismus. ibidem. p. 684. (**Sitzungsbericht.**)

102. Derselbe, Gruppenteilung der Idiotie. **Sitzungsber.** d. Phys. med. Ges. zu Würzburg. No. 2, p. 29.
103. White, R. G., Note on two Interesting Cases of Imbecillity with Epilepsy. The Lancet. II. p. 951.
104. Yoshikawa, J., Ein Fall von Idiotie mit Erweichungsherd in den Zentralganglien des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII, Ergänzungsh.. p. 282.

Imbecillitas.

White (103) beschreibt zwei Fälle von epileptischer Imbezillität, deren Interesse in den bei der Sektion gefundenen Gehirnveränderungen beruht.

Weygandt (97) versteht unter „abnormen Kindern" alles, was von der Norm, von der Durchschnittsbreite abweicht, und betont, daß dieses große Gebiet, wie er es auffaßt, auch besonders das Interesse des Psychiaters herausfordert. Der Psychiater muß zum Verständnis schwerer Defektzustände stets die leichtesten Formen bis zum Übergang in die Norm berücksichtigen.

Verfasser faßt seine eingehenden Erörterungen in folgende Leitsätze zusammen:

1. Neben den Idioten und Imbezillen gibt es eine große Menge von Kindern, die wegen psychisch abnormen Verhaltens besonderer ärztlicher Berücksichtigung bedürfen. Die ätiologische Grundlage ist verschieden, es handelt sich:

a) um vorübergehende Schädigungen exogener Art, durch körperliche Krankheiten und durch ungünstiges Milieu;

b) um die Formes frustes mancher Formen von Idiotie und Imbezillität;

c) um Entwicklungshemmung auf Grund von konstitutionellen Leiden;

d) um die leicht epileptischen, die hysterischen und die neurasthenisch veranlagten Kinder;

e) um die zu schweren Psychosen disponierten und von Kindheit an auffälligen Individuen.

Vielfach läßt sich eine Kombination mehrerer ursächlicher Momente feststellen.

2. Symptomatologisch können die allerverschiedensten psychischen Funktionen einzeln oder kombiniert betroffen sein, oft genug läßt sich die Störung bis zu den einfachen psychischen Gebilden verfolgen.

Rein nervöse Begleiterscheinungen sind häufig, ebenso anderweitige organische Mängel.

3. Als Hauptgruppen lassen sich klinisch-psychologisch folgende aufstellen:

a) leicht epileptische Kinder;

b) hysterisch veranlagte Kinder;

c) neurasthenisch veranlagte Kinder;

d) intellektuell und affektiv minderwertige Kinder, die Debilen im engeren Sinne;

e) intellektuell und apperzeptiv schwache Kinder bei vorherrschendem Gefühlsleben, die phantastischen, reizbaren und haltlosen;

f) intellektuell und apperzeptiv entwickelte, aber gefühlsstumpfe Kinder, die moralisch defekten.

4. Therapeutisch empfiehlt sich für erheblich Schwachsinnige die Hilfsschule, für intellektuell leicht abnorme Kinder das Wiederholungsklassensystem, für sittlich Verwahrloste und Defekte die Fürsorgeerziehung unter

er Beratung, während epileptische Kinder je nach Art ihres Zu- differenziert zu behandeln sind.

ı seinem Vortrage über leicht abnorme Kinder beschäftigt sich a (92) in erster Linie mit den leicht geistesschwachen zurück- ınen, noch bildungsfähigen Kindern, ferner mit einer Anzahl von ɾungen, die den Neurosen und den Neuropsychosen Erwachsener ıen, respektive mit diesen identisch sind. Th. geht besonders auf lliche Neurasthenie und Hysterie mit ihren vielgestaltigen Erscheinun- l auf die Chorea, die in den meisten Fällen mit geistigen Störungen ht, ein. Th. empfiehlt die ausgiebige Anstellung von psychiatrisch chologisch gebildeten Schulärzten auch auf dem Lande, von denen elmäßige Kontrolle auch mit Rücksicht auf die Zeichen der Nervosität t werden muß. Ferner ist er für die Errichtung von Heilstätten mit ıgsanstalt für nervöse und geisteskranke Kinder, am besten als Unter- ʒen an bestehende Irrenanstalten angeschlossen. *(Bendix.)*

n der Kolk und **Jansens** (46) beobachteten einen merkwürdigen einseitiger Ausbildung des Gedächtnisses bei einem niedrigstehenden ɔn. Der 35jährige Mann soll bis zum 3. Lebensjahre normal ent- ʒewesen und nach einem Kopftrauma geistesschwach geworden sein. aber auf, daß er ein besonderes Interesse für Geburtstage und tage zeigte. Patient kann nicht lesen, nur große Ziffern liest er. ıen der Tage und Monate kann er nicht hersagen. Dagegen kann Kalender des Jahres 1904 auswendig; er weiß jeden auf das dazu Datum fallenden Wochentag. In derselben Weise kennt er das 3 und 1905. Ebenso weiß er die Geburtstage und die Lebensalter lichen Personen, soweit sie auf dem Kalender angegeben sind. Auch en seiner Anstaltsgenossen, der Wärter und Ärzte kennt er und n Geburtstag und ihr Alter. Über das Entstehen und die Herkunft ıseitigen Kenntnisse gelang es nicht, sich eine genügende Erklärung ıaffen. *(Bendix.)*

Erzielung einwandsfreier Vergleichsresultate sind nach **Schlesinger** ler Ausführung der Ästhesiometrie eine Reihe von Einzelheiten zu die nicht unwichtig scheinen. Das wichtigste ist es wohl, daß die Sitzung nicht zu lange dauert. Um sie nicht selbst zum Ausfluß einer gswirkung zu machen, wie auch um den den Tastsinn verfeinernden er Übung möglichst auszuschließen, soll der Zirkel verhältnismäßig tereinander aufgesetzt werden. Mit einer 3-, höchstens 4maligen ng des Schwellenwertes innerhalb etwa 4 Minuten muß man sich Hingegen ist eine mindestens 5malige Prüfung des Schwellen- verschiedenen Tagen nötig.

ɜ Gegenüberstellung der Schwellenwerte vor Beginn und am Ende ittagsunterrichts, um 8 und um 11 Uhr, führte bei normalen lkindern zu folgendem Ergebnis:

Ein Drittel von ihnen zeigt keine oder nur eine ganz unwesentliche des Schwellenwertes, also keine Ermüdung im Sinne der ästhesio- Prüfungen. Es sind diese Kinder ihren Leistungen nach fast os mittelmäßige Durchschnittsschüler, nur ausnahmsweise bessere

ast ebensoviele Schüler weisen am Ende des Vormittagsunterrichts ʒe Erhöhung des Schwellenwertes, also eine wenn auch nur leichte auf. Von diesen gehört die Hälfte zu den Durchschnittsschülern, n verteilen sich gleichmäßig auf die besten, wie die schlechtesten

3. Ein letztes Drittel der Schüler verhält sich aber hiervon durchaus verschieden und verdient unsere besondere Beachtung. Von ihnen zeigt die Hälfte, also im ganzen etwa ein Sechstel, um 11 Uhr eine starke und sehr starke Erhöhung des Schwellenwertes gegenüber der Morgenprüfung; sie lassen also eine deutliche Ermüdung erkennen. Diese Beobachtung stimmt aber sehr gut mit ihrer Charakterisierung seitens der Lehrer überein. Es handelt sich ausnahmsweise um gute, fast regelmäßig um relativ mäßig veranlagte Schüler, die sich aber viele Mühe geben, fleißig arbeiten, aufmerksam dem Unterricht folgen, oder, wo dies nicht zutrifft, handelt es sich um Schüler, die zu Früharbeit angehalten werden; vor dem Unterricht, von 6—7 oder $^1/_2$8, müssen sie regelmäßig Milch, Brötchen oder Zeitungen austragen, Marktgänge machen und anderes mehr. Bemerkenswerterweise kommen letztere vielfach mit einem niederen, unter dem Durchschnittsmittel gelegenen Schwellenwert zur Schule, ermüden dann aber rasch und stark. Schulkinder mit solchen Ermüdungskurven, wie sie sich ja in den höheren Lehranstalten häufig, hier, in der Elementarschule, aber nur ausnahmsweise vorfinden, Schüler, die ihr Arbeitsoptimum schon in der ersten Stunde einbüßen und weiterhin eine sehr starke Herabminderung des Arbeitswertes erkennen lassen, verdienen sowohl seitens der Lehrer, wie seitens des Schularztes besondere Berücksichtigung.

4. Eine diesen Beobachtungen genau entgegengesetzte Kurve weist schließlich ein letztes Sechstel der Fälle auf, nämlich eine starke und sehr starke Erhöhung der Tastempfindlichkeit im Verlaufe des Vormittagsunterrichts, also eine fortschreitende Erholung.

Verfasser gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Ästhesiometrie ist brauchbar zur Messung geistiger Ermüdung, wenn auch eine mathematisch genaue Formulierung der Wechselbeziehungen zwischen letzterer und der Größe der Raumschwelle nicht möglich ist.

2. Bei Anstellung der Prüfungen ist namentlich möglichste Gleichartigkeit der äußeren Versuchsbedingungen, eine möglichst kurze Dauer der einzelnen Prüfungen, ein möglichst gleichmäßiger und geringer Druck beim Aufsetzen der nicht zu spitzen Zirkelbranchen zu erstreben. Mit dem spitzen Tasterzirkel erhält man in der Hälfte der Fälle niederere Raumschwellen als mit dem kugelförmig abgeschliffenen.

3. Von den 70 debilen Kindern der Hilfsschule im Alter von 8 bis 12 Jahren waren 16 = 23 %, fast ausnahmslos jüngere Schüler, infolge mangelhafter Begriffsbildung zu den Untersuchungen unfähig. Bei den übrigen lag, im Durchschnitt aus allen Versuchsreihen, der Schwellenwert bei 21 mm, gegenüber 19 mm bei gleichaltrigen normalen Volksschulkindern, die aber ausnahmslos für diese Untersuchungen befähigt waren.

4. Je höher die Schwellenwerte gelegen sind, um so breiter ist die Sphäre der unsicheren Antworten; bei den eben angeführten 16 Kindern war diese sehr breit. Während bei normalen Kindern im Verlauf ein und derselben Prüfung nicht selten eine Verfeinerung des Tastsinns eintritt, durch Übungszuwachs, machen sich bei den schwachbegabten Kindern sehr bald Zeichen subjektiver Ermüdung, Unsicherheit, Verwirrung, bemerkbar.

5. Von den normalen Volksschulkindern wies im Laufe des Vormittagsunterrichts ein Drittel keine Änderung des Schwellenwertes auf, ein weiteres Drittel eine geringe Erhöhung desselben, eine Sechstel eine starke Erhöhung, also eine Ermüdung (meist mäßig veranlagte, aber aufmerksame Schüler, oder solche, die zu Früharbeit außerhalb der Schule angehalten

ein letztes Sechstel zeigte fortschreitende Erholung (meist sehr Schüler).

In der **Hilfsschule** ist die Zahl der Kinder, bei denen es im Vormittags zu einer stärkeren Ermüdung kommt, viel kleiner; um wächst, gegenüber den normalen Schülern, die Zahl derer, die dieser Zeit keine Änderung des Schwellenwertes oder eine Er- desselben aufweisen.

Auffallend ist die **Häufigkeit eines hohen Schwellenwertes** gen, vor Beginn des Unterrichts, ferner die **Seltenheit einer** gswirkung während der zweistündigen Mittagspause, die verhältnismäßige Häufigkeit, in der während des Nach- die Ermüdung wächst, trotz des anregenden Handfertigkeits- an demselben u. a.

Fortschreitende Ermüdungen kommen namentlich bei den relativ agten Schulkindern zur Beobachtung, Erholungserscheinungen, n bei den stärker schwachsinnigen. Es spricht aber manches dafür, die ästhesiometrisch nachweisbare Ermüdung vielfach weniger der verantwortlich zu machen ist als andere Momente, und daß der einzelne Kind charakteristische Ermüdungs- und Erholungstypus er Reihe in dessen Individualität und krankhaft veranlagten Natur ist.

Für die Praxis ergibt sich aus den Versuchen, daß eine Über- ler schwachbefähigten Schulkinder nicht besteht, und auch gegen nittagsunterricht, speziell gegen den zur Heilung des Schwachsinns gen Handfertigkeitsunterricht am Nachmittag, dürfte sich kaum renden lassen.

Vielleicht wäre der Beginn des dreistündigen Morgenunterrichts uszuschieben; vor allem aber sollte die zweistündige Mittagspause Uhr, um eine Stunde verlängert werden, um den Nachmittags- bis jetzt von 1—3 Uhr, aus der Periode der Verdauung hinaus- — Schließlich verdient die verhältnismäßig sehr früh auftretende Ermüdung Berücksichtigung bei der Unterweisung der schwach- Kinder.

Sanctis (77a) macht den Versuch, rein klinisch verschiedene es Schwachsinnes voneinander zu trennen. Quantitative Unter- merkmale sollen nicht maßgebend sein, sondern qualitative. Er chst folgende Typen auf, die er durch besondere Merkmale von- ı unterscheiden versucht: den idiotischen, imbezillen, heboidophrenen, n und endlich den infantilen Typus. Diese verschiedenen Schwach- n haben nur symptomatischen Wert und sollen nicht dazu dienen, Krankheitsformen voneinander trennen zu lassen. — Er bemüht einen Maßstab zu finden, um die verschiedenen **Grade** des nnes, ganz abgesehen von ihren Formen, objektiv darzustellen. Zwecke hat er sich ein Verfahren ausgedacht, das geeignet er- i den verschiedenen Formen eine einfache Intelligenzprüfung zu- Die Details des Verfahrens, das unserer Ansicht nach nur der ıg recht einfacher Urteile dienen kann, können hier nicht wieder- erden. *(Merzbacher.)*

ıter (76) schildert 6 Fälle von akuter halluzinatorischer Geistes- ei **Imbezillen**, während und nach welcher der imbezille Charakter **bar blieben.** In jedem Falle war im Sinne **Kraepelins** eine **itsursache nachweisbar:** einmal die erste **Menstruation,** zweimal **ruation,** dabei einmal auch **Schreck,** in einem Falle **Autointoxikation**

bei Darmkatarrh, einmal Erschöpfung, und bei einem Kranken zu wiederholten Malen besonderer Alkoholmißbrauch. Bei dem Alkoholiker kam es zu Zwangszuständen mit Angstgefühlen. Bei den fünf weiblichen Kranken fast immer hysterischer Charakter der Geistesstörung, bei einer derselben auch Ganserсches Symptom. Im Gegensatze zu Krafft-Ebing betont R. die auffallend rasche Lösung der psychotischen Symptome, ferner hebt R. hervor, daß die auf imbeziller Grundlage entstandenen Psychosen bloß rudimentäre Bilder der gewöhnlichen psychiatrischen Zustandsbilder darstellten. *(Hudovernig.)*

Wehrlin (94) fand als eine der auffallendsten Eigentümlichkeiten der imbezillen Reaktion, gegenüber der normalen, daß die Schwachsinnigen selten nur mit einem Worte reagieren, sondern mehrere Worte oder Sätze machten. Die Imbezillen zeigen dieselben Phänomene, wie die Ungebildeten, indem sie mehr Assoziationen reproduzieren als Gebildete. Als hauptsächlichstes Merkmal der schwachsinnigen Reaktionen fand er die Definitionstendenz, welche in vielerlei Gestalt zum Ausdruck gelangt; die tautologische Verdeutlichkeit, die Auseinandersetzung (Gefängnis: „Besteht aus Zellen, wo man unnütze Leute einsperrt“; Jahr: zwölf Monate). Die Überordnung (Katze: Haustier. Baum: Sache. Holz: Brennmaterial). Die Bestimmung von Ort, Zeit, Mittel, Zweck, Herkunft (Buch: zum Lesen). Die Angabe der Haupteigenschaft oder -Tätigkeit. (Blau: Himmel. Schwimmen: der Fisch schwimmt.) Das Beispiel. Vater: der hat mich einmal die Treppe hinuntergeworfen. *(Bendix.)*

Idiotie.

Yoshikawa (104) berichtet über einen Fall schwerer Idiotie und seiner Entstehung an der Hand von ihm erhobener Befunde.

Der Fall zeigte Intelligenzdefekt, Sprachstörung, Strabismus convergens und eine Abnormität des Ganges. — Der Zustand psychischer Zurückgebliebenheit ist auf die Veränderung der Hirnrinde zurückzuführen, die mit der von Hammerschmidt beschriebenen identisch ist.

Was den Erweichungsherd im Nucleus lentiformis bezw. excubitus anbetrifft, so sind solche Fälle von vielen Autoren mit verschiedenen Symptomen veröffentlicht worden. Einerseits zeigten sie choreatische Bewegungen mit oder ohne Hemiplegie, verbunden mit vasomotorischen Störungen, oder Muskelsteifigkeit mit Hemiplegie, andererseits aber fehlten auch Erscheinungen, die auf eine Herderkrankung hinwiesen. Man nimmt an, daß die obigen Symptome nicht von der Zerstörung der betreffenden Ganglien, sondern von einer gleichzeitig aufgetretenen Einwirkung auf benachbarte Faserzüge herrühren. Der vorliegende Fall ist ein weiterer Beweis für diese Annahme. Der vorhandene Hydrocephalus erscheint als die Folge des durch den Erweichungsprozeß auf das Ventrikelependym ausgeübten Reizes.

Die Sprachstörung ist zurückzuführen auf die Entwicklungshemmung des Sprachzentrums, weil sowohl der Nervus facialis als auch der n. hypoglossus und acusticus intakt waren.

Die Abnormität des Ganges kann durch die Verkleinerung der Pyramidenbahn erklärt werden.

Bei einem halbseitig gelähmten Idioten fand **Köppen** (48) einseitige Atrophie der rechten Hemisphäre. Auf den Schnitten zeigte sich das Marklager als gänzlich geschwunden, besonders im hinteren Teil der Hemisphäre. Nur die langen Bahnen hoben sich als wohlerhalten und gut gefärbt aus dem degenerierten Hemisphärenmark hervor. Die Rinde er-

berall schmal, zeigte aber nur an wenigen Stellen Herde mit grob-
m Glianetz und Vermehrung und Verdickung des Kapillarnetzes.
war der mittlere Teil der Rinde etwas aufgelockert. An die
ige Hemisphären-Atrophie hatte sich eine Atrophie des rechten
ruber, des linken Bindearms und der linken kleineren Hemisphäre
ssen. Verf. glaubt den Befund dadurch erklären zu können, daß
mt, es habe sich hier um eine vorübergehende Zirkulationsstörung
t, die primär die Rinde durch einen vorübergehenden Verschluß
n und langen Kortikalgefäße geschädigt hat.
Anschluß daran wird noch ein anderer Fall beschrieben: Bei einer
nit rechtsseitiger Hemiplegie fand sich eine Verkleinerung der
misphäre vorwiegend im Stirnlappen. Die Hemisphäre zeigt keine
nur eine allgemeine Verkleinerung der Substanz. In der Hirn-
ren die Tangentialfasern abnorm tief gelagert. Wahrscheinlich
s sich in diesem Fall um eine primäre Erkrankung der Basal-
speziell des Corpus striatum, denn hier fand sich ein abnormes
von Nervenfasernetzen an einer Stelle, wo Nervenfasern sonst
lich sind. Diese Irregularität der Nervenfasern ist wahrscheinlich
ichen eines abgelaufenen ausgeheilten pathologischen Prozesses.

(Autoreferat.)

erti (1) beschreibt einen 8jährigen Idioten mit Mongolentypus
te italienische Arbeit über diesen Typus. — Hereditäre Belastung
iesem Falle, der Knabe hat 4 vollkommen normale Geschwister.

(Merzbacher.)

zowa (31) hat das Material von fünf kretinischen Schilddrüsen
Schilddrüsen von angeborenem Idiotismus, ferner eine Schilddrüse
Mikrocephalen zum Gegenstande seiner Untersuchungen gemacht.
ehr tiefgreifende atrophische und hypertrophische Störungen an
ldrüsengewebe; er konnte an den Drüsenläppchen solche mit noch
, aber atrophischen Bläschen, Läppchen mit zusammengeflossenen
und Felder mit zusammengeflossenen Bläschen unterscheiden.
id fehlte in den meisten Bläschen, die Läppchen und Bläschen
bei noch erhaltenen Bläschen — klein, das Stroma verbreitert,
l im höchsten Grade degeneriert, ebenso die Kerne. In dem
n Schilddrüsengewebe waren „Arterienknospen" in überreichem
anden. *(Bendix.)*

gandt (98) macht auf die Wichtigkeit der ätiologischen
bei der Idiotie aufmerksam, da mehr als ein Drittel der Fälle
heiten der ersten Lebensjahre zurückzuführen ist. Ätiologisch
diesen Fällen die thyreogenen zu trennen, deren Typus der
Kretinismus darstellt. Ähnlich ist diesem der sporadische
s, der in Alpenländern vorkommt und als myxödematöse Idiotie
on den leichteren Fällen erwecken das ärztliche Interesse die-
e nur einen mäßigen Grad von geistiger Abnormität aufweisen
gt sind, in den neuerlich eingerichteten Hilfsklassen oder Hilfs-
errichtet und soweit gebracht zu werden, daß sie zu erwerbs-
nschen gemacht wurden. *(Bendix.)*

inem Idioten, der seit dem 6. bis 8. Lebensmonate an Konvul-
ten hatte und öfter an Zornausbrüchen litt, fand **Raymond**
eiderseitige, symmetrische Pseudocyste, die den größten Teil der
ppen zerstört hatte. Diese ist von einer hellen Flüssigkeit ähn-
rebrospinalflüssigkeit angefüllt. Beide Hemisphären erschienen
et. Die Wand der Cyste bestand aus einem lamellösen Ge-

webe, welches die Struktur des Gebisses nicht erkennen ließ und unmerklich in die Gehirnwindungen überging. R. ist der Ansicht, daß es sich um eine kongenitale Pseudoporencephalie handelt, zumal das Kind mit einem Klumpfuß zur Welt kam. *(Bendix.)*

Ein weiterer von **Raymond** (75) beschriebener Fall betrifft ein zweijähriges Mädchen mit einem dem vorigen Falle sehr ähnlichem Befunde. Ausgesprochene Idiotie, Unfähigkeit zu Gehen und zu Sprechen, Unreinlichkeit. Untere Extremitäten in Flexionskontraktur. Balanzierende Kopfbewegungen. In beiden Hemisphären, aber unsymmetrisch fanden sich starke Zerstörungen; rechts fehlt der Lobus temporalis gänzlich und ein sklerotischer Herd ersetzt die untere Parietalwindung. Der vordere Teil des Lobus frontalis ist zerstört, der Lobus insulae und orbitalis sind verunstaltet. Links sind die Zerstörungen noch ausgedehnter; der Lobus temporalis fehlt vollständig, im Lobus occipitalis liegt ein atrophischer sklerotischer Herd. Der Lobus parietalis ist in seinen unteren Windungen stark verändert, vom Lobus frontalis ist nur der hintere Abschnitt einiger Windungen erhalten. Von der Außenfläche der Hemisphäre führt eine Öffnung in den Seitenventrikel hinein. Es handelt sich nach M. auch hier um keine echte, sondern nur um Pseudoporencephalie. *(Bendix.)*

Familiäre amaurotische Idiotie.

Zusamenfassender Bericht **Schaffer's** (81) der pathohistologischen Untersuchungen über sieben Fälle von Sachsscher amaurotischer Idiotie. Mit Bielschowskys Fibrillenmethode wurde die Schwellung des Zellleibes und der Dendriten nachgewiesen; diese kann an letzteren sehr oft auffallend große, lokale Auftreibungen, die sogenannte cystische Degeneration (Schaffers) hervorrufen. Die Veränderungen der Neurofibrillen konnte Sch. erst dann richtig deuten, nachdem er sich auf Grund eigener Untersuchungen davon überzeugte, daß die Fibrillen normaliter teils ein um den Zellkern dichteres polygonales Innenretikulum, teils ein Außenretikulum um den Zellleib herum bilden; letzteres regionär different gebaut (teils pseudofibrillär, teils polygonal-maschig) besteht aus derberen Trabekeln, welche mit dem feinfädigen Innennetz im kontinuierlichen Zusammenhang stehen. Sch. konnte fremde Axonenden mit dem Außennetz (= Golginetz) zusammenschmelzen sehen. In den Sachsschen Fällen erleiden die Maschen des Innennetzes eine starke Blähung; die Maschenpunkte werden derber, gekörnt; später schwinden die verbindenden Trabekeln, so daß allein die hypertrophischen Knotenpunkte übrig bleiben; schließlich zerfallen letztere in kleinere Körner, so daß der Zellleib eingestäubt erscheint. Charakteristisch ist, daß das Golginetz der Nervenzellen auch dann noch intakt erscheint, wo das Innennetz bereits ganz zerfallen ist. Verfasser erblickt in der Zunahme der Interfibrillärsubstanz (= Schwellung) die hervorstechendste Erscheinung der Pathohistologie der Sachsschen Idiotie, und nachdem diese Erkrankung den Typus einer primär-parenchymatösen Nervenzelldegeneration darstellt, so scheint die pathologische Veränderung der Interfibrillärsubstanz auf die hohe physiologische Bedeutung letzterer hinzuweisen. An die Stelle der zugrundegegangenen Nervenzellen treten hypertrophische Gliazellen. — Mit Nissls Färbung sah Verfasser eine hochgradige Chromolyse in der gesamten zentralen grauen Substanz (übereinstimmend mit Sachs und Spillers Untersuchungen). Bemerkenswert ist es, daß die Tigroidsubstanz eine raschere Dekomposition erfährt als das Fibrillenwerk. — Mit der Weigertschen Markscheidenfärbung ließ sich im ganzen Hirn (Hemisphären,

hirn, Mittelhirn, Rhombencephalon) eine ausgebreitete Rarefizierung
:fasern konstatieren. Pyramiden immer marklos. Interessantes
ı an der Hirnrinde: Hier erscheinen die degenerierten Nervenzellen
Hämatoxylin blaugefärbten Körnchen besetzt zu sein, so daß man
Weigert-Präparate die Rindenzellschichtung durch die entarteten
len in klarster Weise angedeutet findet. Ebenso markieren sich
erierten Nervenzellen des Sehhügels, des inneren Kniehöckers usw.
ßlich weist Verfasser darauf hin, daß grob-makroskopische Ver-
n respektive Entwicklungsfehler, Bildungshemmungen an den
en Gehirnen nicht, oder wenn schon, dann in belangloser Form,
n. Angesichts letzterer Tatsache, sowie jener, daß die Nerven-
kung die denkbar größte Ausbreitung aufweist, somit letztere das
ıde Moment darstellt, nimmt Verfasser an, daß in Fällen von
er amaurotischer Idiotie das Zentralnervensystem in seinen nerven-
Elementen minderwertig sei und letztere durch allzurasche Ab-
les nicht lebensfähigen Protoplasmas die denkbar ausgedehnteste
erleiden. Zu diesem Sinne ist die fragliche Krankheit ein Para-
Edingers Aufbrauchkrankheiten, für welche Auffassung noch
arität des Leidens spricht. *(Autoreferat.)*

affer (80) macht darauf aufmerksam, daß die inzipient veränderten
en ein schönes Golginetz aufweisen. Bei dem Anschwellen der
ärsubstanz wird das Maschenwerk der Fibrillen des intracellulären
s auseinandergedrängt, wobei dessen Knotenpunkte auch an-
Später verschwinden die Verbindungsfäden, und es bleiben die
gen Knotenpunkte als Körnchen zurück. In diesem Stadium be-
ı der Kern sich zu verändern; erst tingiert sich dieser, dann
er ein, wird zackig. Das Golginetz wird erst ergriffen, wenn das
ılum ganz zerfallen ist. Ein Vergleich mit den Nisslpräparaten
der Zerfall der Tigroidschollen schon weit vorgeschritten sein
end an den Neurofibrillen erst beginnende Alterationen erkennbar
ürde sich daraus erklären lassen, warum Nervenzellen mit hoch-
Tigrolyse in ihrer Funktion noch nicht wesentlich gestört sein
(Obersteiner.)

nway und **Buchanan** (86) berichten ausführlich über den
en Befund und den von Mc Kee in demselben Hefte und hier
Falle von amaurotischer Idiotie. Das Kind starb an Pneumonie,
te alt.

Befund bestätigt die Ansicht von Holden, daß die hauptsächlichen
ıgen in den Augen die Degeneration der retinalen Ganglienzellen
ervenstroma der Optici sind. Der weiße Fleck im Fundus wird
ich bedingt durch die geschwollenen und degenerierten Ganglien-
che hier in besonders großer Anzahl vorhanden sind, und nicht
n.

er (89) berichtet über einen sehr eingehend anatomisch unter-
l von familiärer, amaurotischer Idiotie mit Bezugnahme auf seine
efunde und die Literaturen.

ffer (79) kommt auf Grund seiner gründlichen Untersuchungen
er Auffassung bezüglich der Pathogenese der Sachschen Er-
Was zunächst den anatomischen Befund anbetrifft, so ist der
e Umstand der, daß die Nervenzellen des gesamten Zentral-
ms leiden. Die Erkrankung dokumentiert sich in der Ver-
ler Neurofibriellen wie der Tigroidsubstanz. Die Blutgefäße
ganzen Zentralnervensystem ein vollkommen normales Bild.

Der primär erkrankte Teil der Neurone ist der Zellkörper; die in demselben verlaufenden Fibrillen sind schon hochgradig erkrankt, wenn die Fortsätze noch eine normale Fibrillenstruktur aufweisen. Ferner ist auffällig, daß dem Entartungsprozeß einzelne Züge von Neurofibrillen widerstehen können, die sich alsdann im degenerierten Protoplasma als erhaltene Fibrillenzüge darstellen.

Ein drittes hervortretendes Charakteristikum ist die Schwellung der Zellkörper bezw. der Dendriten.

Der primär erkrankte Bestandteil ist somit das Hyaloplasma, welchem sich später die Neurofibrillen anschließen. Der Umstand, daß die Sachsschen Gehirne keine grob-anatomische Abweichung zeigen, ferner die klinische Tatsache, daß die manifeste Erkrankung nach einem mehr minder langem Spatium von relativer Gesundheit auftritt, deutet darauf hin, daß die Sachssche Erkrankung ein ab ovo nichtkrankes Zentralnervensystem befällt. Noch der Umstand, daß nach einer gewissen Zeit ein progressiver Verblödungsprozeß eintritt und vorläufig dessen Teilerscheinung die Optikusatrophie ist, zusammengefaßt mit der generellen primären Nervenzelldegeneration, welche als solche das pathologisch-histologische Substrat für die Idiotie abgibt, läßt logischerweise die Annahme machen, daß in den Fällen von Sachsscher Idiotie das gesamte Zentralnervensystem (selbstverständlich in seinen nervenzelligen Elementen) derart abnorm und extrem schwach veranlagt ist, daß es die mit der Funktion einhergehenden physiologischen Abnützungen nicht zu ersetzen vermag; die ungemein schwach veranlagten Nervenzellen erschöpfen sehr bald und unterliegen einem progressiven Entartungsprozesse, welcher zum Untergang der Ganglienzellen mit darauffolgender Gliahyperplasie führt.

Der springende Punkt dürfte die primäre Nervenzellerkrankung sein, welche als solche schon den Gedanken einer Zellabnützung rechtfertigt. Dadurch, daß diese Abnützung auf sämtliche Nervenzellen sich erstreckt, wird die Verblödung leicht begreiflich. Die Erkrankung der Pyramidenbahn ist gleichfalls aus der generellen Rindendegeneration erklärlich, welche infolge ihrer wahllosen Ausbreitung auch die Zentralwindungen betrifft. Die Erblindung im Verlauf der Sachsschen Krankheit ist Verfasser geneigt, gleichfalls auf einen kortikalen Ursprung zurückzuleiten und als eine Seelenblindheit aufzufassen. In dieser Ansicht bestärkt Sch. jene Fälle von Sachsscher Idiotie, welche ganz normale Sehnerven und subkortikale Optikuszentren aufwiesen.

Alles zusammengefaßt ist Sch. geneigt, die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie in jene Grupe von Edinger's Aufbrauchkrankheiten zu reihen, welche durch die subnormale Veranlagung — wodurch auf die Dauer die normale Funktion unerträglich wird — entstehen. Nur erblickt er in der Sachsschen Krankheit keine Mischform der Aufbrauchkrankheiten — „direkter Defekt und allmählicher Aufbrauch eines zu schwach angelegten Apparates" (Edinger). — da nach seinen bisherigen Erfahrungen der direkte Defekt gar keine oder, infolge seiner Seltenheit und Belanglosigkeit, eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Sicherlich repräsentiert aber die Sachssche Krankheit ein klassisches Beispiel der Edingerschen Aufbrauchkrankheiten.

Vogt (93) bespricht in dem ersten Teile seiner interessanten Arbeit die Tay-Sachssche Form der familiären amaurotischen Idiotie, im zweiten Abschnitt die Fälle von Higier, Freund usw. (familiäre zerebrale Diplegie) und Fälle von der Heil- und Pflegeanstalt in Langenhagen, letztere klinisch z. T. zwischen beiden Gruppen stehend; es ergibt sich dabei eine prinzipielle

tschaft der Krankheitsbilder. In einer später zu veröffentlichenden 'erspricht V. eine Mitteilung der pathologisch-anatomischen Er- seiner Untersuchungen. Die Fälle von „familiärer zentraler sind solche, die mit Blindheit und progressiver Demenz einhergehen ; im Säuglingsalter, sondern in späteren jugendlichen Jahren einsetzen. Fälle zeichnen sich durch eine weitgehende Übereinstimmung aus. ahin gesunde Kind (gewöhnlich mehrere in einer Familie, scheinbar ondere Rassedisposition) erkrankt meist während des schulpflich- ters, also im Alter von 6—14 Jahren. Die Kinder derselben rkrankten. zuweilen im gleichen Lebensjahre. Der Beginn ist ein her, das erste Symptom ist meist Abnahme der Sehkraft, kann ı Abnahme der geistigen Regsamkeit oder motorischen Schwäche ie Abnahme der Sehkraft führt im Verlaufe von Monaten zu Erblindung. Ophthalmoskopische Atrophie der Papille. Die Entwicklung steht still und geht zurück bis zum völligen Blödsinn. ıd in Hand geht in den meisten Fällen damit eine Abnahme der en Funktionen, die mit kompletter Lähmung endet, bald schlaff, tisch; sie gehen schließlich zu Grunde.

reichungen dieses Krankheitsbildes stellen sich nur als Modifikation ltypus heraus.

Mehrzahl der Familie ist belastet. Auch bei Geschwistern finden schwere Mißbildungen oder Neigung zu meist tödlicher Erkrankung ervensystems im frühen Lebensalter.

editäre Lues konnte V. in seinen Fällen in keiner der Familien heit annehmen. (Ref. hat darauf hingewiesen, daß es jugendliche gibt, die mit Lähmungen der Extremitäten einhergehen, sog. sformen zwischen zerebraler Kinderlähmung und juveniler Paralyse. daß hereditäre Lues nicht nachgewiesen werden konnte, sind die V. doch sehr verdächtig.)

ıer beschreibt V. einige Fälle, in welchen die Gehstöruug in das ptische Neuron verlegt werden mußte. Die Übereinstimmung der Sachsschen Form und der Fälle, der später erkrankten, ist in entlichen Punkten eine vollständige. Alle charakteristischen finden sich in beiden Gruppen.

Krankheit ist für beide Formen exquisit familiär.

weniger charakteristisch, aber gelegentlich zu beobachten sind zu Bulbäre Symptome, Papillenanomalien, Augenmuskelstörungen, .tion, Muskelatrophie und Gehörstörungen.

gänge nach Alter und Verlaufsart zwischen der Sachsschen ıd der anderen existieren.

Prädisposition der jüdischen Rasse für die zweite Gruppe scheint anden zu sein. Der charakteristische Makulabefund der ersten ılt in der zweiten.

rennenden Momente sind nur Modifikationen eines einheitlichen ie Fälle beider Gruppen sind Repräsentanten einer gemeinsamen n Krankheitspruppe.

eicht kann man die Gruppe 2 als juvenile Form der infantilen s) gegenüberstellen.

on **Spielmeyer** (88) beobachteten Fälle familiärer amaurotischer en mit der Sachsschen Krankheit anatomisch und klinisch nichts ɪen. In einem neuerlich anatomisch untersuchten Falle fand sich m früheren makroskopisch nichts, hingegen mikroskopisch Auf- r Ganglienzellen durch Einlagerung einer körnigen, hie und da

pigmenthaltigen Masse. Weniger bedeutungsvoll sind die Veränderungen an den anderen Elementen des Gehirns. *(Obersteiner.)*

Calabrese (20) beschreibt das Krankheitsbild, das vier Geschwisterkinder im Alter von 9, 8, 7 und 5 Jahren bieten. Das Symptomenbild ist bei allen das gleiche, nur bei den jüngeren Kindern weniger stark ausgeprägt als bei den älteren. Es äußert sich in spastischen Kontrakturen sämtlicher Muskeln — ohne Lähmungen, in Steigerung der Reflexe, im Babinskischen Zeichen, Strabismus und hochgradiger Idiotie. C. faßt diesen Zustand unter der Bezeichnung des Littleschen Symptomenkomplexes zusammen, indem er die Littlesche Krankheit nicht als eine klinische Einheit anerkennt. — In der Familienanamnese spielt der Alkoholismus eine große Rolle, von syphilitischer Infektion bei den Eltern ist nichts bekannt. Die Geburt der Kinder erfolgte ohne ärztliche Nachhilfe. — Verf. vertritt die Ansicht, es handle sich hier um eine familiäre zerebrale Entwicklungshemmung, die weiterhin — sekundär — die Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft gezogen hat. *(Merzbacher.)*

Mc Kee (59) beschreibt einen Fall von familiärer amaurotischer Idiotie. Der mikroskopische Befund steht noch aus.

Eliasberg (26) beschreibt einen typischen Fall von amaurotischer familiärer Idiotie.

Buchanan (16) macht darauf aufmerksam, daß der diagnostisch wichtige Befund im Augenhintergrunde die Macula betrifft, welche nicht das gewöhnliche rötliche Aussehen hat, sondern eine weiße Zone bildet, welche die Fovea umgibt. Die Papillen sehen weiß-opak aus; alle feineren Gefäße sind verschwunden. Die Arterien sind sehr eng. Das die Papille umgebende Pigment tritt auffallend stark hervor.

Die Pupillen reagieren gewöhnlich träge. Bezüglich der Pathologie schließt sich B. denjenigen an, welche einen degenerativen Prozeß annehmen. Die Ätiologie ist noch dunkel. B. zitiert auch einen Fall von Clairborne, welcher nicht von jüdischer Abkunft war.

Lugaro (52) bringt eine durch zahlreiche gute Abbildungen illustrierte Studie zum sporadischen Kretinismus. Die Krankengeschichten von sechs Fällen, die er selbst zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte, sind der Publikation beigegeben. Besondere Aufmerksamkeit wird der Differentialdiagnose zwischen sporadischen und endemischen Formen geschenkt; eine Unterscheidung hält L. für möglich. Von der spezifischen Schilddrüsenbehandlung erwartet der Autor gute Erfolge. *(Merzbacher.)*

Dementia. Juvenile Verblödung.

Ausführliche klinische und autoptische Befunde eines Falles von Dementia epileptica von **Bourneville** (12).

Fuhrmann (29) hat es sich zur Aufgabe gestellt, einige Psychosen, die zu der Gruppe der Dementia praecox paranoides gehören, näher zu untersuchen und deren klinische Sonderstellung zu beweisen. Es werden drei Fälle genauer beschrieben.

Es handelt sich um drei junge Leute, die in fast gleichem Alter erkrankten. Die Väter waren Trinker. Bei allen entwickelt sich akut eine Psychose, die zur Verblödung führt. Das Initialstadium läßt sich im ersten Falle in vielen Punkten mit einem Delirium tremens potatorum in Parallele setzen; bei den anderen findet sich eine weitgehende Übereinstimmung mit einer akuten Halluzinose der Trinker. Verf. nimmt an, daß der Alkoholismus der Väter es gewesen sei, der verursachte, daß die Psychose der

ɔesonderes alkoholisches Gepräge bekam. Mit dieser Annahme ein Schritt vorwärts getan in der Analyse und der Bewertung r Verblödungsprozesse, und es würde jetzt die Aufgabe sein, Psychosen von Juvenilen mit gleicher, ausgeprägter hereditärer zu untersuchen, d. h. die Psychosen der Nachkommen von enau auf ihre Symptomatologie und deren zu erwartende Überg mit den akuten Zuständen von Alkoholintoxikation zu studieren. kann sich nicht entschließen, dieses Krankheitsbild als Dementia bezeichnen; es fehlen, sagt er, die Manieren, die Stereotypie, ıondrischen Wahnideen, die ganzen katatonischen Symptome. akute Beginn und Verlauf stehen im Gegensatz zu der meist oft in Remissionen verlaufenden Dementia praecox; er nennt Psychose: Akute juvenile Verblödung.

em einen Fall beobachtete Verf. übrigens ein eigentümliches welches er als „Pachydermia facialis" bezeichnet; das Gesicht ısen aus, es hat einen besonderen wächsernen Glanz: die feinere g verschwindet mehr und mehr, nur die Stirn- und Nasenmundheinen grob und tief eingegraben. Wenn Pat. die Augen schließt, Gesicht wie eine Totenmaske aus.

Infantilismus.

ar (36) erwähnt unter andern Entwicklungsstörungen auch die nsystems. Leider fehlt hier meistens die anatomische Grundlage, sind darauf angewiesen, aus funktionellen Regelwidrigkeiten auf annte Veränderungen in dem Bau der Nervenzentren zu schließen. ;keit der Neurasthenie, aber auch schwerer Neurosen, der Chorea, Hysterie bei zurückgebliebenen Personen ist bekannt. Auch oße Ungleichheiten in der Ausbildung der psychischen Begabungen sein, sodaß der eine oder andere sich beträchtlich über das ebt, während die übrigen unter diesem stehen.

Kretinismus.

olz (84) faßt seine in mühsamer Arbeit, die im Original ein-erden muß, gewonnenen Resultate über den Stoffwechsel Kretiner ler Schilddrüsenfütterung zusammen wie folgt:

menfassung der Resultate der Stoffwechselversuche an Kretinen bei Schilddrüsenbehandlung.

kurze Übersicht meiner gewonnenen Resultate über den Stoff-Kretiner während der Schilddrüsenfütterung ergibt folgende Tat-

Diurese der Kretinen wird durch Schilddrüsenfütterung gesteigert. stoffausfuhr ist nicht wesentlich erhöht, es erfolgt keine bedeuten-ißeinschmelzung, das Körpergewicht sinkt aber, sodaß der Gewichts-m Zerfall stickstofffreier Substanzen zuzuschreiben ist, wie auch der Kohlenstoffverlust anzeigt. Die Kretinen verhalten sich speziell im stoffwechsel unter Schilddrüsendarreichung somit anscheinend anders Myxödemkranken, eher ähnlich wie die an Morb. Basedow leiden-viduen. Trotzdem besteht bezüglich des Stickstoffstoffwechsels kein prinzipieller Gegensatz zwischen Myxödem und Kretinismus, man könnte schließen, daß der Kretinismus schon hinter dem Myx-

ödem liegt. Das geht auch daraus hervor, daß der älteste Kretine sich am unähnlichsten dem Myxödem gegenüber verhält. Die Harnstoffausscheidung wird nur wenig beeinflußt. Die Harnsäureausfuhr steigt beim Greise, sinkt bei den jüngeren Kretinen, um jedoch auch bei diesen später anzusteigen. Die Kreatininelimination ist beim Greise erhöht, bei den jüngeren Individuen erniedrigt. Die Xanthinbasen werden vermehrt ausgeschieden, während die Ammoniakwerte im Harne sinken. Der Phosphorsäurestoffwechsel wird durch Schilddrüsendarreichung nicht wesentlich alteriert, eher ist eine Retention der Phosphorsäure anzunehmen. Die Erdalkalienausscheidung verringert sich, besonders der Kalk nimmt im Harne bis auf einen Bruchteil ab, steigt jedoch in den Fäces. Chlor und Schwefelsäure werden im Körper während der Thyreoideaperiode zurückgehalten. Das Chlor verhält sich somit entgegengesetzt, wie beim Gesunden, M. Basedow- und Myxödemkranken. Eine enorme Steigerung der Azidität des Harns, besonders bei den jüngeren Kretinen, ist bei Schilddrüsenfütterung zu beobachten.

Von großer Wichtigkeit wäre noch die Beantwortung der Frage, ob andere Drüsen des tierischen Organismus sich ähnlich in ihrer Beziehung auf den Stoffwechsel verhalten wie die Schilddrüse.

Ein übereinstimmender Einfluß der Thyreoidea und ihrer Präparate im Vergleiche zu anderen Drüsen mit innerer Sekretion auf den Stoffwechsel besteht nach den angeführten Versuchen nicht.

Sheffield (85) weist darauf hin, daß Kretinismus, Rachitis und Achondroplasie eng miteinander verwandte Zustände sind, und atypische Formen derselben werden vielfach miteinander verwechselt. Sh. erläutert diese Behauptungen an einschlägigen Beobachtungen.

Bei dem von **Bayon** (6) benutzten Material aus der Würzburger Klinik schwankte das Alter der in Frage kommenden Individuen zwischen 17 und 92 Jahren. Als Färbemethoden wurden hauptsächlich Biondi-Ehrlich-Heidenhains Dreifarbengemisch, Sudan III und Heidenhains Eisenhämatoxylin angewandt. Auf Grund dieser Untersuchungen konnten in der Hypophysis eines 25 jährigen Kretins folgende Abweichungen von der Norm gefunden werden:

Die Zahl der chromophilen Zellen (acidophil gekörnten) ist bedeutend größer, als es bei einem so jugendlichen Individuum zu erwarten wäre. Das Colloid ist vermehrt, einzelne Cysten haben einen Durchmesser von über 500 μ, ihre Wand ist durch eine einfache Lage von flachgedrückten Zellen gebildet, die in ihrem Verhalten zum Teil an die Wand von erweiterten Schilddrüsenfollikeln erinnern, da das Protoplasma sehr schmal ist, aber der Kern noch gut erhalten. Die bindegewebigen Septa sind entschieden dicker, als es sonst der Fall ist. Die Bindegewebsbalken sind gänzlich frei von Drüsenelementen und scheinen teilweise verdichtet zu sein. Zeichen von regressiver Metamorphose oder Colloidumwandlung der Zellen sind keine zu entdecken, nur zuweilen begegnet man im Stroma winzigen Kügelchen, welche nach Erdheim als Fettkörnchen zu betrachten sind, die auch nach der Extraktion einen Rest zurücklassen. Vor allem fehlen die hochgradigen, zweifellosen atrophischen Veränderungen, die von Ponfick in seinen Myxödemhypophysen beschrieben worden sind.

Was die Epiphysis anbelangt, so wurde auch hier versucht, sich eine einwandsfreie ununterbrochene Reihe von Kontrollpräparaten zu beschaffen. Dies gelang jedoch nicht, denn bei der überwiegenden Mehrzahl der Individuen war bereits ein zu starker Grad von „sandiger“ Entartung vorhanden. Die Epiphysis von Ferdinand Stock war relativ frei von Sand, enthielt

ı ganz kleine Körner, die stark basophil waren. Die Septa
ı einzelnen Follikeln waren relativ sehr spärlich, sämtliche Zellen
leicht und deutlich. Auch hier war somit ein an puerile Ver-
nerndes Bild dargeboten.
tti und **Perusini** (20 a), die ausgedehnte Studien an Kretinen
.cht haben, beschrieben hier zunächst alle die sogenannten De-
ichen, die sie an ihrem Materiale auffinden konnten, so die Farbe von
is, die Eigentümlichkeiten von Augen, Haare, Bartwuchs, der
Kopf- und Gesichtsschädel, der Nase, Ohren, des Bauapparates,
er Zähne, endlich der primären und sekundären Geschlechts-
Auf zwei großen Tafeln vergleichen sie die Häufigkeit der
egenerationszeichen" bei Geisteskranken, psychisch abnormen
n Individuen. Die Verwertung dieser Zeichen bei den Kretinen
große Schwierigkeit, daß hier gerade durch den spezifischen,
n Prozeß eine große Reihe jener sogenannten Degenerations-
ehen können — die „Degenerationszeichen" sind gerade hier
isch (Haut und ihre Adnexe, Zähne, Knochenveränderungen);
'eil bleibt nur verwertbar. Es zeigt sich ferner, daß bei den
wie bei den akquirierten Formen die Häufigkeit des Vorkommens
ationszeichen" eine gleich große ist. Der Satz, daß der Kretine
sten Stufe der Degeneration stehe, erscheint den Autoren nach
uchungen nicht zu Recht zu bestehen. *(Merzbacher.)*

Funktionelle Psychosen.

renten: Direktor Dr. Clemens Neisser-Bunzlau
und Oberarzt Dr. Ziertmann-Bunzlau.

A., Osservationi statistiche e cliniche sulla frenosi maniaco-depressiva.
psichiatr. e tecn. manicom. Anno XXXIII, fasc. I—II, p. 10.
'. de, Melancolia e psicosi d'involuzione. Boll. d. Casa di Salute Fleurent.
XIII. 1—8.
abellen und Curven aus einer experimentell-psychologischen Arbeit über
-depressive Irresein. Centralbl. für Nervenheilk. p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
P., Cholémie et melancholie. Archives de Neurologie. Vol. XX, p. 97, 356.
A. del, Melancolia alucinatoria aguda. Arch. de psiquiat. y criminol. IV.

omas J., Involution Melancholia. New York State Journal of Medicine. Jan.
rles L., A Discussion on the Classification of the Melancholias. The Journal
and Ment. Disease. p. 112. **(Sitzungsbericht.)**
J. et Gauckler, E., Contribution à l'étude des localisations motrices dans
pinière. — Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans
supérieur avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée.
ologique. No. 6, p. 313. cf. Kapitel: Minor.
, N., Le Paranoisme métaparalytique. Thèse de Bucarest.
, B., Locura comunicada entre dos hermanas. Arch. de psiquiatria y
V. 100—114.
C., Demenza precoce paranoide (Diagnosi differenziale dalla Paranoia).
rimentale di Freniatria. Vol. XXX, fasc. 4, p. 876.
ı, M., Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschrift für Psychiatrie.
, Heft 5, p. 467.
edrich, Zur Lehre von der periodischen Manie. Allgem. Zeitschr. für
Band 62, p. 337.
Ueber periodische Paranoia und die Entstehung der paranoischen Wahn-
iv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 40, Heft 1, p. 19.

15. Givens, A. J., Manic-depressive Insanity. Med. Century. XIII. 321—324.
16. Jones, Robert, Functional Insanity. The Practitioner. Vol. LXXIV. No. 5, p. 615.
17. Juliusburger, Otto, Ueber Pseudo-Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVII, No. 1, p. 72.
18 Derselbe, Zur Symptomatologie der Melancholie. ibidem. Heft 5, p. 389.
19. Kunick, Waldemar, Zur Lehre der Paranoia chronica. (Verfolgungswahn und Tötung des vermeintlichen Verfolgers.) Inaug. Diss. Kiel.
20. Lipschitz, Rudolf, Zur Aetiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Band XVIII, Heft 3, p. 193.
21. Lomer, Georg, Beziehungen zwischen Paranoia und Liebesempfindung. Neurolog. Centralblatt. No. 20, p. 944.
22. Lucero, A. L., Sobre um caso de locura sistematizada progressiva. Arch. de psiquiatr. y criminal. IX, 43—56.
23. Mahaim, Cas de catatonie. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 507. (**Sitzungsbericht.**)
24. Meyer, E., Ueber psychische Infection (induciertes Irresein). Berliner klin. Wochenschr. No. 22, p. 669.
25. Mönkemöller, Zur Lehre von der periodischen Paranoia. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 62, p. 538.
26. Moravcsik, Ernst Emil, Ueber Katatonie. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage. Psychiatrie und Neurologie.
27. Moreira, J. e Peixoto, A., A paranoia e os syndromes paranoides. Arch. brasil. de psychiat I. 5—33.
28. Musmeci, N., Un caso di melancolia a forma depressiva in seguito ad influenza. Practica d. med. Napoli. 1904—5. V. 65; 103.
29. Norman, Conolly, Modern Witchcraft; a Study of a Phase of Paranoia. The Journal of Mental Science. Vol. LI, p. 116.
30. Peixoto, A loucura maniaca-depressiva. Arch. brasil de psychiatr. I. 33—46.
31. Pfersdorff, Karl, Die motorischen Erregungen im manisch-depressiven Mischzustand. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI, p. 169. (cf. Kap. Arndt.)
32. Putnam, James W., Paranoia as it relates to Homicide. Buffalo Med. Journal Febr.
33. Rad, v., Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom induzierten Irresein. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 577. (**Sitzungsbericht.**)
34. Raimann, Emil, Ueber induziertes Irresein. Wiener klinische Wochenschrift. No. 8, p. 186.
34a. Rocha, F. da, Sobre a psychose maniaco-depressiva. Arch. brasial de psichiat. I. 279—288.
35. Roxo, Paranoia. Gaz. clin. S.-Paulo. III. 398—406.
36. Rucker, S. T., Melancholia. South Pract. XXVII. 375—381.
37. Sanderson, H. E., Acute Delirium. California State Journ. of Medicine. April.
38. Sanz, Fernández, Paranoia persecutoria. Rev. de med. y cirurg. práct. Madrid. LXVII. 69—72.
39. Sch., De diagnose der melancholie. Geneesk. Courant. LIX. 372—374.
40. Schmidt, Präparate von einer 46jährigen epileptischen Paranoica. Neurol. Zentralbl. p. 614. (**Sitzungsbericht.**)
41. Schott, A., Beitrag zur Lehre von der katatonischen Verrücktheit. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Band 62, p. 257.
42. Siefert, Ein Beitrag zur Paranoiafrage. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 39, p. 783.
43. Sioli, Begutachtung eines Falles von periodischer Geistesstörung in Invalidenrenten-Sachen. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 3, p. 47.
44. Solé, José Grau, Un cas de folie infantile, guérison. Revista frenopatica espanola. févr. p. 48.
45. Specht, G., Chronische Manie und Paranoia. Centralblatt für Nervenheilk. u. Psychiatrie. N. F. Bd. 16, p. 590.
46. Stransky, Zur Lehre von den combinierten Psychosen. Neurolog. Centralbl. p. 970. (**Sitzungsbericht.**)
47. Thalbitzer, S., Melancholie und Depression. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Band 62, p. 775.
48. Vorkastner, Willy, Ueber pseudomelancholische Zustände. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XVII, H. 2, p. 133.
49. Wherry, J. W., Is Delusional Insanity Due to Disease of the Brain. Alienist and Neurologist. Febr.

Thalbitzer (47) lehnt in einer „Melancholie und Depression" betitelten kleinen Abhandlung die selbständige Stellung, welche Kraepelin

holie“ des Rückbildungsalters gegenüber dem manisch-depres-
n anweist, ab, da weder die Ätiologie noch die klinische Symp-
liese Gegenüberstellung rechtfertige. Allenfalls könne eine kleine
Rückbildungspsychosen als selbständige Form herausgegriffen
r diese passe dann aber nicht die Bezeichnung „Melancholie“,
pressiver Wahnsinn“. In der Begründung verweist der Autor
f ein vorläufig nur in dänischer Sprache erschienenes Buch über
ı-depressive Psychose“.

hitz (20) hat auf Anregung von Ziehen alle Fälle von Melan-
in den Jahren 1890—1904 in der Berliner psychiatrischen
Beobachtung kamen, zusammengestellt, um über die ätiologisch
Iomente Aufschluß zu erhalten. Es ist dabei der Begriff der
in dem Sinne aufgefaßt worden, wie ihn Ziehen in seinem
ır Psychiatrie darlegt. Unter 29 969 Aufnahmen fanden sich
Melancholien = 1.2 %, nach dem Geschlecht geordnet, unter den
5 %, unter den Frauen 2,89 %. Zum ersten Mal erkrankt waren
% und unter diesen 210 = 78,1 % Frauen, gegen 59 = 21,9 %
ıs Maximum der Häufigkeit wurde bei den Frauen gegen Mitte
Jahre erreicht; von allen in diese Zeit fallenden Melancholien
die Hälfte nur ganz kurze Zeit nach Eintritt der Menopause
ıs einige Monate bis 1 Jahr, ein Umstand, der es fast zur
ıacht, daß es sich um eine durch die Involution bedingte Er-
Disposition handelt. 27,6 % Frauen waren ledig, 62,4 % ver-
% verwitwet. Belastende Momente verschiedener Art waren
),5 % nachweisbar; die Melancholiker der zweiten Hälfte des
ıniums wiesen am häufigsten erbliche Belastung auf. Angeborenes
hes Temperament war in 48 Fällen = 17,8 %, das Gegenteil in
: 7,4 % aufgefallen; bei 20 Fällen = 7,4 % bestand deutlicher
Schwachsinn. Überanstrengung und Erschöpfung kam bei
, Gemütsbewegungen, darunter in erster Linie seelische Er-
folge trauriger Ereignisse in der Familie (75 Fälle = 27,9 %),
3,8 %, Schreck nur bei 3 Fällen in Betracht. Von infektiösen
n, die eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Psychose
n, fand sich Influenza in 5 Fällen = 1,9 %; im übrigen schienen
im ganzen nur eine geringe Bedeutung zu haben. In 3 Fällen
edowsche Krankheit seit einem oder mehreren Jahren. Schwere
ı, die mehrere Jahre vorhergegangen waren oder in der Jugend
fanden sich 7 mal erwähnt. Bei 5 weiteren Melancholikern lag
ng nur kurze Zeit zurück, sodaß eine direkte Beziehung nicht
ın schien. Potatorium lag bei 2 Frauen = 1 % und 7 Männern
or; derartige Melancholien waren meist ausgezeichnet durch
gstaffekte. 7 = 3,3 % aller weiblichen erstmaligen Melancholien
angerschaftsmelancholien, 6 = 2,9 % Wochenbettsmelancholien.
› Verf. 18 Hysteromelancholien = 6,3 %, darunter 2 Männer, und
ınische Melancholien = 9,7 %, die bei Männern ungleich häufiger
ei Frauen (23,7:5,7 %); relativ oft fand sich bei ihnen Mastur-
:iologisches Moment.

69 Fällen von erstmaliger Erkrankung stehen 82 gegenüber, bei
ler mehrere Anfälle vorausgegangen waren, darunter 58 rezidi-
l 24 periodische Formen. Bei den Rezidivmelancholien betrafen
en. Erbliche Belastung fand sich 28 mal = 48,3 %, besonders

 əckliche Wortbildung! (Ref.)

oft gehäufte schwere Heredität. Nicht immer war eine Gelegenheitsursache nachweisbar; manchmal war es erstaunlich zu sehen, wie aus ganz nichtiger Veranlassung das Rezidiv ausbrach, während im Intervall selbst schwere Schicksalsschläge, wie der Verlust von mehreren Kindern, überwunden wurden, ohne Spuren zu hinterlassen. Von den 24 periodischen Melancholien entfallen 22 = 91,7 % auf Frauen, nur 2 = 8,3 % auf Männer. Erbliche, oft sehr schwere Belastung bestand in 13 Fällen = 54,2 %. Traumen schienen gar keine Rolle zu spielen. In einem Falle zog die periodisch Melancholische im Intervall sich eine schwere Basisfraktur zu, ohne daß sich daran eine neue Attacke schloß. Es traten zwar Symptome traumatischer Neurasthenie auf, die Melancholie jedoch stellte sich erst nach Ablauf des gewöhnlichen Intervalls ein. Unverkennbar war in 3 Fällen = 13,6 % ein direkter Zusammenhang mit dem Fortpflanzungsgeschäft, Schwangerschaft und Wochenbett. Auch bei der periodischen Melancholie fiel, und zwar in verstärktem Maße, auf, daß in der Zeit zwischen den Anfällen selbst durch starke Gemütserschütterungen gelegentlich keine neue Attacke ausgelöst wurde.

Cololian (4) hat an 70 Fällen, von denen er 10 ausführlicher mitteilt, die Beziehungen der Melancholie zur Cholämie studiert und kommt zu dem Ergebnis, daß die Leber in der Pathogenese der Melancholie eine hervorragende Rolle spielt, insofern als die Gallenaffektionen und die einfache familiäre Cholämie einen ursächlichen Zusammenhang mit der Melancholie haben. Jedoch steht die Intensität der Cholämie nicht in direktem Verhältnis zu der der Melancholie; während bei sehr leichter Cholämie sich schwere Stuporzustände fanden, wurden bei leichten Depressionszuständen sehr intensive Cholämien beobachtet. Ausschlaggebend ist die neuropathische Disposition des Individuums; Prädisponierte und Dégénerés zeigen nur geringe Widerstandsfähigkeit gegen die toxische Wirkung des Bilirubins. Bei denjenigen Fällen, welche in Heilung übergingen, schwanden zuerst die Lebersymptome; die Cholämie ging zurück, das Urobilin verschwand allmählich und die Gemelinsche Reaktion nahm an Intensität ab, bevor irgend ein psychisches Symptom die Heilung ahnen ließ. Zum Schluß weißt C. auf den für die Therapie günstigen Umstand hin, daß die allgemein übliche Behandlung der Melancholie — Bettbehandlung und von diätetischen Maßnahmen hauptsächlich Milchdiät — auch das geeignetste Verfahren zur Heilung der Cholämie darstellt.

„Zur Symptomatologie der Melancholie" bringt **Juliusburger** (18) einen höchst interessanten kasuistischen Beitrag. Dasjenige Symptom, um dessentwillen der Fall mitgeteilt wird, ist eine Zweiteilung des Ichbewußtseins der Patientin, aus deren eingehend beschriebenen Äußerungen folgende Sätze mitgeteilt seien: „In der Mitte hier (die Kranke zeigt auf die untere Hälfte des Sternum) fühle ich mein Ich, von da geht ein Druck aus, von da kommen auch die Gedanken. Hier kommt etwas her, das befreit werden möchte, als wenn es hier eingekerkert wäre, es drängt von hier, das ist eben mein Ich; ich habe zwei Ich; das eine ist mehr solch ein negatives, das habe ich, wenn ich ganz still liege; eins sitzt im Kopfe, eins sitzt hier; das negative sitzt im Kopfe, das andere sitzt hier drinnen. Das eine beobachtet immer alles und hört alles, ist nicht so persönlich, ist wie eine dritte Person; das andere will selber leben, möchte 'raus aus mir, sitzt hier unten in der Brust; das eine Ich hat keine Gedanken, hört bloß, nimmt nur auf, was es von anderen hört, das andere drängt so 'rauf, will leben . . ."

Die Analyse des Symptoms glaubt Juliusburger dahin geben zu müssen, daß die normale innige Verknüpfung und funktionelle Einheit des

nd des sekundären Ichs, des Organgefühls (Somatopsyche) und Denk- und Wahrnehmungsvorgänge durch die krankhafte Störung Die näheren Ausführungen hierüber vertragen eine gekürzte nicht; es sei deshalb auf das Original verwiesen.

sch ist leider über den Fall aus der Mitteilung kein Urteil zu ;s wird weder das Alter der Patientin angegeben noch die sonstige ologie, welche erst die Bezeichnung Melancholie rechtfertigen ir die theoretische Analyse gewisser psychotischer Elementaren wird der Fall, dessen ausführliche Veröffentlichung sehr ert wäre, einen großen Wert behalten, auch wenn man die n Bemerkungen des Autors nicht für durchgreifend erachtet.

isburger (17) teilt unter der Bezeichnung Pseudo-Melancholie kheitsfall einer erblich stark belasteten 30jährigen Dame mit, lgemeinen melancholische Störung damit einsetzte, daß sie sich Male", wie sie selbst angab, die Angehörigen, die Wohnung, den cht mehr vorstellen, nicht „vor das geistige Auge führen" konnte; konnte sie seit dieser Zeit „die Gegenstände, die das Auge wahrer Erinnerung nicht mehr vorstellen", ebensowenig den Geschmack edenen Speisen, sie merkte angeblich nicht wie die Zeit entleichzeitig bestand Schlaflosigkeit, das Gefühl gemütlichen Abns und ein außerordentliches Gefühl von Denkerschwerung. ingsstörungen blieb sie frei, nur gibt sie an, eine Zeit lang nicht haben sprechen zu können und einmal auf Geheiß die Zunge racht zu haben. Im späteren Verlaufe traten Entschlußunfähigksgefühl, Selbstvorwürfe, auch Selbstmordgedanken in den Vorder-Störung bestand, wenngleich mit erheblichen Intensitätschwankungen von Jahren hindurch, ist aber von Juliusburger nur etwa obachtet worden, der spätere Verlauf ist nicht bekannt. Die obersuchung konnte eine Verlangsamung bezw. Hemmung des Geschehens nicht konstatieren ebensowenig wie eine Störung der onen.

sburger nimmt eine primäre Störung der sogenannten Organ- auf diese somatopsychische Afunktion bezw. Parafunktion gesamten Krankheitserscheinungen zurückzuführen und reiht den bekannten Försterschen Falle von „elementarer allgemeiner iose" an. Mit Rücksicht auf das klinische Gesamtbild und seine mit der echten Melancholie wählt er die Bezeichnung Pseudoie.

astner (48) bespricht unter dem Namen: Pseudomelanchoitände die mannigfaltigen Krankheitsbilder, bei welchen melanartete Symptomkomplexe zur Beobachtung gelangen. Zunächst erinnert, daß Versündigungswahnideen bei der Paralyse, bei der i Degenerierten, Debilen, bei toxischen Psychosen, bei Hysterischen ileptikern sich finden und auf die verschiedene Färbung hinelche das Symptom im Rahmen dieser Krankheitsprozesse aufinn bespricht er diejenige Verlaufsform von Psychosen, welche ung einer sekundären Paranoia geführt hat. In der Regel ch hier um pseudomelancholische Zustände; doch behauptet er, llos" auch Fälle einer Melancholie einer Paranoia vorausgehen. n zur Illustration angeführten Krankengeschichte scheint er aber t — eine zwingende Beweiskraft selbst nicht zuzuschreiben. Verf. n diejenigen Fälle, wo im Verlaufe einer akuten oder chronischen schen Paranoia interkurrent primäre Verlangsamung des Vor-

stellungsablaufs, primäre Depression oder Angst, also dem Krankheitsbilde der Melancholie zugehörige Symptome auftreten. Wenn diese melancholischen Symptome, was in anderen von Ziehen zuerst beschriebenen Fällen zu beobachten ist, dem Bilde der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht interkurrent, sondern dauernd und von Anfang an beigemischt sind, so ist die Differentialdiagnose gegenüber der echten Melancholie vor allem aus dem frühzeitigen Auftreten von Halluzinationen und insbesondere auch aus dem Umstande zu stellen, daß neben den durch den depressiven Vorstellungsinhalt vermittelten Halluzinationen auch unvermittelte gleichgültigen oder gar heiteren Inhalts auftreten. Drei Krankengeschichten folgen zur näheren Kennzeichnung. Endlich kommt Vorkastner auf diejenigen Fälle zu sprechen, wo ein melancholisches Stadium auf ein halluzinatorisch-paranoisches folgt, Fälle wie sie von Gluszezewski in seiner Inaug.-Diss. (Marburg 1902) beschrieben sind, wofür 4 Beispiele mitgeteilt werden. Die Fälle bieten folgendes Gemeinsame: Akutes oder subakutes Einsetzen einer Psychose mit Halluzinationen, primären oder halluzinatorischen Wahnideen event. Inkohärenz; nach verschieden langer Dauer Nachlassen oder gänzliches Verschwinden dieser Symptome, Auftreten von Selbstanklagen und Versündigungsideen unter den Begleiterscheinungen der Hemmung, Angst und Depression, Übergang dieses Stadiums in Heilung. Während Gluszezewski die Fälle klinisch als solche von echter Melancholie mit einem halluzinatorischen Initialstadium betrachtet, möchte Vorkastner lieber von einer halluzinatorischen Paranoia mit einem pseudomelancholischen Nachstadium sprechen. Für die Erklärung des Auftretens eines solchen pseudomelancholischen Nachstudiums kommen nach ihm in erster Linie individualpsychologische Momente in Betracht. Die Ausführungen hierüber sowie die anschließenden theoretischen Erwägungen sind im Original nachzulesen.

Specht (45) weist auf die chronische Manie als eine, wie er sagt, durchaus nicht seltene Krankheitsform hin, der eine selbständige nosologische Bedeutung zukommt, die aber bisher von den meisten Autoren nicht als solche gewürdigt werde. Sie gehört der Gruppe der konstitutionellen Psychopathien zu und tritt in der Regel mit der Ausreifung der Persönlichkeit in die Erscheinung. Der Kern wird von einer manischen Verstimmung gebildet, meist in der hypomanischen, nörgelnden bezw. vernünftelnden Form; die chronische Verlaufsweise aber erzeugt, wie Koch schon angedeutet hat, eine Deckschicht von sekundären Symptomen, die der Erkennung des ursprünglichen Zustandes gewisse Schwierigkeiten bereiten kann. Zuweilen wird die Diagnose durch chronischen Alkoholismus irre geleitet, auch epileptisches Irresein und Dementia paranoides sind schon diagnostiziert worden. Die Mehrzahl der Fälle aber werden fälschlich der chronischen Paranoia zugezählt. Die chronisch gereizte und expansive Stimmungsrichtung läßt einen Niederschlag pathologischer Feindschaften einerseits und Renommistereien andererseits entstehen, „die, weil das produzierende Agens sich nicht erschöpft, allmählich das täuschende Aussehen paranoischer Wahnbildung annehmen kann“. Eine eindringendere Analyse der symptomatologischen Eigenart und die Berücksichtigung der klinischen Vorgeschichte und des klinischen Verlaufs sollten vor dieser wissenschaftlich wie praktisch namentlich auch forensisch keineswegs belanglosen Verkennung schützen. Die Beibringung kasuistischer Beläge behält sich Specht für eine weitere Arbeit vor.

Geist (13) bringt einen interessanten kasuistischen Beitrag „zur Lehre von der periodischen Manie“. Es handelt sich um einen 53jährigen

·elchem von seinem 15. Lebensjahre ab Anfälle von Erregung
ind, nachdem eine mit Fieber einhergehende in ihrem Wesen
bekannte, aber sicher das Gehirn beteiligende Erkrankung ein
'orangegangen war (Insolation?). Die Anfälle waren durch jähe
e und blinde Zerstörungssucht ausgezeichnet, trugen im ganzen
rent-manischen Charakter, doch waren meist stürmische Selbst-
› eingeschaltet. Das Auffällige ist, daß jeder der größeren
ersten bis zum letzten sich aus einer Serie kleinerer Anfälle
zten, welche durch mehrtägige freie Intermissionen unterbrochen
selben werden näher beschrieben; ob aber während derselben
ıerweiterung und — Labilität bestand — ein Symptom, auf
sser hingewiesen hat — ist leider nicht angegeben worden.)
rt an die von Pilcz und Neisser betonte Beziehung periodischer
ʒen zu Gehirnaffektionen, die in der Jugend aufgetreten sind,
nicht für ausgeschlossen, daß dem erwähnten vorausgegangenen
Leiden eine ätiologische Bedeutung auch in seinem Falle zu-
ɜei. (Die von den genannten Autoren in demselben Sinne ver-
oplexien möchte Geist anders beurteilt wissen; es handle sich
iner Meinung wohl stets um eine fortschreitende arteriosklerotische
ı Daß den periodischen Erkrankungen mit serienweisen Anfällen
günstige Prognose zukommt, was Pilcz behauptet, wird auch
orliegenden Fall insofern bestätigt, als die Intelligenz trotz der
kheitsdauer sich nicht gestört zeigt und als die freien Zwischen-
r länger geworden sind (bis zu $9\frac{1}{2}$ Jahren Dauer; allerdings
e Anfälle selbst immer länger geworden.
ntscheidung der Frage über den Eintritt dauernder Erwerbs-
welche bei Geisteskrankheiten, namentlich aber in Fällen
ɜr Geistesstörung, bei der Ausfüllung der Invaliditäts-
ı oft große Schwierigkeiten macht, wird von **Sioli** (43) durch
ines Falles einer praktischen Klärung zugeführt. S. führt ein
ʟeichsversicherungsamtes (vom 3. Oktober 1904) an, welches zur
dienen kann. Es darf die dauernde Invalidität nicht vom
periodischen Psychose an gerechnet werden, sondern rück-
ɜt von dem Zeitpunkte ab, von welchem ab längere zusammen-
ɜiten nicht mehr vorgekommen sind, in denen die Erwerbsfähig-
er $\frac{1}{3}$ der normalen erhoben hat.
r Hand von drei gut beobachteten Fällen, welche verschiedene
ıanisch-depressiver Mischzustände im Kraepelin-
ɪchen Sinne darboten, weist **Pfersdorff** (31) auf die selb-
hologische Dignität der dabei zu beobachtenden motorischen
vorgänge hin. Während die motorischen Äußerungen in den
ı Fällen des manisch-depressiven Irreseins vorwiegend der Inter-
ɜs Bewußtseinsinhaltes dienen, ist die Konstellation der Symp-
ı Mischzuständen vorzugsweise geeignet, eine distinkte Erregung
ruppen von Bewegungsvorstellungen zu Tage treten zu lassen.
mlichkeit dieser Konstellationen sucht Verf. eingehend zu analy-
e feinen Ausführungen Pfersdorffs würden an Vertiefung noch
aben, wenn er die meisterhaften klinischen Beschreibungen der
n Bewegungsvorgänge, welche wir Wernicke verdanken, nicht
ignoriert hätte! Ref.)
rti (1) begibt sich auf die Suche nach positiven allgemeinen
die all den Formen zukommen, die nach Kraepelin in den
s manisch-depressiven Irreseins gehören. Bis jetzt, so glaubt er,

besitzen wir noch kein richtiges klinisches Symptom, das uns erlauben könnte, den einzelnen Anfall mit Sicherheit zu charakterisieren und in die allgemeine Gruppe des manisch-depressiven Irreseins mit Bestimmtheit zu verlegen. — In dieser Mitteilung untersucht er an der Hand von 293 sicheren Fällen, die in diese Krankheitsgruppe gehören, den Einfluß der Vererbung auf Beginn, Schwere, Häufigkeit der Anfälle, ferner die Häufigkeit der einzelnen Formen, in denen die Erkrankung in die Erscheinung treten kann; schließlich wendet er sein Augenmerk den einzelnen äußeren Ursachen zu, die den Ausbruch des Anfalles in den einzelnen Fällen veranlaßt zu haben scheinen. Erbliche Belastung liegt in 80% der Fälle vor, bei denen nur zwei Anfälle beobachtet wurden, in 84% der Fälle, bei denen mehr als zwei Anfälle zur Beobachtung kamen. (Die Fälle mit nur einem beobachteten Anfalle schließt der Autor von seiner Statistik aus.) In 36 bezw. 45% der Fälle handelt es sich um direkte psychopathische Vererbung. Die Schwere der Anfälle steht mit der Schwere der Vererbung in direktem Verhältnis. Das Alter, in dem der erste Anfall zur Beobachtung kommt, ist beim Mann und der Frau verschieden, indem beim Manne etwas frühzeitiger der erste Anfall zum Ausbruch kommen soll als bei der Frau. Das Durchschnittsalter soll zwischen 21 und 30 Jahren liegen. Die Mischzustände werden als die häufigst in die Erscheinung tretenden Formen der Psychose angetroffen, und je schwerer die ganze Erkrankung ist, desto häufiger sollen die Mischzustände vor den Erregungszuständen und den Depressionen prävalieren. — Der zweite und der folgende Anfall scheint längere Zeit anzuhalten als der vorangehende. Äußere veranlassende Ursachen finden sich relativ recht häufig, dieselben scheinen den ersten Anfall ganz besonders gern auszulösen, während dieselben als Ursache der folgenden meist vermißt zu werden pflegen. *(Merzbacher.)*

Gierlich (14) bringt drei sehr interessante und wichtige Krankengeschichten von Fällen periodischer Paranoia, welche ihm zugleich zu Betrachtungen über die Entstehung der paranoischen Wahnideen im allgemeinen einen Anlaß bieten. In allen drei Fällen handelte es sich um erblich belastete Individuen, bei welchen auf der Höhe des Lebens unter dem Einflusse allgemeiner und speziell das Nervensystem schwächender Momente, nachdem 2—3 Monate lang neurasthenische Symptome von intensiver Stärke die Patienten beherrscht haben und (was vom Verf. vielleicht nicht genügend gewürdigt wird; Ref.) Verdauungsstörungen vorangegangen sind, „unvermittelt ohne melancholische oder maniakalische Gefühlsstörungen systematisierte Wahnideen auftreten, die sich als Beziehungs-, Verfolgungs- resp. Eifersuchtswahn dokumentieren.“ „Der Kranke steht völlig unter dem Eindruck der Wahnideen, so daß Stimmung und Handeln ganz durch dieselben bedingt wird. Erstere äußert sich in einer großen Gereiztheit und Zornmütigkeit, sobald der leiseste Versuch gemacht wird, den Wahnideen entgegenzutreten. Im übrigen sind die Patienten in diesen Anfällen bei vollkommen klarem Sensorium, über Person, Zeit, Ort bestens orientiert. Die Wahnideen hielten sich mehrere Wochen hindurch in voller Stärke, dann lenkten die Kranken ein, und relativ schnell innerhalb 2—4 Tagen kam es zu voller Krankheitseinsicht mit Rückgang des Zornaffekts und ohne reaktive Gefühlsanomalien. Die Anfälle waren von einer starken Gewichtsabnahme begleitet. Die Wiederkehr der Anfälle war durch geeignete Maßnahmen, die einer Schwächung der Patienten zu einer bestimmten Jahreszeit vorbeugten, zu verhüten oder doch in ihrer Intensität sehr zu mildern. Bezüglich der Pathogenese der paranoischen Wahnideen sucht G. dann an der Hand von noch weiteren instruktiven Beispielen nachzuweisen,

lie intellektuelle Störung, noch die affektive für sich allein zur
les psychopathologischen Herganges ausreichen, daß vielmehr
on beiderlei Art zusammenwirken müssen.

temöller (25) berichtet über einen Fall von periodischer
bei welchem bisher innerhalb von 12 Jahren 11 Anfälle von Ver-
ı fast völlig gleicher Art aufgetreten sind, von denen nur der
ınbar infolge von voraufgegangenem Alkoholmißbrauch — mit
symptomatischer Sonderzüge ausgestattet war. Mönkemöller
nd auseinander, daß der Fall als periodische Paranoia bezeichnet
se. Er streift dabei alle Einwände, welche von den Autoren
ıng dieser Krankheitsform gemacht worden sind. Anamnestisch
erblich nicht belasteten Patienten hervorzuheben: Mit 6 Jahren
indung", bei welcher er über 14 Tage bettlägerig war und heftig
Seitdem häufige Kopfschmerzen, Intoleranz gegen Alkohol und
fters lebhafte Träume mit Übelbefinden am folgenden Morgen.
n 20 Jahren trat der erste Anfall auf. Die Anfälle entwickelten
l in jähem Anstieg, fielen aber nur allmählich zur Norm ab.
er Einzelheiten, unter denen noch manches Besondersartige sich
uf das Original verwiesen. Mönkemöller erörtert die Frage,
üher Jugend erlittenen „Gehirnentzündung" im Sinne von Pilcz
ische Bedeutung beizumessen sei. Er hat das Osnabrücker
; Rücksicht auf die Ätiologie der periodischen Psychosen einer
unterworfen. Von 56 unzweifelhaft periodischen Psychosen —
ı und 27 Frauen —, von denen 32 an periodischer Manie
und 15 Frauen), 10 an periodischer Melancholie (2 Männer
en), 11 an zirkulärem Irresein (8 Männer und 3 Frauen), 2 an
Amentia (je 1 Mann und 1 Frau und 1 Mann) an periodischer
en, fanden sich 27mal hereditäre Belastung und 13mal schwerere
nen. Von 20 Fällen liegen Sektionsbefunde vor, von denen 6
terial für die Pilczsche Theorie zu liefern geeignet sind. Die
l von Mönkemöller in einer tabellarischen Übersicht zusammen-
welche spätere Bearbeiter der Frage zurückzugreifen haben

tt (41) teilt zwei in ihrer Entwicklung durch Jahre genau
Fälle als zur „katatonischen Verrücktheit" gehörig, mit,
Gemeinsame haben, daß sich die ausgeprägte Psychose aus einem
nden Vorstadium herausentwickelte, in welchem die Kranken
Diagnose Neurasthenie betrachtet und behandelt wurden. Es
ressant, an der Hand der Krankengeschichten zu verfolgen, wie
ie nervösen, anfänglich geordneten und ihrer Beschaffenheit nach
ers auffälligen Beschwerden einen immer mehr seltsamen, bizarren,
n Charakter annahmen und das Verhalten der Patienten immer
nwilliger und negativistischer wurde. Bei dem zweiten Falle ist
ang im Anschluß an einen Unfall beachtenswert, der erste Fall
mptomatischer Hinsicht eine Zeit lang eine eigentümliche Ver-
hebephren-geschraubter Redeweise mit seltsamen Wortneu-

;t knüpft an die Mitteilung der Krankengeschichten allgemeine
en über die nosologische Bedeutung der sogen. Hypochondrie
iber die Frage, inwieweit die nachmaligen psychotischen Symptome
r individuellen Disposition kenntlich sein möchten.

lmann (12) hat seine bekannten und bedeutsamen Unter-
iber die psychologische Grundlage der paranoischen Wahnbildung

wieder aufgenommen und handelt in dem vorliegenden ersten Beitrage „über milde Paranoiaformen“. Er führt als besonders paradigmatisch zunächst in voller Ausführlichkeit 3 Krankengeschichten vor als Muster endogener, d. h. aus den Eigentümlichkeiten der betroffenen Persönlichkeit ableitbaren Wahnbildung. Es handelt sich durchweg um von Haus aus krankhaft disponierte Persönlichkeiten, welche unter der gemütserregenden Einwirkung eines bestimmten Erlebnisses mit Wahnideen vom Charakter der Verfolgung erkranken und nach etwa 2—3 Jahren durch Nachlassen des Affektes — allerdings ohne volle Korrektur ihrer Wahnkonceptionen — genesen. Das an sich zur Erregung von Unruhe und Mißtrauen geeignete Erlebnis stellt aber nicht nur die Ursache der Wahnbildung dar, sondern bleibt auch während der ganzen Erkrankung das einzige Objekt der Ideenkette. Die Fälle reihen sich den Wernickeschen Fällen von überwertiger Idee und dem Querulantenwahn an. Halluzinationen fehlten in allen Fällen oder spielten doch nur eine ganz untergeordnete Rolle. Friedmann schließt aus seinen Fällen, daß die endogene Paranoia heilbar bleibt, „solange die Erkrankung den Charakter der direkten Reaktion auf eine bestimmte äußere Ursache beibehält“. Gegenüber diesen Formen stellt Friedmann die exogenen Wahnbildungen, wie sie z. B. auf dem Boden der periodischen manisch-depressiven Psychosen zustande kommen. Das Grundelement der Verfolgung beruht hier nach ihm nicht auf einer logischen Idee, sondern auf einem treibenden Gefühle. Bei den endogenen paranoischen Wahnbildungen steht die logische Denkarbeit im Vordergrunde, und der Beziehungswahn bestätigt nur die Gedanken. Bei allen exogenen Formen hingegen kommen die Wahnvorstellungen impulsiv und unvermittelt, und die logische Reflexion nimmt nur oberflächlich an der Weiterentwicklung teil. Endlich gibt es noch eine dritte mildeste Art der Erkrankung, welche schließlich ohne sichtbare Grenzen in einfache exzentrische oder affektive Charakterbildungen übergeht. Diesen soll der Beziehungswahn fehlen. Dadurch unterscheidet sich die Gruppe, deren bekanntester Typus der Eifersuchtswahn sei, von der eigentlichen Paranoia und schließt sich mehr dem hypochondrischen Denken und dem Erfinderwahn an.

Aus dem Mitgeteilten möge die Wichtigkeit des Studiums der Originalarbeit hervorleuchten. Bei der Schwierigkeit des Gegenstandes dürfte eine gekürzte Wiedergabe den Gedankengang des Verfassers nicht ganz richtig spiegeln.

Siefert (42) teilt einen in der Hitzigschen Klinik beobachteten Fall von chronischer Paranoia mit, welcher durch seine Entwicklung bemerkenswert ist. Ein erblich nicht belasteter und in keiner Weise psychopathisch konstituierter Mann, der aber eine luetische Erkrankung durchgemacht hat, erkrankt nach einem kurzen Prodromalstadium allgemeiner Verstimmung an einer in ihrer Intensität mehrfach schwankenden hypochondrischen Psychose. Nach mindestens viermonatlichem Bestande dieses hypochondrischen Bildes bildeten sich ziemlich rasch unter gleichzeitigem Einsetzen einer motorischen Unruhe ausgesprochene Kleinheits- und Versündigungsideen aus, denen sich bald Elemente eines ängstlichen Beachtungswahns hinzugesellten. Acht Wochen später setzte dann „mit elementarer Macht ein schwerer wahnsinnsartiger Zustand ein; anfangs bewegt sich dabei alles noch in den melancholischen Vorstellungskreisen, bis auf einmal mit einer erstaunlichen Unvermitteltheit das melancholische Element zurücktritt und einer Masse schwerster Verfolgungsideen Platz macht.“ Innerhalb weniger Tage trat Beruhigung ein, zugleich aber lag ein weitschichtiges System von expansiven Größenideen zu Tage, welches seither in Jahren einen immer ungeheuerlicheren

ıhren hat. Der Fall, welcher diagnostisch lange Zeit verkannt , regt S. zu einer Reihe klinischer Betrachtungen von prinzipieller an, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muß. erscheint ihm der Fall geeignet, die nur aus der anatomischhen bezw. lokalisatorischen Betrachtungsweise heraus verständ-:dienz des paranoischen Prozesses darzutun und die Künstlichkeit ne einer sekundären Paranoia zu erweisen.

nem geistreichen kleinen Essai sucht **Lomer** (21) die Bezwischen Paranoia und Liebesempfindung auf. Er defisem Zwecke die Paranoia als „ein Übermächtigwerden bezw. -sein ›rstellungskomplexe, deren Übergewicht am Ende so groß wird, h die Kräfte des logischen Denkens dienstbar machen und dahrer Wertigkeit herabdrücken". In ähnlicher Weise steht der nter dem Banne eines Zwangstriebes, welcher sein ganzes Tun bestimmt. L. versucht die Analogie im einzelnen durchzuführen. bei der klinischen Symptomatologie der Paranoia gerecht würde, ings nicht zugestanden werden. Es kommt ihm auch mehr auf pologischen Hinweis an, daß die Natur, um ihren höheren Zweck n, sich unter Umständen nicht scheut, Mittel anzuwenden, deren unser Verständnis die Breite des „Normalen" beträchtlich übern diesem Sinne könne der Liebeszustand als eine „physiologische bezeichnet werden.

man (29) teilt zwei Fälle von Paranoia mit, welche sich durch erheit der Halluzinationen auszeichneten, bei denen der Glaube, sein, die Hauptrolle spielte. *(Bendix.)*

er (24) beschäftigt sich in einem „Über psychische Infektion :es Irresein)" überschriebenen Aufsatze zunächst mit der Frage, gungen affektiver Störungen, speziell der Melancholie, für die : eingetreten ist, als vorkommend anzunehmen sind. Er möchte ıen, sowohl auf Grund der tatsächlichen Erfahrung, als auch auf oretischer Erwägungen. Die Durchsicht der Literatur hat ihm daß eigentlich alle induzierten Psychosen der typischen Paranoia aranoiden Form der Dementia praecox Kraepelins angehören". täglichen Leben nachdrucksvoll und überzeugend vorgetragene sind, die Verbreitung finden und „ansteckend" wirken, so sehen daß von den Erscheinungen krankhafter Geistestätigkeit vorzüglich veränderte und lebhaft betonte Vorstellungen als wirksamste ; Krankheitsstoffes sich erweisen." M. nimmt auch an, daß bei ragung der Paranoia der Mitbeteiligung der Affekte eine große ımmt, aber nur in dem Sinne, daß sie den Boden vorbereiten, auf ann die Wahnideen zur Entwicklung kommen. Nach diesen mehr n Betrachtungen wirft M. die Frage auf, ob die induzierte Psychose rie gewöhnlich angenommen werde, derjenigen völlig gleichen müsse, : Induktion geführt hat, und speziell, ob eine typische Paranoia chische Infektion eine paranoide Psychose vom Typus der Dementia rzeugen könne. Nach Ansicht von M. kommt letzteres in der Tat ıls Beweis teilt er die Krankengeschichten eines Schwesternpaares elchen er dies Sachverhältnis verwirklicht gefunden haben will. züglich der klinischen Einzelheiten auf das Original verwiesen uß, möchte Ref. doch seine Bedenken gegen die Bezeichnung der en Psychose als einer typischen Paranoia nicht zurückhalten.

der Schönfeldtschen Definition des induzierten Irreseins |, wonach nicht nur ein kausaler Zusammenhang zwischen der

späteren psychischen Erkrankung und der ersten, sondern auch ein Übertragenwerden der infizierenden Psychose ihrem Inhalt nach verlangt wird, unterscheidet **Raimann** (34) zwei verschiedene Übertragungsmöglichkeiten: die zweite Psychose wird entweder durch den Denkprozeß vermittelt, bewußt übernommen oder un- resp. halbbewußt. Bei der ersten Übertragungsart, die in der Literatur vorwiegend berücksichtigt zu sein scheint, hält er an Stelle der sonst üblichen, aber nicht streng durchführbaren Trennung in eine folie imposée und eine folie communiquée die Aufstellung zweier Gruppen für gerechtfertigt, je nachdem B. zwar alle Täuschungen und Wahnideen von A. anerkennt, selbst aber nichts hinzutut und nach der räumlichen Separation in kürzester Frist korrigiert, oder ob B. das Übernommene selbständig weiterbaut, unheilbar psychotisch erkrankt, wenn A. diesen Charakter trug. Die Erfahrungen über die Art, wie ein geisteskrankes Individuum seine Umgebung beeinflußt, lehren, daß hier eine fließende Reihe besteht, daß man aus der Norm, aus täglich zu beobachtenden Vorkommnissen allmählich in die Pathologie gerät. An zahlreichen Beispielen wird dies im einzelnen ausgeführt. Im zweiten Teil der Arbeit macht R. nachdrücklich auf die Rolle der Hysterie aufmerksam und betont die Empfänglichkeit der Hysterischen für psychische Infektion; sie nehmen Krankheitsbilder aus der Umgebung auf und kopieren dieselben. Hier liegt nur mehr zum geringeren Teil die bewußte, wenn man so sagen darf, logische, vielmehr die unterbewußte, die imitatorische Übertragung vor, welche eine ganz eigene Stellung beanspruchen darf. Allerdings ist der Gegensatz nicht so scharf, als Verf. es aus prinzipiellen Gründen darstellt. Bis zu einem gewissen Grade erliegt auch ein induzierter Paranoiker der Suggestion, während andererseits die Hysterie auch psychogen entsteht. Gemeinsam ist beiden Formen die Mithilfe von Affekten oder mindestens von lebhaften Gefühlen, vor allem religiöser Motive, welche die bedeutendste Infektiosität bedingen.

Wherry (49) erörtert die Frage der Einteilung der Geisteskrankheiten und stellt zwei große Gruppen auf: die erste umfaßt alle geistigen Störungen, die auf einer Erkrankung des Gehirns beruhen, und zu denen er die Imbezillität, die allgemeine Paralyse und die verschiedenen Formen der Demenz rechnet. Die zweite Gruppe begreift alle übrigen Geistesstörungen in sich, die W. unter dem Namen „delusional insanity“ zusammenfaßt. Unter Heranziehung klinischer, pathologischer, psychologischer und physiologischer Gesichtspunkte sucht er in längeren, zur Wiedergabe im Referat nicht geeigneten Auseinandersetzungen den Nachweis zu führen, daß bei allen Psychosen seiner zweiten Gruppe eine Erkrankung des Gehirns nicht besteht, daß sie vielmehr lediglich die psychischen Äußerungen einer körperlichen Störung außerhalb des Gehirns sind, die in der Regel nicht nur ein Organ, sondern ein System von Organen betrifft. Sie beruhen „auf einem abnormen Gefühlston, der aus Sensationen des Organlebens entspringt“. — Eine solche Einteilung der Geisteskrankheiten rechtfertigt sich nach Ansicht des Verf. auch praktisch mit Rücksicht auf Prognose und Therapie. Alle Krankheitsformen der ersten Gruppe sind unheilbar und können durch keine bekannte therapeutische Methode beeinflußt werden, die der zweiten Gruppe sind zum größeren Teil heilbar; die Behandlung hat sich gegen die zu Grunde liegenden körperlichen Störungen zu richten, und hier kommt der gesamte moderne therapeutische Apparat in Frage. Unsere Irrenanstaltsstatistiken, so schließt Verf., würden erfreulicher aussehen, wenn sie mit mehr Sorgfalt nach den von ihm vorgeschlagenen Prinzipien aufgestellt würden.

avcsik (26) betont jene Umwälzung, welche die Einfügung des
ıen **Symptomenkomplexes** in den Rahmen der Kraepelinschen
praecox hervorgerufen hat. Obwohl sich aus den unter verschiedenen
ʒen **vorkommenden** Symptomenkomplexen eine neue, vollkommen
› **Krankheitsform** zu entwickeln beginnt, so werden deren ätio-
symptomatologische und prognostische Eigenschaft durch die
ı **praecox**" keineswegs gedeckt. Die gegenwärtige Form der
praecox kann von keiner langen Lebensdauer sein, und muß an
noch manche Abänderung getroffen werden. Eine glücklichere
ıg **würde** jedenfalls zur Zusammenfassung der Symptome beitragen.
instimmung mit Bernstein würde auch M. eine geringe Würdigung
ienste Kraepelins darin erblicken, wenn die derzeit noch nicht
umschriebene Krankheitsform „Kraepelinsche Krankheit" benannt
vürde.
ch den Erfahrungen M.'s werden einzelne, seltene Krankheitsfälle
:endsten als katatonische Geistesstörung belegt. Auch die Gegner
əstrebung, welche die Katatonie als selbständige Krankheitsform
et, und unter diesen Kraepelin selbst, bedienen sich oft der Be-
g „Katatonie", worunter sie eine charakteristische Eigenschaft ver-
Die Diskreditierung der Selbständigkeit dieser Krankheitsform wurde
rch nicht genaue Wahl und Bezeichnung der Fälle, teils dadurch
:ht, daß einzelne katatonische Erscheinungen bei verschiedenen
:hen Erkrankungen (Melancholie, Manie, halluzinatorische Verwirrt-
·sterische und epileptische Geistesstörung, Paranoia, progressive Para-
w.) vorkommen können. Nach der Erfahrung M.'s gibt es eine Krank-
m, welche mit einem verschieden langen, meist jedoch kurzen, akut
nenden und verschieden (melancholisch, manisch, stuporös, paranoid)
ənden Initialstadium beginnt, in deren weiterem Verlaufe Sinnes-
ıngen ständig, oder wenigstens häufig vorkommen, ohne aber zu
atisierten Wahnbildungen zu führen; von diesen unabhängig weist diese
sche Erkrankung in ihrer Intensität schwankende und verschieden
te motorische Erscheinungen, Veränderungen des Muskeltonus auf,
› stets die leitende Rolle führen und von dem Inhalte des psychischen
ıs, sowie den Schwankungen der gemütlichen Sphäre unabhängig sind,
ß der psychische und motorische Reizzustand nicht konsekutive, sondern
inierte Erscheinungen bilden. Charakteristisch ist überdies das epi-
:he Auftauchen und Schwinden der einzelnen Phasen der psychischen
notorischen Erscheinungen, der kaleidoskopartige Wechsel, sowie die
ıng zu einer Fixierung einzelner Zustände, die Suggestibilität, Ver-
:ungen der Mimik und traumartige Zustände des Bewußtseins.
Dem gegenüber sind die bei anderen psychischen Erkrankungen auf-
nden katatonischen Erscheinungen sekundärer Natur, meist durch Sinnes-
:hungen oder Wahnbildungen bedingt, erscheinen als nicht charakteristische
ptome der Psychose episodenhaft und zeigen, wenn stabilisiert, eine
erung derselben Form. Nicht die Stabilität irgend einer Form der
usveränderung ist das Charakteristische bei der Katatonie, sondern die
te Veränderung der verschiedenen Nuancen bei einer gewissen Neigung
vorübergehender Fixierung. Die bei der Katatonie vorkommenden
ıischen oder melancholischen Zustandsbilder sind nicht identisch mit der
ıren Melancholie oder Manie; sie unterscheiden sich durch den raschen
əchsel der Symptome, durch deren bruchstückartiges Auftreten, durch das
tweise Auftreten von Halluzinationen und Illusionen und das Einschieben
n Ruheperioden. Im manischen Zustandsbilde fehlt das heitere Moment,

die Erregungszustände zeigen ein explosives Auftreten. Auch der paranoiaartige Zustand unterscheidet sich von der wahren Paranoia durch die Mannigfaltigkeit der Sinnestäuschungen und Wahnbilder, durch das Fehlen der Systematisierung und durch den explosionsartigen Charakter der Erscheinungen. Dazwischen treten häufig auf die katatonischen motorischen und psychischen Erscheinungen, ferner Energiemangel, Indifferenz, wobei die Perzeption keine tieferen Störungen aufweist.

Bei der wahren Katatonie kommen nebst den erwähnten charakteristischen Momenten noch in Betracht verschiedene psychische und somatische Erscheinungen: manische, depressive, stuporöse Zustände, vorübergehende Sinnestäuschungen, Störungen des Bewußtseins, Schwankungen der Pupillenweite, Veränderungen der Reflexe und mechanischen Muskelerregbarkeit, epileptiforme Anfälle, Collapszustände, Sensibilitätsstörungen, verschiedene vasomotorische Störungen usw. Bei seinen Kranken konnte M. in allen Fällen eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, mit langsamen, trägen Zuckungen nachweisen. Interessante Daten erhielt Moravcsik auf Grund mehrjähriger Beobachtungen bezüglich Temperatur und Pulsfrequenz. Temperatur und Puls weisen sehr bedeutende, meist täglich wechselnde Schwankungen auf. Die Temperatur war meist eine niedrigere, und die Pulsfrequenz stand in keinem Verhältnisse zu derselben, indem bei niederer Temperatur oft hohe Pulszahl oder umgekehrt gefunden wurde. Die Beobachtungen M.'s bezüglich Körpergewicht sind übereinstimmend mit den Befunden Kraepelins. Bei Nahrungsverweigerung war eine rapide Gewichtsabnahme natürlich, aber unter normalen Verhältnissen war das Körpergewicht auch großen Schwankungen unterworfen und wies nur dann eine Steigerung und Stabilisierung auf, wenn die Heilung oder Verblödung eintrat. Die wahre Katatonie kommt selten vor. In 4 Jahren beobachtete M. 42 Kranke mit katatonischen Erscheinungen, darunter wahre Kranke bloß in 10 Fällen. Die Dauer erstreckt sich auf Monate und Jahre und endet selten mit einer defektuösen Heilung, meist mit Verblödung. Positive Anzeichen zur Voraussage der Prognose gibt es nicht. Von schlechter Prognose sind: langsame Entwicklung der Symptome, langes Bestehen einzelner Stereotypien, Maniriertheit, Neigung zu unmotivierten Lachanfällen, hartnäckig bestehende motorische und psychische Dissoziation, Neigung zur rapiden Gewichtszunahme, wenn diese nicht parallel ist mit einer psychischen Aufhellung. Unerwartete psychische Klärungen lassen Remissionen als wahrscheinlich erscheinen. Nach erfolgter Verblödung werden die bunten motorischen Erscheinungen farblos, monoton oder verschwinden gänzlich. Heilung konnte M. bloß dann beobachten, wenn die Tonusveränderungen hauptsächlich nach einer Richtung ausgeprägt waren und dabei Stereotypien, gekünstelte Attituden und Maniriertheit fehlten.

Die pathologisch anatomischen Befunde geben derzeit keine Erklärung der Erscheinungen, ebenso schwer ist es, in den Mechanismus derselben Einblick zu gewinnen. M. explorierte diesbezüglich seine Kranken häufig, namentlich in den freieren Phasen, konnte aber von keinem eine Motivierung seines Verhaltens (Maniriertheit, Mutacismus) erhalten. *(Hudovernig.)*

Psychosen und Neurosen.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Achard, Chorée et catatonie. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 54. (Sitzungsbericht.)
2. Bombarda, M., Loucura hysterica; fratricidio. Med. contemp. 2. s. VII. 215.

E., The Insanity Occurring in Epilepsy. Med. Times. N. Y. XXXIII.

:., Contributo allo studio della psicosi neurastenica. Pisani, Palermo. —71.

etanie mit Psychose. Neurolog. Centralbl. p. 781. (Sitzungsbericht.)

ı, E., Zur Kasuistik des epileptischen Irreseins. Centralbl. für Nervenheilk. zungsbericht.)

ur Kenntnis epileptischer Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 685. (Sitzungs-

von hysterischem Irresein. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 576. (Sitzungs-

rich, Intelligenzprüfungen bei epileptischem Schwachsinn. Inaug.-Diss.

Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Archiv für Psychiatrie und Nerven-ı. Band 40. Heft 1. p. 171.

Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Be-zwischen Aphasie und Perseveration. ibidem. Band 41. H. 1.

, Pseudo-confusion mentale hystérique. Rev. de l'hypnot. et psychol. Paris. XIX. 315.

Folie hystérique. Rev. de l'hypnot. et psychol. XX. 189.

L., Zur Differentialdiagnose der choreatischen Geistesstörung. Münchener Wochenschrift. No. 10. p. 454.

W. M. H., Chorea insaniens. Journ. Roy. Army Med. Corps. V. 272—274.

.. H., Mental Disease with Exophthalmic Goitre. The Journal of Mental Vol. LI, p. 128.

1, Fall von Psychose und Neurose. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62. Sitzungsbericht.)

ke (10) bemängelt die von Raimann in seiner bekannten e durchgeführte Einteilung der verschiedenen Formen des hyste-eseins und hält, gestützt auf 140 Krankengeschichten, eine n einfache und zusammengesetzte Geistesstörungen der Hysteriker ter. In beiden Formen des hysterischen Irreseins dürfen aber schen Momente keine zufällige Komplikation bilden, sondern direkte Ausflüsse des hysterischen Krankheitsprozesses sich dar-l es muß sich um rein funktionelle Prozesse handeln, die an sich fektzustand herbeiführen. Die einfachen hysterischen Geistes-tragen durchaus das Gepräge eines Paroxysmus; sie sind meist iger Dauer und zum Teil auch von geringer Intensität. Hierher ı sind Affektzustände, die sich als extremere Grade hysterischer ng, als richtige Angst- und Depressionszustände, Wutausbrüche e Erregungen offenbaren. Dabei kann man den Raptus hystericus und Depressionszustände bezeichnen, die mehr anfallsweise auf-ı ihrem Verlaufe treten bisweilen nächtliche, halluzinatorische auf, meist im Anschluß an schreckhafte Traumbilder, die mit em Delirium verwechselt werden könnten, aber nie zu einer Ver-ler Umgebung und Personen führen. Bisweilen schlägt die hyste-ıgst in Wut um und kann zum Furor hystericus werden. Von n Manien unterscheiden sich die maniakalischen Exaltationen der ıen durch das Hervortreten von kindisch-läppischen Erscheinungen Die hysterischen Affektstörungen haben große Neigung, zu zeit-rübungen des Bewußtseins und Halluzinationen, wodurch sie einen Charakter gewinnen. Vielfach spielen allerlei hypochondrische ıgen hierbei eine Rolle, ebenso Zwangsvorstellungen. Zu den auf-Manifestationen dieser Gruppe des hysterischen Irreseins gehört ; Wachträumen, welches sich bis zum Somnambulismus und zur ng einer zweiten Persönlichkeit steigern kann. Aus diesem Doppel-in kann ein hysterischer Stupor hervorgehen mit lethargischen Zu-

ständen. Häufig ist der hysterische Stupor mit deliriösen Erscheinungen verbunden, welche eine depressive oder ekstatische Färbung annehmen können. Von den typischen Delirien läßt sich noch die stürmischer verlaufende akute halluzinatorische Verwirrtheit der Hysterischen abtrennen. Bei den zusammengesetzten Geistesstörungen der Hysterischen unterscheidet R. die depressive Form, ferner die paranoische und endlich die maniakalisch-stuporöse Form und erläutert seine Auseinandersetzungen durch ausführliche Krankengeschichten.

Raecke (11) erörtert an der Hand von vier Krankengeschichten besonders die Frage, ob wirklich, wie Bernstein lehrt, die epileptische Perseveration nur ein Ausfluß der Aphasie ist, und ob auf Grund der Sprachstörung und Perseveration, ohne jede Kenntnis epileptischer Antezedentien die Diagnose am Krankenbette auf Epilepsie zu stellen ist. Als Resultat seiner Betrachtungen ergibt sich, daß Aphasie und Perseveration keineswegs in engem ursächlichen Verhältnis zu einander stehen, und daß man nicht aus dem Nachweis dieser auf das Vorhandensein jener mit Sicherheit schließen darf. Die amnestische Aphasie spielt in der Symptomatologie des epileptischen Irreseins eine große Rolle, sie ist aber keine absolut regelmäßige Erscheinung. Sie ruft zwar den Verdacht auf eine epileptische Grundlage der Psychose hervor, kann aber allein die Diagnose nicht sichern, sondern es bedarf trotzdem noch des Nachweises epileptischer Antezedentien. Hinsichtlich der somatischen Erscheinungen seiner Kranken fand R. bei Fall I die Pupillen im postparoxysmellen Verwirrtheitszustande different und von träger Reaktion, später wieder normal. Im Fall II ließ sich Lichtstarre nachweisen, die zuerst einen Tag, bei der zweiten Aufnahme bis zu drei Tagen anhielt. Der Patient bot lallende Sprache, taumelnden Gang, ausfahrende Armbewegungen. Im Falle II und Fall IV wurde der Babinskische Zehenreflex konstatiert als häufige und praktisch wichtige Erscheinung nach voraufgegangenen Krampfanfällen. Die Sehnenreflexe waren öfter gesteigert. Patientin II hatte bei ihrer zweiten Aufnahme deutlichen Patellar- und Fußklonus. R. nimmt an, daß diese somatischen Störungen direkte Folgen der voraufgegangenen Krampfanfälle darstellen und mit der Psychose nichts zu tun hatten.

Steen (16) teilt drei Fälle von Geisteskrankheit bei Morbus Basedowii mit. Es handelte sich um weibliche Personen mit Symptomen von Melancholia hallucinatoria.

St. hält auf Grund seiner Erfahrungen für die hauptsächlichsten Merkmale Basedowsche Geistesstörungen Zustände von Melancholie mit Halluzinationen. Meist treten die psychischen Störungen akut auf. Heilung tritt sehr häufig ein, auch in anscheinend hoffnungslosen Fällen. Gewöhnlich geht der Besserung eine Gewichtszunahme voraus. Suprarenal-Extrakt übt oft einen günstigen Einfluß auf die Kranken aus.

Ruppel (14) beschäftigt sich mit der rein psychiatrischen Seite der choreatischen Störungen und tritt der von Wollenberg gegebenen Einteilung der psychischen Störungen bei Chorea bei. Danach äußert sich die Sydenhamsche Chorea („infektiöse" Chorea) auf geistigem Gebiete in gemütlicher Übererregbarkeit und Stimmungsanomalien, seltener in Zuständen von vorübergehender deliriöser Verworrenheit oder etwas langsamer ablaufender psychischer Hemmung. Die für die Huntingtonsche Chorea („degenerative" Chorea) charakteristische Geistesstörung liegt auf intellektuellem Gebiete. Sie zeigt sich zunächst in einer Abnahme des Gedächtnisses, weiterhin in progressivem Schwachsinn, der schließlich in tiefsten Blödsinn ausgehen kann. Nicht

;wickelt sich auch ein schwachsinniger Verfolgungs- und Über-
wahn, sodaß das Krankheitsbild einer Paranoia hervorgerufen wird.
elegenheit, einen Fall zu beobachten, der wegen seines nicht gewöhn-
aufs von differentialdiagnostischem Interesse ist. Es handelte sich um
ihrigen Mann, der aus einer belasteten Familie stammte; Vater
rea, zwei Schwestern sind nervös. Er machte im dritten Lebensjahre
nyelitis ant. durch. Seit einem Jahe wurden bei ihm eigentümliche
›n beim Sprechen wahrgenommen, und die Sprachstörungen nahmen
daß er keinen Satz im Zusammenhang sprechen konnte. Der
de taumelnd, sodaß er den Eindruck eines Betrunkenen machte.
war ein funktionelles Schwanken im Verhalten des rechten Knie-
:. Einige Zeit nach der Erkrankung traten Sinnestäuschungen
Charakter sich anfangs völlig veränderte, schließlich aber konstant
e Halluzinationen setzten stürmisch auf dem Gebiete des Gesichts-,
ıs und des Gemeingefühls ein. In dieser ganz akuten Form er-
ie an ein Delir, aber es fehlte zu einem solchen das wichtige
›r Verwirrtheit. Ganz im Gegenteil nahm Patient in symptomatisch-
er Weise zu seinen Halluzinationen Stellung und suchte sie zu
Der Verlauf der Wahnideen wich aber von dem der paranoischen
öllig ab, da der Patient seine Annahme, daß ihm die behandelnden
es zufügten, bald fallen ließ und die Halluzinationen abblaßten
cher wurden. Die Wahnbildung blieb ganz aus, und Patient faßte
›nen als Vorspiegelungen seines kranken Nervensystems auf. Das
sbild konnte als Huntingtonsche Chorea gedeutet werden, für
; Alter des Patienten bei Ausbruch der Krankheit und der weitere
›rachen. Es stellte sich eine eigentümliche Art von Demenz ein,
;rediente Abnahme der Merkfähigkeit ausgezeichnet, im Gegensatz
ıst nicht gestörten Intelligenz.
legensatz hierzu steht ein kurz mitgeteilter Fall von Sydenhamscher
i einem 22 jährigen Mädchen, bei dem das Bewußtsein der Irrealität
einungen trotz der Lebhaftigkeit der Halluzinationen von Anfang
.. Auch bei diesem Falle waren deutliche Zeichen einer Intelligenz-
zu beobachten, was gegen die scharfe Trennung beider Formen der
ıen Geistesstörungen zu sprechen scheint.

Intoxikations- und Infektions-Psychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

.amson, A Case of Acute Dementia or Mental Stupor Following Illuminating
oisoning. The Journ. of. Nerv. and Mental Disease. Vol. 32. p. 332.
gsbericht.)

'd, Puérilisme mental dans la fièvre typhoide. Gaz. des hôpitaux. p. 632.
gsbericht.)

›, A., Arqueologia criminal americana. Arch. de psiquiatr. y crimin. IV.
63.

do, D. de, Um interessante caso de morphinomania. Brazil. med. Rio de
[IX. 147.

ıde, Otto, Die Alkoholpsychosen in der psychiatrischen Klinik zu Freiburg
1887—1905. Inaug. Diss. Freiburg i. B.

'frent, Les rages humaines. Arch. d'Anthrop. crim. T. XIX. p. 906.

t, G., La psychose polynévritique alcoolique. Rev. gén. de clin. et de thérap.
405.

8. Beltran, R. S., Homicidio y falsa locura histérica. Arch. de psiquiatr. y criminol. III. 342—347.
9. Biros, George-Augustin, Des psychoses d'origine thyroidienne. Lyon. 1904. A. Rey & Co.
10. Boedeker, J., Ueber einen acuten (Polioencephalitis superior haemorrhagica) und einen chronischen Fall von Korsakowscher Psychose. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 40. Heft 1. p. 304.
11. Bombarda, M., Acto criminoso d'um allucinado. Med. contemp. XXIII. 318.
12. Bonhoeffer, Die alkoholischen Geistesstörungen. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien.
13. Brady, A. S., Hydrophobia. Kentucky Med. Journal. April.
14. Brero, van, Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen. Sonder-Abdruck aus dem Handbuch der Tropenkrankheiten. Band I. Leipzig. J. A. Barth.
15. Briand et Tissot, Morphinisme familial par contagion. Arch. de Neurologie. Vol. XX. p. 1.
16. Briggs, L. V., A Consideration of Autointoxication and Autoinfection as Cause of Various Mental Disorders. Boston Medical and Surg. Journal. Jan.
17. Brouardel, P., Les fumeurs et mangeurs d'opium et les morphinomanes. Ann. d'Hygiène publique. Août. p. 97.
18. Buy, Fernand, Du régime des affections mentales par intoxication. Toulouse. 1904. 66 p.
19. Carbonell y Solés, F., Trastornos psiquicos postinfectivos. Arch. de ginecop. XVIII. 200—252.
20. Carrier, Georges, Psychose de l'état puerpéral. Lyon médical. Tome. CIV. p. 943. (Sitzungsbericht.)
21. Collins, Henry F., Case of Mania a Potu and Epilepsy. New York Med. Journal. Febr.
22. Collins, Joseph, The Commoner Varieties of Alcoholic Insanity. The Post-Graduate. Vol. XX. May. p. 547.
23. Coulonjou, E., Folie urémique, sans néphrite et à forme de paralysie générale. Ann. méd.-chir. du Céntre. 5. Mars.
24. Crothers, T. D., Psychosis of Morphinism. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV. No. 26. p 1940.
25. Derselbe, A New Phase of Alcoholic Unconsciousness. Quart. Journ. Inebr. XXVII. 267—270.
26. Curcio, E., Un debolo di spirito (anomalo dell'intelligenca, frenastenico alto), da perizia. Ann. di med. nav. II. 251—261.
27. Daiche, R., De la Psychose aiguë post-infectieuse, avec troubles du langage chez l'enfant. Thèse de Nancy.
28. Döblin, Alfred, Gedächtnisstörungen bei der Korsakoffschen Psychose. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
29. Doutrebente, Psychose aigue par auto-intoxication chez une épileptique de 68 ans à la suite de troubles fonctionnels du tube digestif. Ann. méd.-chir. du centre. Tours 1904. IV. 611.
30. Derselbe et Olivier, Psychose aiguë par auto-intoxication gastro-intestinale et rénale. Ann. méd.-chir. du Centre. 3. Déc.
31. Dumat et Levet, Les aliénés par alcoolisme en Savoie. Paris. Maloine.
32. Dupouy (Roger), Les psychoses puerpérales et les processus d'auto-intoxication. Paris. Jules Rousset.
33. Dupuy, Le coma diabétique chez l'enfant. Thèse de Paris.
34. Edsall, David L., Typhoidal Insanity in Childhood, with Some Notes as to its Character and Prognosis. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXIX. No. 2. February. No. 395. p. 327.
35. Edwards, Arthur R., Certain Phases of Uremia: their Diagnosis and Treatment. The Therapeutic Gazette. Vol. XXIX. Nov. p. 726.
36. Evans, T. H., Narcosomania, with Report of Twenty-one Cases; a Monograph. Med. Times. XXXIII. 2; 36; 65; 97.
37. Derselbe, Two Dipsomanines; Illustrating two Dipsomanic Phases. New York. Med. Journal. April.
38. Derselbe, The Morbid Phases of Inebriety. Quart. Journ. Inebr. XXVII. 248—266.
39. Folly, Identité du Delirium tremens et du délire dit nerveux traumatique. Le Caducée. Paris. V. 177.
40. Derselbe, Les paludéens délirants. Rôle de l'alcoolisme. Le Caducée. p. 318.
41. Frenkel-Heiden, Zur Kenntnis der Psychosen nach Erysipel. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XVIII. No. 5. p. 383.

J., Considérations sur l'élimination urinaire dans le délire alcoolique. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 543—545.
Observation d'un dipsomane. Annales méd.-psychol. p. 278. (Sitzungs-

Hans, Das Bierdelirium. Mitteilung zweier ausschließlich durch Bier-verursachter Fälle von halluciratorischem Wahnsinn. Archiv für Psychiatrie ›nkrankheiten Band 40. Heft 1. p. 151.
;adt et Charpentier, J., Troubles psychiques d'origine probablement ›née. Annales méd.-psychol. p. 283. (Sitzungsbericht.)
O., Delirium and Hallucinations of Digitalis. Amer. Medicine. March. 25.
:, F, Om Alkohol som Aarsag til Forbrydelse-og Sindssygdom. Hosp.-Tid. [. 276—291.
Klünder, Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Ueber die Vor-von organischen Hirnkrankheiten durch Alkoholdelirien, sowie über das von organischen Cerebralleiden neben dem Bilde des Delirium tremens. en aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. p. 43. Hamburg. Voss.
William Lee, Dispomania and Inebriety. Quarterly Journal of Inebriety.

'nig, Karl, Casuistische und therapeutische Mitteilung aus der psychiatrischen r Budapester Universität. Geistesstörung bei alkoholistischer Neuritis und . Orvosi-Hetilap. 1904. No. 46.
. W., Korsakoffs Psychosis; Report of Cases. Amer. Journ. of Insanity. ;—76.
d'un morphinomane. Rev. mod. de méd. et de chir. III. 319—331.
dolf, Ueber das Delirium tremens. Inaug.-Diss. Rostock.
}eorge H., Some Forms of Toxic Deliria. The Journ. of Nerv. and Ment. . 82. p. 796. (Sitzungsbericht.)
Albert, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
Morphinism. Hahnemanns Monthly. XL. 342—350.
R., Ueber Auffassungs- und Merk-Versuche bei einem Fall von polyneuritischer Psychol. Arb. Leipzig. 1904. IV. 523—537.
er, Heinrich, Beitrag zur Kenntnis des Korsakowschen Symptomenkomplexes. iss. Tübingen. Mai.
, Contribution à l'étude de la morphinomanie. Thèse de Paris.
dre, Morphinisme et démorphinisation. Journ. de méd. int. Paris. IX.

Délire alcoolique subaigu. Lyon médical. Vol. CIV. p. 1894. (Sitzungs-

sky, William M., The Disorders of the Nervous System Arising in the f Chronic Nephritis. Medical Record. Vol. 67. No. 20. p. 765.
i, Carlo, Il Suicidio negli Alcoolici. Ricerche statistiche e cliniche. Riv. li Freniatria. Vol. XXXI. p. 68.
i, Lina, Zur Diagnose der Tollwut. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 49.

K., Ein Fall von Lyssa humana. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 119.
}e, G. De la, Morphinomanie. Centre méd. et pharm. Gannat, X. 180—182.
Istúriz, L., Influencia etiológica del alcohol en la genesis de los procesos ›. Rev. frenopát. españ. III. 203—206.
in, J. A., Alcoholic Insanity. The Journal of the Amer. Med. Assoc. (Sitzungsbericht.)
z, B., Dipsomania; tres observaciones. Cron. méd. mexicana. VIII. 239—241.
C. K., Morphinomania, cocomania, and General Narcomania, and Some of gal Consequences. Internat. Clin. 15. s. I. 159—176.
ri, Folie pellagreuse. Club méd. de Constantinople. 17. nov. 1904.
›k, Un cas rare d'infection psychique chez six consanguins. Revue neurol.

son, D. A., Auto-intoxication as a Factor in Mental Diseases. Northwest II. 237—242.
vici, Le délire dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris.
ıry, F. P., Some Minor or borderline Psychoses of Alcoholism. Quart. Journ XXVII. 354—365.
r Maurice, Syndrome de confusion mentale d'origine hépatogastrique. Ann irurg. du Centre. p. 364.
son, R. V. and McCarthy, D. J., Two Cases of Korsakoffs Psychosis; with athologic Findings in One of the Cases. American. Medicine. July. 1.

76. Pauly, Psychose alcoolique avec dromomanie. Lyon médical. T. CIV. p. 1074. (**Sitzungsbericht.**)
77. Pelz, Ein Beitrag zum Codeïnismus. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 22. p. 864.
78. Pettey, Geo E., Narcotic Drug Addictions; Pathology, Treatment, Prognosis. Colorado Medicine. Jan.
79. Picqué, Lucien, Les infections latentes d'origine utérine chez les nouvelles accouchées et leur importance en médecine mentale. — De la folie viscérale. Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale. Vol. IX. p. 1.
80. Derselbe, Delirium tremens. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Bd. 31. No. 16. p. 425.
81. Plehn, Fall von Korsakoffscher Psychose. (Berlin. mediz. Gesellschaft.) Berliner klin. Wochenschr. No. 32.
82. Raecke, Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia. Archiv für Psychiatrie. Bd. 39. p. 462.
83. Raimann, E., Fall von Alkoholwahnsinn. Neurolog. Centralbl. p. 780. (**Sitzungsbericht.**)
84. Rauschke, Begleitdelirien. Berliner klin. Wochenschrift. No. 41. p. 1312.
85. Raymond, La paralysie alcoolique et la psychose polynévritique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 212.
86. Régis, E., Les psychoses des infections aiguës. Archives de Neurologie. Vol. XX. p. 268.
87. Derselbe, Psychonévroses et Psychoses du Paludisme. Bulletin médical. p. 615.
88. Reichardt, M., Zur Symptomatologie des Delirium tremens. Neurol. Centralblatt. No. 12. p. 551.
89. Rochard, E., A propos du délirium tremens. Bull. gén. de Thérapeutique. Vol. CXLIX. No. 22. p. 837.
90. Rother, Alfons, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Korsakowschen Psychose. Inaug. Diss. Leipzig.
91. Roux, De la folie par infection pallustre. Thèse de Montpellier.
92. Savage, George H., The Lettsonian Lectures on Toxic Mental Disorders. Lecture II. The Lancet. II. p. 630.
93. Schattenstein, J. L., Uraemie und enterogene Autointoxiation und deren Beziehungen zu einander. Monatsschrift für Urologie. No. 12. p. 644.
94. Schröder, Paul, Ueber chronische Alkoholpsychosen. Hoches Samml. zwangl. Abh. aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. Heft 2/3. Halle a. S. C. Marhold.
95. Searcy, J. T., Some Medico-legal Aspects of Insanity. Texas State Journ. of Med. I, 170—172.
96. Seelig, Ueber Wechselwirkungen zwischen Alkoholismus und der Entstehung chronischer Psychosen. Centralbl. für Nervenheilk. p. 439. (**Sitzungsbericht.**)
97. Sibelius, Chr., Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XVIII. Ergänzungsheft. p. 39.
98. Siemerling, Ueber Menstruationsspychosen und ihre forensische Bedeutung. Centralbl. für Nervenheilk. p. 74. (**Sitzungsbericht.**)
99. Sims, F. R., Anatomic Findings in Korsakoffs Symptomkomplex. Journal of Nervous and Mental Disease. March. Vol. 32. p. 160.
100. Soukhanoff, Serge, Délire alcoolique continu ou hallucinose continue dans l'alcoolisme chronique. Journal de Neurologie. No. 14. p. 261.
101. Derselbe, Zur Kasuistik der Fälle von Korsakowscher Psychose mit protahiertem Verlaufe. Wratschebnaja Gazeta. **1904.** No. 43.
102. Squar, Willy, Beitrag zur Psyche nach Kohlenoxydvergiftung. Inaug. Diss. Leipzig.
103. Stephenson, Frank, Toxemia and Infections as Causes of Insanity. Buffalo Med. Journ. Jan. p. 362.
104. Stransky, Erwin, Zur Lehre vom Korsakoffschen Symptomenkomplex (zugleich ein Beitrag zum Kapitel „Tabes und Psychose"). Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Band 26. p. 422.
105. Subra de Salafa, Auto-intoxications et psychoses menstruelles. Thèse de Bordeaux.
106. Tegtmeyer, H., Korsakowsche Psychose mit weitgehender Besserung der schweren polyneuritischen Erscheinungen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 62. p. 737.
107. Thous, Manuel, El coma diabético. El Siglo Medico. p. 782.
108. Toporkoff, N., Cocainismus und Cocainomanie. Korsakoffsches Journal f. Psych. und Neurologie. 1904. H. 5.
109. Townsend, Arthur A. D., Mental Depression and Melancholia considered in regard to Auto-intoxication, with special Reference to the presence of Indoxyl in the Urine and its Clinical Significance; Essay for which was awarded the Bronze Medal of th

:hological Association, 1904. The Journal of Mental Science. Vol. LI.
de, La persona humana ante el critico legal: los signos de humanidad de los monstruos. Arch. de psiquiatr. y criminol. IV. 448—463.
nrich, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderungen der ktion. Berl. klin. Wochenschr. No. 12.
D. E., Auto-toxemia as a Cause of Insanity. N. Albany Med. Herald. 1.
, Gaston, Beitrag zur Lehre von der Korsakoffschen Psychose mit be- erücksichtigung der pathologischen Anatomie. Ein weiterer Fall. Archiv ıtrie. Bd. 39. p. 627.
Henry S., and Springer, Harold L., Uremia with Pericarditis: Clinical .ogic Reports. New York Med. Journal. March. 4.
3. A., Case of Hydrophobia. Journal Missouri State Med. Assoc. March.
on, E. O., Alcoholism and its Relation to Insanity and the Proper f Treatment. Charlotte Med. Journ. XXVII. 300—303.
ıissey, Der Intelligenzdefekt bei chronischem Alkoholismus. Inaug. Diss.

I. Intoxikationspsychosen.

a) Alkoholismus.

itteilungen von **Hasche-Klünder** (48) bringen zwar nichts leues, sind aber dadurch bemerkenswert und für den Forscher keit, daß sie sich auf ein sehr großes Material stützen. Im elt es sich um 372 Fälle von Delirium tremens, welche inner- .hren beobachtet worden sind. Bemerkenswert ist, daß in einem dieser Fälle das Delirium erst nach vier bis fünftägiger Ab- Ausbruch kam. In 172 dieser Fälle fand sich Eiweiß im Urin, r bei zwanzig chronische Nephritis konstatiert werden konnte. sich Zucker im Urin. Der Gefrierpunkt des Blutes und des ıicht verändert. Bakterien fanden sich nicht im Blut.

ıard (88) macht darauf aufmerksam, daß man bei Alkohol- ,uch zu einer Zeit, wo die Halluzinationen spontan ganz zurück- hungsweise verschwunden zu sein scheinen, wo ferner die Kranken nd und nur der Tremor den Verdacht auf alkoholische Zustände Ialluzinationen leicht hervorrufen kann, wenn man dem Kranken beziehungsweise Sonnenlicht ein leeres weißes Blatt Papier in ;ibt und ihn ohne weitere suggestive Fragen auffordert, zu er- er sieht. Alsdann erklären die ruhigen und besonnenen Kranken, das Papier nach den verschiedensten Seiten drehen oder gegen ıalten, auf dem leeren weißen Papier die heterogensten Dinge zu werden oft nicht müde, stundenlang darüber zu berichten. Vier ıde Beobachtungen werden mitgeteilt. Auch gibt der Autor an, .eser Versuch bisher nicht mißlungen ist.

den Mitteilungen von **Gudden** (44) geht hervor, daß auch, ohne)s getrunken wird, bei so gut wie ausschließlichem Biergenuß ıatorischer Wahnsinn, wie er von Bonhoeffer und Kraepelin ı worden ist, entstehen kann. In den beiden von G. mitgeteilten delt es sich um disponierte Individuen, bei denen im Beginn der g Zustände auftreten, welche in gewisser Weise an das Delirium :innern. Es bestand vermehrte Unruhe, Angst, Tremor und ınd der erste Kranke sah zuerst zu Hause kleine Teufelchen über springen, während der zweite, wie ein Delirant, die Vorwürfe, über einen Uhrendiebstahl hörte, zu einem von Handwerksburschen eten Komplott sporadisch verarbeitete. In keinem der Fälle kam ɔm systematisierten Wahnsinnsystem, auch nicht zu tieferen Be-

wußtseinsstörungen. Der Inhalt der Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen blieb mit wenigen Abweichungen ein sehr unangenehmer und ängstlicher.

Soukhanoff (100) führt aus, daß die psychischen Störungen bei den Alkoholisten eine verschiedenartige Pathogenese haben. Er unterscheidet spezielle alkoholische Psychosen, ferner psychische Störungen im Verlauf des chronischen Alkoholismus, welche durch andere Ursachen hervorgerufen werden, und schließlich drittens psychische Störungen, welche auf dem Boden einer degenerativen Veranlagung entstehen, und bei deren Zustandekommen der Alkohol lediglich die Rolle des Agent provocateur spielt. Zu der ersten Gruppe rechnet er insbesondere das Delirium tremens und die chronische alkoholische Halluzinose und ferner die Charakterdegeneration der Trinker, zur zweiten Gruppe die Korsakowsche Psychose, zur dritten die alkoholische Melancholie, die akute Verwirrung, die chronische alkoholische Paranoia usw. Schließlich beschreibt S. die chronische alkoholische Halluzinose.

Bonhoeffer (12) bringt uns in kurzer, knapper Form alles Wesentliche, was die modernen Forschungen über die verschiedenartigen Gruppen und Formen der alkoholischen Seelenstörungen geschaffen haben. Wir empfehlen den Artikel sehr für die, die sich rasch und kurz einen Überblick über diese Verhältnisse verschaffen wollen.

Raecke (82) stellt in exakten Untersuchungen, die sich auf 5 ausführliche Krankengeschichten stützen, fest, daß eine chronische Alkoholparanoia existiert. Dieselbe entwickelt sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entweder primär oder im direkten Anschluß an Delirium tremens oder im Anschluß an akuten halluzinatorischen Wahnsinn. Diese chronische Alkoholparanoia unterscheidet sich klinisch von der klassischen Verrücktheit lediglich durch einzelne unwesentliche Züge, die auf den zu Grunde liegenden Alkoholismus zurückzuführen sind. Die Prognose ist infaust auch bei völliger Abstinenz, eigentliche Verblödung tritt nicht ein. Diese Krankheit ist streng abzutrennen von den transitorischen paranoiden Erregungen, welche durch gehäufte Trinkexzesse gelegentlich ausgelöst werden und bei Alkoholentziehung bald wieder ablaufen, ferner von den terminalen Schwächezuständen im Sinne Kraepelins, welche nach Delirium tremens oder nach akutem halluzinatorischen Wahnsinn zurückbleiben und keiner Fortentwicklung mehr fähig sind.

Zum Gegenstand seiner Untersuchung macht **Lorenzi** (63) die Selbstmorde und Selbstmordversuche der Alkoholisten; speziell richtet er seine Aufmerksamkeit der Frage zu nach den Beziehungen des Alkoholismus zum Selbstmord überhaupt und zur Psychologie des Selbstmordes. Als Beobachtungsmaterial dienen ihm die Kranken mit alkoholistischen Psychosen, die im Jahre 1898—1903 in der Klinik zu Padua zur Aufnahme und Beobachtung kamen. Tentamen suic. finden sich in 15 % der Alkoholisten, während bei den übrigen Geisteskranken nur in 8 % der Fälle. Erbliche alkoholistische Belastung findet sich häufig bei den Alkoholisten, die Selbstmord begehen oder einen solchen versuchen. Vom klinischen Gesichtspunkt aus konnten einige Characteristica der Attentate auf das eigene Leben festgestellt werden; das Essentielle scheint darin zu bestehen, daß es sich zumeist um ganz triebartige Gewalttätigkeiten handelt; in vielen Fällen besteht Bewußtlosigkeit während der Ausführung der Handlungen. Dieses Merkmal bedingt auch die Eigenart der Ausführung; sie ist nicht raffiniert, die Kranken bedienen sich des erst besten, gerade sich gebenden Hilfsmittels; der Versuch ist oft sehr unvollkommen, manchmal geradezu kindlich zu nennen. *(Merzbacher.)*

In allen Fällen, wo es schwer hält, über die Art eines Rausches ins klare zu kommen, und namentlich, wenn es wichtig ist, pathologische Momente nachzuweisen, muß ein Moment, daß auf ein pathologisches Verhalten des betr. Menschen hinweist, von Wichtigkeit sein. **Vogt** (111) hat im Anschluß an die Untersuchungen von v. Gudden und des Referenten eine Reihe von namentlich schwachsinnigen Individuen auf das Verhalten der Pupillenreaktion unter dem Einfluß des Alkohols untersucht und konnte nachweisen, daß bei einem nicht geringen Prozentsatz (zwei) dieser Individuen der Alkohol zu einer trägen Reaktion der Pupillen, ja zu Lichtstarre führen konnte.

Schröder (94) beschäftigt sich mit den chronischen Alkoholdelirien, die er in zwei Gruppen einteilt; die eine wird wegen des Bestehens geistiger Schwäche bei gleichzeitigem Vorhandensein nervöser Lähmungserscheinungen mit der progressiven Paralyse in Verbindung gebracht, die andere wegen des Vorherrschens von Wahnideen der Paranoia bezw. den paranoiden Erkrankungen angereiht. Bezüglich der Alkoholparalysen unterscheidet Sch. die echten Paralysen bei Trinkern, Pseudoparalysen auf alkoholischer Basis kompliziert mit starker Arteriosklerose oder mit Epilepsie und die nicht alkoholisch bedingten Psychosen, die mit Trunksucht kompliziert sind; ein Teil der als Alkoholparalyse imponierenden Fälle sind schließlich als der Korsakowschen Krankheit zugehörig zu erachten.

Für die chronischen alkoholischen Paralysen mit paranoischem Gepräge führt Verf. 10 selbstbeobachtete Fälle an und deutet auf die Schwierigkeiten hin, die sich zur Zeit noch der Deutung chronischer Psychosen als alkoholisch bedingter entgegenstellen. Er hat mehrfach bei schweren Schnapssäufern mit Zügen des Korsakowschen Symptomenkomplexes ganz phantastische Wahnbildungen und Konfabulationen gesehen. Zum Schluß resumiert Verf. seine Ansicht dahin: Die Frage, ob es chronische Psychosen gibt, die ausschließlich durch Alkoholmißbrauch entstehen, kann auf Grund der bisher vorhandenen Literatur nicht mit Sicherheit bejaht werden. Als begünstigender, auslösender Faktor wird der chronische Alkoholismus nicht selten herangezogen werden können. Die Korsakowsche Psychose gehört wahrscheinlich nicht zu den chronischen Psychosen im engeren Sinne; sie stellt vielmehr, wie man zur Zeit annehmen muß, einen residuären, nicht progredienten Zustand dar nach einer akuten groben Schädigung des Gehirns. *(Bendix.)*

Korsakowsche Psychose.

Sims (99) hat zwei gut beobachtete Fälle von Korsakowscher Psychose pathologisch-anatomisch untersucht. Im ersten Fall fand er leichte Arteriosklerose, hypostatische Pneumonie, fettige Infiltration der Leber, akute Degeneration einzelner der peripheren Nerven, Veränderungen der Vorderhornzellen und der Clarkeschen Säulen des Rückenmarks und einzelner Kerne der Hirnnerven; außerdem bestand: Degeneration in den Hintersträngen und den direkten cerebellaren Bündeln und eine leichte Erkrankung der Hirnrindenzellen. Im zweiten Fall fand sich eine allgemeine Arteriosklerose namentlich der Aorta und der Hirnarterien, fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren, akute Bronchitis, akute Degeneration in den peripheren Nerven der unteren Extremitäten und der Vagi, Erkrankung der Vorderhornzellen und der Clarkeschen Säulen des Rückenmarks sowie einiger Kerne des Gehirns und der Pelzschen Hirnrindenzellen, Gefäßveränderungen im Rückenmark und in der Hirnrinde mit reichlichen mikroskopisch nachweisbaren Blutungen durch das ganze Gehirn,

akute Degeneration der kortikalen Strahlungen und der motorischen und sensorischen Systeme des Rückenmarks.

Ein Fall von Tabes, bei welchem der Korsakowsche Symptomenkomplex sich entwickelte, gibt **Stransky** (104) Veranlassung, unter Berücksichtigung eines großen Teiles der neueren Literatur auf die Frage der Bedeutung des Korsakowschen Symptomenkomplexes einzugehen. Er stellt sich im wesentlichen auf den Standpunkt Kraepelins und nimmt als wahrscheinlich an, daß dieser amnestische Symptomenkomplex keine eigentliche Krankheitseinheit darstellt, sondern, ähnlich wie der paranoische Symptomenkomplex, in verschiedene Krankheitszustände zerfällt.

Der erste von **Boedeker** (10) mitgeteilte Fall verdient außergewöhnliches Interesse, weil es sich um eine ausgesprochene Polioencephalitis superior haemorrhagica in Verbindung mit dem nach jeder Richtung hin deutlich markierten Korsakowschen Symptomenkomplex handelt und trotz der schweren Erscheinungen der Fall doch zur Genesung kam. Die Genesung war so vollständig, daß der Patient, ein Universitätsprofessor, bereits im Semester darauf mit Erfolg seinen Beruf, seine Arbeiten und Vorlesungen wieder aufnehmen konnte. Der zweite Fall betrifft einen exquisit typisch verlaufenden Fall von Korsakowscher Psychose, der sich im wesentlichen nicht von anderen mitgeteilten unterscheidet.

Knapp (55) bespricht in sehr eingehender Weise an der Hand von acht sehr genau beobachteten Fällen die einzelnen Formen und psychischen Erscheinungen des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Besonders interessant erscheint uns der Abschnitt, der von zerebralen Herderscheinungen handelt, und weiter der, der die polyneuritischen Anfälle beschreibt. Eingehend werden auch die verschiedenen Komplikationen, die verschiedenen Ätiologien und die Differentialdiagnose dieses Symptomenkomplexes besprochen.

Die Dissertation von **Wehrung** (113) ist dadurch interessant, daß er im ganzen 34 pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der Korsakowschen Psychose tabellarisch übersichtlich zusammenstellt. In keinem der in der Tabelle zusammengestellten Fälle erwiesen sich die peripheren Nerven bei mikroskopischer Untersuchung intakt; es fand sich das Bild der periaxialen segmentären Neuritis oder der parenchymatösen Neuritis schlechthin. Im Rückenmark bestanden mehr zirkumskripte Degenerationsherde. Vorzugsweise waren die Hinterstränge befallen, besonders der Gollsche Strang, am zweithäufigsten die Pyramidenseitenstränge. Zu einem totalen Fasernschwund in der betreffenden Region kam es indessen nie. Wo nach March die eintretenden Wurzeln untersucht wurden, zeigte sich, daß mit Vorliebe die Hinterwurzeln, in geringerem Grade auch die vorderen dem Degenerationsprozeß anheimgefallen waren. In der Mehrzahl der Fälle waren die Ganglien der Vorderhörner und auch die Intervertebralganglien verändert. Am Gehirn wurde in einzelnen Fällen eine Erkrankung der Pelzschen Pyramidenzellen festgestellt. Ferner fand sich eine Erkrankung des tangentialen Fasernetzes. In dem vom Verf. untersuchten Fall wurde eine parenchymatöse Neuritis, Degeneration der Gollschen Stränge, der vorderen und namentlich der hinteren Wurzeln des Rückenmarks und Erkrankung der Vorderhörner des Lumbalmarks festgestellt. In der Hirnrinde bestand beträchtlicher Schwund des supraradiären Assoziationsfasernetzes.

Tegtmeyer (106) teilt einen Fall von echter Korsakowscher Psychose eines 44jährigen Mannes mit, welcher längere Zeit beobachtet wurde, und dessen Verlauf zeigte, daß selbst in sehr schweren Fällen die neuritischen

Störungen einer sehr weitgehenden, die psychischen wenigstens einer teilweisen Besserung fähig sind. *(Bendix.)*

b) Morphium.

Bei Morphinismus macht sich nach **Crothers** (24) zunächst ein Verlust des Differenzierungsvermögens für Recht und Unrecht und ein Mangel an Gefühl für Ethik und Verantwortlichkeit geltend. In zweiter Linie kann es zu direkten Störungen kommen. In dritter Linie können die sprachlichen Zentren betroffen werden mit einer Art von Veränderung in der Ausdrucksweise und dem Gebrauch von Worten. In vierter Linie kann es endlich zu einer ausgesprochen schweren psychischen Veränderung kommen, welche die Persönlichkeit gänzlich verändert.

Briand und **Tissot** (15) betonen ausdrücklich, daß der Morphinismus fast ausschließlich nur auf disponiertem degenerativen Boden vorkommt. Sie schildern ausführlich eine derartige Familie, bei welcher der Morphinismus von Kopf zu Kopf verbreitet wurde, und bei der sich die einzelnen Familienmitglieder gegenseitig mehr zum Abusus des Morphins anspornten.

c) Kodein, Kokain.

Pelz (77) beschreibt ausführlich eine sehr interessante Krankengeschichte, aus der hervorgeht, daß das Kodein doch nicht so ungefährlich ist, wie man anzunehmen bisher geneigt war. Es handelt sich um einen psychopathisch belasteten, von Hause aus eigentümlichen, an konstitutioneller Schwermut leidenden Dégénéré, der, nachdem ein Selbstmordversuch mißglückt ist, nach Betäubungsmitteln sucht und zuerst das Kodein in die Hand bekommt. Mit kleineren Dosen beginnend, treibt ihn auf der einen Seite die Erleichterung und das Wohlbehagen, das ihm das Mittel verschafft, auf der anderen Seite die schnelle Gewöhnung zu immer höheren Mengen. Beim Versuch, das Mittel auszusetzen, tritt vermehrte Unruhe, Verstimmung, Reizbarkeit, Energielosigkeit und heftiges Verlangen nach dem Mittel ein. Schließlich reichen auch die sehr hohen Gaben nicht mehr aus, und er greift zu anderen Opiaten und auch zu Kokain, um Erleichterung zu bekommen. Auf diese Weise „opfert er dem Gifte nicht nur seinen Körper, sondern auch sein ganzes Vermögen in der Höhe von 10000 Mark."

Zum Kokainismus rechnet **Toporkoff** (108) die Fälle, wo Schmerzen die Kokaingewöhnung bewirkt hatten, bei der Kokainomanie wird das Kokain als Rauschmittel angewandt. Zwei vom Verf. angeführte Fälle illustrieren beide Kategorien. T. ist ein Gegner der plötzlichen Entziehungskur. Kokainomanie ist im Gegensatz zum Kokainismus prognostisch ungünstig und erfordert Anstaltsbehandlung. Die Empfindung der Kranken, als ob Fremdkörper unter der Haut säßen, faßt Verf. als Illusionen des Allgemeingefühls auf. *(Kron.)*

d) Kohlenoxydgas.

In einer sehr ausgedehnten, außerordentlich gründlich exakten und fleißigen Arbeit, welche aus der Ziehenschen Klinik hervorgegangen ist, studiert **Sibelius** (97) unter Berücksichtigung des gesamten literarischen Materials und auf Grund eigener Beobachtungen der psychischen Störungen nach Kohlenoxydgasvergiftung. Die Arbeit ist außerordentlich reich an sehr wichtigen Bemerkungen und Detailuntersuchungen. Wir können darauf

leider nicht eingehen und möchten nur erwähnen, daß S. darauf aufmerksam macht, daß möglicherweise ein Unterschied besteht zwischen den Psychosen nach reinen Kohlenoxydgasvergiftungen, welche selten sind, und den Psychosen nach Vergiftungen mit gemischten Gasen (z. B. Leuchtgas). Die beobachteten Psychosen zerfallen:

1. in schwere, nicht regressiv verlaufende Formen; dieselben können ohne Intervall direkt nach Intoxikation einsetzen oder nach einem Intervall, sie können schwere oder leichtere Grade zeigen und auch zum Tode führen;

2. in regressiv verlaufende Psychosen, welche meist nach einem Intervall einsetzen, und

3. in psychische Störungen, die den Grad einer ausgeprägten Psychose nicht erreichen, psychopathische Konstitutionen von längerer und kürzerer Dauer, Fälle mit überwiegend isolierter Gedächtnisstörung, retro- resp. retroanterograde Amnesien höchstens mit Spuren von trauriger Verstimmung und Apathie. Das hereditäre Moment scheint bei diesen psychischen Störungen mehr zurückzutreten.

e) Allgemeines.

Savage (92) gibt in kurzen Worten eine Übersicht über die Gifte, nach deren Aufnahme in den menschlichen Körper wir Geistesstörungen entstehen zu sehen pflegen. Er weist kurz auf die Bedeutung hin, welche der chronische Gebrauch, die Disposition für das Auftreten von Geistesstörungen nach Vergiftungen im allgemeinen haben, und teilt die hier in Frage kommenden Gifte ein in solche, die dem Körper mehr oder weniger vorsätzlich zugeführt werden (Alkohol, Morphin), in eine andere Gruppe, welche die Gifte der Infektionskrankheiten in sich begreift, und eine dritte, welche die im Körper selbst entstehenden Gifte (Autointoxikation) enthält. Er beschreibt kurz die bekannten Folgeerscheinungen des Alkohol-, Morphin-, Kokainmißbrauches, die Exzitationsstadien nach Duboisin, Haschisch und die geistigen Störungen nach Paraldehydgenuß, Co-Vergiftung und Jodoformgebrauch. Unter den Infektionskrankheiten nimmt die Influenza einen besonders wichtigen Platz ein.

II. Autointoxikations- und Infektionspsychosen.

a) Autointoxikation.

Townsend (109) teilt die Resultate seiner an 18 Melancholischen gemachten Urinuntersuchungen mit. Er vermutet, daß die Toxämie, als deren klinische Zeichen er übelriechenden Atem, belegte Zunge, Nahrungsverweigerung, Obstipation, übelriechende Stühle, Blutarmut, profuse, charakteristisch riechende Schweißabsonderung und Kopfschmerz ansieht, mit solchen Toxinen in Verbindung zu bringen sei, die im Darm entständen. Dabei läßt er vorläufig noch die Frage unentschieden, ob die Toxämie die Ursache oder eine Folge der gleichzeitig bestehenden Geisteskrankheit sei. Jedenfalls ergaben seine Untersuchungen, daß in vielen derartigen Fällen die Indikanausscheidung, welche auf Fäulnisprozesse im Darm hinweist, außerordentlich vermehrt war. Bei längerer Beobachtung der Kranken und steter Kontrolle des Indikangehaltes ihres Urins ergaben sich dann folgende Resultate: Bei depressiven Erkrankungen ist die Indikanausscheidung stark vermehrt, und die Kranken haben die klinischen Zeichen der Toxämie. Bei der Folie circulaire pflegt während der depressiven und während der

manischen Phase Indikan in größerer Menge im Urin enthalten zu sein. Je schwerer die Psychose, desto größer ist die Menge des abgesonderten Indikans, und desto ausgeprägter sind die Symptome der Toxämie. Gesundeten die Kranken, so hielt die Abnahme der Indikanmenge mit der Wiederherstellung gleichen Schritt. T. empfiehlt deshalb auch möglichst eiweißarme Diät zu verordnen, womöglich reine Milchdiät zu geben, da hierbei die Fäulnisprodukte am geringsten seien.

Leszynsky (62) weist auf die verhältnismäßige Häufigkeit psychischer Störungen bei Arteriosklerose und Schrumpfniere hin und macht namentlich darauf aufmerksam, daß man eine oft dabei vorkommende Symptomengruppe: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Veränderungen am Augenhintergrunde leicht mit den Erscheinungen des Hirntumors und der basalen Meningitis verwechseln kann.

b) Infektionspsychosen.

Edsall (34) hat eine Reihe von solchen Fällen zusammengestellt, in denen posttyphös Geistesstörungen bei Kindern aufgetreten sind. Da die Angaben der Irrenärzte und der Praktiker über die Häufigkeit und die Prognose der Geistesstörungen bei Typhus sehr auseinandergehen, hat er versucht, aus der Literatur eine gleiche Anzahl von solchen Krankengeschichten, welche von Psychiatern und solchen, die von inneren Medizinern veröffentlicht sind, auszuwählen, um ein möglichst eindeutiges Bild zu bekommen. Von den 69 Fällen heilte die Psychose in 62,3 %, ungeheilt blieben 33,33 %, es starben 4,34 %.

Die Einteilung nach Krankheitsformen ist nicht so, daß man Schlüsse daraus ziehen könnte, die Heredität scheint keinen besonderen Einfluß auf das Auftreten von Geistesstörungen nach Typhus und deren Verlauf zu haben. Von den Erkrankten waren 39 Knaben, 25 Mädchen; 14 mal traten die geistigen Störungen im Alter von $2\frac{1}{2}$ bis 5 Jahren, 26 mal im Alter von 5 bis 10 Jahren auf, und 27 Kinder standen zwischen dem 11. bis 15. Lebensjahre.

Rauschke (84) bespricht die Begleitdelirien nach der Ziehenschen Klassifikation: 1. Infektions- oder Fieberdelirien. 2. Intoxikationsdelirien. 3. Deferveszenz- oder Kollapsdelirien und schließlich 4. Inanitionsdelirien.

Für die erste Gruppe stellen das Hauptkontingent die akuten Exantheme. Bei diesen scheint die erbliche Prädisposition eine verhältnismäßig geringe Rolle zu spielen. Bei diesen Delirien stehen Sinnestäuschungen und Störungen des Assoziationszusammenhanges im Vordergrunde und bei starker Häufung Neigung zu Inkohärenz und Unorientiertheit. Dem Inhalt der Sinnestäuschungen entsprechen die Affekte; es überwiegen solche der Angst und des Zornes.

Die toxischen Delirien findet man bei Kompensationsstörungen des Herzens, bei Nierenerkrankungen, bei Leberkrankheiten und bei Diabetes. In ihrem Verlauf können die Sinnestäuschungen zu Gunsten von Hemmungs- und Ausfallserscheinungen mehr in den Hintergrund treten. Die Zahl der diabetischen Delirien ist nicht sehr groß. Häufig scheinen die Delirien bei Leberkrankheiten. Die Begleitdelirien bei Nierenerkrankungen und Kompensationsstörungen des Herzens mit Auftreten von Albuminurie will Verfasser der großen Gruppe der urämischen Delirien zurechnen, weil es sich um eine Intoxikation des Blutes mit Harnbestandteilen handelt. Häufig sind hier die Delirien die Vorläufer eines verderblichen Comas, in anderen Fällen ein Äquivalent für das Coma.

Die Deferveszenz- oder Kollapsdelirien sind ihrer Pathogenese nach noch nicht vollständig aufgeklärt. Nach Ziehen ist die Temperaturveränderung selbst von geringerer Bedeutung als die mit der Krise verbundene Herzschwäche. Auch die plötzliche Veränderung der Blutzusammensetzung kommt in Betracht, und entschieden spielen auch endogene Momente (erbliche Belastung) eine Rolle. Verwandt mit diesen Delirien sind diejenigen nach schweren Blutverlusten, langdauerndem Hunger, langer Flüssigkeitseinbuße usw. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen Halluzinationen, Beschleunigung des Vorstellungsablaufes und gesteigerter Bewegungsdrang und demgemäß eine gewisse Neigung zu Hypothymie; die Wirklichkeit wird traumartig umgestaltet. Entsprechende Fälle werden mitgeteilt.

Die letzte Gruppe umfaßt alle Delirien, welche ihre Entstehung einer den Körper chronisch erschöpfenden Ursache verdanken: Fortlaufender Nahrungsverweigerung, Kachexie bei sehr schwächenden Krankheiten, wie Krebs, Tuberkulose, Malaria, chronische Eiterung. Auch hier werden entsprechende Fälle mitgeteilt.

Nach den literarischen Studien von **Frenkel** (41) sind die Psychosen nach Erysipel außerordentlich selten und treten fast ausschließlich bei Kopferysipel auf. Der Verf. ist geneigt, den letzteren Umstand weniger auf toxische Verhältnisse als auf traumatische Einwirkungen zurückzuführen. Er teilt dann im ganzen 4 Fälle von Erysipelpsychose mit, welche auf der Klinik Ziehens sehr genau beobachtet sind. In den 4 Fällen spielt die Disposition zu psychischen Erkrankungen ätiologisch eine geringere Rolle; immerhin hat aber der eine Fall bereits bei einem Erysipel vor 10 Jahren psychische Störungen gezeigt, und in einem zweiten Fall haben bereits früher Gesichtstäuschungen bestanden. Auch der Alkoholmißbrauch spielt entschieden ätiologisch beim Zustandekommen der Erysipelpsychosen eine Rolle. Das Intervall zwischen Erysipel und Psychose betrug in den Fällen, wo sich das genauer feststellen ließ, zwischen 4, 8 und 11 Tagen. Die Dauer war ebenfalls sehr verschieden. Abgesehen von sehr kurzen deliranten Zuständen schwankte die Dauer zwischen 14 Tagen und einigen Monaten; die längerdauernden Psychosen scheinen aber seltener zu sein. Für das Gros der Fälle nimmt Frenkel die Diagnose „Erschöpfungspsychose" in Anspruch, die sich unter die große Gruppe der akuten halluzinatorischen Paranoia oder Amentia einordnen läßt.

Wir glauben, daß **Picqué** (79) die Bedeutung seines chirurgischen Eingreifens bei den 14 Fällen, die er beobachtet hat, überschätzt; denn ein derartiges Resultat wird auch ohne diese Eingriffe erzielt werden können. Es fand sich nämlich bei 6 dieser 14 Fälle eine Heilung, bei 3 Besserung und bei 5 kein Erfolg.

Régis (86) gibt eine übersichtliche Zusammenstellung der Psychosen bei akuten Infektionskrankheiten. Es können die Psychosen auftreten im Beginn zur Zeit des höchsten Fiebers, in der Deferveszenz und in der Rekonvaleszenz. Die Psychosen, welche während des Fieberzustandes ausbrechen, sind alle ausgezeichnet durch ein traumhaftes halluzinatorisches Stadium — dasselbe wird eingehend und charakteristisch beschrieben —, während in dem postfebrilen Stadium und in der Rekonvaleszenz ausbrechende Psychosen mehr asthenische Formen von Verwirrung darstellen. Aber auch Formen, welche an die progr. Paralyse sehr erinnern, ja von dem Autor mit der Paralyse identifiziert werden, entwickeln sich bei akuten Infektionskrankheiten. Pathologisch-anatomisch findet sich Meningoencephalitis, welche — nach unserer Überzeugung zu Unrecht — vom Autor mit dem Befunde bei der progr. Paralyse identifiziert wird. Im allgemeinen

haben diese Psychosen eine gute Prognose. Besonders genau werden die Influenzapsychosen abgehandelt, ohne daß allerdings für unsere deutschen Forscher besonders neue Details gebracht werden. Dasselbe gilt auch von den Mitteilungen über Pneumonie-Psychosen.

van Brero (14) gibt eine kurze Übersicht über die Nerven- und Geisteskrankheiten, welche in den Tropen vorkommen. Es interessiert uns hier besonders die Beschreibung des Latah, Amok und Schamanismus. Während der Schamanismus mehr psychogenen Ursprungs erscheint, spielen beim Amoklaufen Alkoholismus, Vergiftungen im allgemeinen und kalorische Schädlichkeiten ätiologisch eine Rolle. Genau scheint aber die Frage nach dem Bericht des Autors noch nicht aufgeklärt. Das Latah ist eine funktionell paroxysmatisch auftretende und meist von Schreckaffekt eingeleitete Nervenkrankheit, bei welcher auf imperativem Wege und zwar gegen den Willen und trotz lebhaften Unlustgefühls des Kranken Bewegungen, Laute und Handlungen zur Ausführung gebracht werden. Meist handelt es sich um hereditär belastete Individuen. Die Krankheit selbst zeigt häufig hysterische Färbungen und eine gewisse Ähnlichkeit mit der Maladie des tics von G i l l e s d e l a T o u r e t t e. Unter der Ätiologie der Geisteskrankheiten erwähnt Verf. die Malaria, den Alkohol und das Opium, betont aber dabei, daß der Gebrauch von Cannabis Indica, namentlich in Ägypten häufig angewandt, zu psychischen Störungen Veranlassung gibt. Es kommt zu transitorischen Intoxikationen, zu Delirien akuter Haschischmanie, chronischer Haschischmanie und einer Haschischdemenz.

Im ganzen wurden nach **Maas** (65) acht Personen im verflossenen Jahr im Regierungsbezirk Kassel von wutkranken Hunden gebissen. Die erste Patientin, ein sechsjähriges bis dahin gesundes und kräftiges Mädchen, war drei Wochen vor der Aufnahme von einem anspringenden Hunde ins rechte obere Augenlid gebissen worden; die Wunde wurde nicht weiter beachtet. Zwei Tage vor der Aufnahme erkrankte das Kind an Krämpfen, Zittern in den Armen und Verdrehen der Augen. Allmählich kam große Unruhe, besonders nachts, hinzu. Das Kind wollte aus dem Bett, schrie und sang, alsdann wurde es bewußtlos und erbrach häufig, es stellte sich Kieferklemmen ein, die Temperatur stieg auf 39,5. Objektiv war bei der in tiefem Koma aufgenommenen Patientin wenig festzustellen. Die Lumbalpunktion ergab bei mikroskopischer Untersuchung der Flüssigkeit einen negativen Befund. Unter mehrfachen Krampfanfällen starb die Kranke schon nach eintägiger Krankenhausbehandlung. Nach Ansicht des Autors sprach gegen Tetanus die tiefe Benommenheit, die klonischen Zuckungen in den Armen, der reiche Speichelfluß. Die genauere Durchforschung des Zentralnervensystems ließ im Rückenmark eine zellige Infiltration besonders in der grauen Substanz um die motorischen Ganglienzellen und eine Infiltration um den Zentralkanal erkennen. In der grauen Substanz des Rückenmarks fanden sich verschiedenartige Formen von Nervendegenerationen. Auch in der Medulla oblongata waren die Gefäße stark injiziert und von lebhaften Zellinfiltrationen umgeben; auch fanden sich in den Kernen der Medulla oblongata Nervenzellendegenerationen. Die Brücke und die Basalganglien zeigten im wesentlichen nur Zellinfiltration, während im Ganglion Gasseri und im Ganglion coeliacum verschiedene Arten von Nervenzellendegeneration sich fanden. Der Befund stimmt ziemlich überein mit dem von S c h a f f e r erhobenen, wenn er auch nicht, wie Verf. hervorhebt, als charakteristisch für die Lyssa gelten kann. Einen charakteristischen Infektionsträger konnte Autor nicht auffinden, z. B. auch nicht die N e g r i schen Protozoen.

Luzzani (64) hat behufs Feststellung der Wutkrankheit bei einer Gesamtzahl von 179 Fällen die Untersuchung auf Negrische Parasiten angestellt und namentlich dem Ammonshorn und dem Kleinhirn besondere Aufmerksamkeit geschenkt. L. konnte feststellen, daß der Befund der endozellulären Formen des Negrischen Protozoons in dem Nervensystem von Tieren mit Sicherheit für das Vorhandensein von Wutkrankheit spricht. *(Bendix.)*

Schattenstein (93) gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die akute epileptiforme Urämie sehr häufig durch Steigerung des Druckes auf das Gehirn hervorgerufen wird. Die Lumbalpunktion sei demnach die beste Intervention bei der epileptischen Urämie oder ein energischer Aderlaß. Die Hirnerscheinungen werden bei der enterogenen Autointoxikation augenscheinlich durch Vergiftung der Hirnelemente durch toxische Substanzen bedingt; aus diesem Grunde sei hier der Aderlaß nicht am Platze, sondern Kochsalzinfusionen zweckmäßiger. *(Bendix.)*

Organische Psychosen.

Referent: Professor Dr. Mendel-Berlin

(mit Hilfe von Dr. Kurt Mendel).

1. Abadie, J. et Grenier de Cardenal, Paralysie générale ayant apparu après une commotion électrique. Journal de Méd. de Bordeaux. No. 2, p. 27.
2. Aiello, S., La tossicita del sangue nei dementi precoci. Gazz. med. sicil. VIII. 289; 313.
3. Albrecht, Zur Symptomatologie der Dementia praecox. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin. Bd. 62, p. 659.
4. Alquier, Paralysie générale et syphilis. Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris. Vol. VII, p. 325.
5. Alzheimer, Progressive Paralyse und endarteriitische Hirnlues. Centralbl. f. Nervenheilkunde. p. 443. (**Sitzungsbericht.**)
6. Ashley, M. C., Dementia praecox. N. Am. Journ. Homoeop. N. Y. LIII. 313—331.
7. Audenino, E., Paralisi generale progressiva e cretinismo. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 338.
8. Baird, Harvey, Statistical Observations on General Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. 51, p. 581.
9. Ballet, G., La démence précoce. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 180—182.
10. Derselbe et Laignel-Lavastine, Lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale (présentation de coupes). Annales méd.-psychol. p. 275. (**Sitzungsbericht.**)
11. Billington, W. and Barnes, A. Stanley, Charcots Disease of the Ankle in a Case of General Paralysis of the Insane. The Lancet. II, p. 23.
12. Blin, Georges, La démence précoce. Manifestations oculaires. Considérations sur la pathogénie. Paris. J. B. Baillière et fils.
13. Boidard, Sur la démence précoce. Considérations cliniques et pronostiques avec observations personnelles. Thèse de Paris.
14. Bonhomme, Auguste, Contribution à l'étude des troubles du caractère chez les paralytiques généraux (leur prétendue bienveillance). Etude clinique basée sur 46 observations dont 26 personnelles. Paris. Vigot frères.
15. Brower, Daniel R., Some Observations on Dementia praecox (Adolescent Insanity). The Alienist and Neurologist. Vol. 26, p. 154.
16. Brühl, G., Fall von zentraler Taubheit bei Taboparalyse. **Verhandl. d. deutsch.** otol. Gesellsch. Jena. 128—129.
17. Buck. D. de, Psychose tabétique. Belgique méd. XII. 267—270.
18. Derselbe, Hypertrophie et lésions (tumeur) du ganglion sympathique cervical supérieur dans un prétendu cas de paralysie générale. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. **1904.** p. 36—42.

19. Burzio, F., Studi clinici ed anatomo-patologici sulla paralisi generale giovanile. Ann. di freniatria. Torino. XV. 33—40.
20. Derselbe, Ricerche dell'anatomia patologica della demenza precoce. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 195. (**Sitzungsbericht.**)
21. Campana, R., Reperto perivasale in caso di paralisi progressiva in bambino; la istologia patologica della tabe e quella della paralisi progressiva incipiente sono da rifare. Clin. dermo-sifilo-pat. d. r. Univ. di Roma. XXIII. 29—46.
22. Cestan, R. et Combeleran, Un cas de paralysie générale juvénile. Tribune. méd. 2. s. VII. 223—226.
23. Chagnon, E.-P., Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale progressive. Union méd. du Canada. Montréal. XXXIV. 281—288.
24. Chardon et Raviart, De la longue durée de certains cas de paralysie générale; des rémissions qui surviennent dans cette maladie; à propos d'un cas personnel. Echo méd. du Nord. Lille. IV. 229—235.
25. Christian, Syphilis et paralysie générale. Le Progrès médical. No. 17, p. 261.
26. Clergier, La ponction lombaire chez les paralytiques généraux, sa valeur clinique, pronostique, thérapeutique, médico-légale. Thèse de Paris.
27. Coulonjou, Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie générale dans le Département de l'Orne. Journal de Neurologie. No. 2, p. 29.
28. Crisafulli, E., Sui fenomeni catatonici in alcune forme di demenza precoce di Kraepelin. Il Morgagni. No. 8, p. 477.
29. D'A, v. (V.), Sifilide e paralisi generale. Boll. d. mal. ven. sif. e d. pelle. Roma. VI. 70—76.
30. Damaye, Henri, Arrachement de l'arcade alvéolaire supérieure chez une paralytique générale, dans un effort de mastication. Revue de Psychiatrie. T. IX, p. 151.
31. Derselbe, Tentative homicide commise par une paralytique générale avec tendances mélancholiques. ibidem. T. IX, p. 200.
32. Dana, Ch. L., La paralysie générale pourrait être arrêtée dans son évolution et pratiquement guérie. New York Psychiatrical Society. 2. Nov. 1904.
33. Darcanne et Darcanne-Muroux, Mme., Le signe de Kernig dans la paralysie générale. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XIX. 199.
34. Décsi, K., Zur Symptomatologie der Dementia praecox. Klinikai füzetek. No. 4. (ungarisch.)
35. Deny, Les déments précoces. Journ. de méd. int. IX. 329.
36. Dercum, F. X., Dementia praecox. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 5, p. 355.
37. Deroubaix, A., Un cas de paralysie générale juvénile. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 187—196.
38. Dide, Maurice, La démence précoce est un syndrôme mental toxi-infectieux subaigu ou chronique. Revue neurologique. p. 381.
39. Derselbe et Assicot, Signes oculaires dans la démence précoce. Gaz. des hôpitaux. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
40. Derselbe et Sacquépée, Sur quelques propriétés du sérum sanguin dans la démence précoce: disette d'alexine; présence de sensibilisatrices microbiennes. ibidem. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
41. Dobrick, Georg, Zur Kenntnis der Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Diss. Rostock.
42. Doutrebente, G. et Marchand, L., Considérations sur l'anatomie pathologique de la démence précoce à propos d'un cas. Revue neurologique. p. 386.
43. Dräseke, I., Progressive Paralyse und Chorea. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII, H. 3, p. 232.
44. Dromard, Gabriel, Considérations pathogéniques sur le Mutisme et la Sitiophobie des déments précoces. Annales médico-psychologiques. 9. S. T. II, No. 2, p. 373.
45. Derselbe, Etude clinique sur la stéréotypie des déments précoces. Archives de Neurologie. Vol. XIX, No. 111, p. 189.
46. Dubocher et Leborgne, Diagnostic de la démence précoce à forme paraxoïde et des psychoses à base d'interprétations délirantes sans évolution démentielle. Gaz. des hôpit. p. 1077. (**Sitzungsbericht.**)
47. Dubos, Du diagnostic de la paralysie générale. Thèse de Montpellier.
48. Dunlap, C. B., A Case of Lead Poisoning, Probably Complicated by General Paralysis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 793. (**Sitzungsbericht.**)
49. Dupré, Ernest, Puérilisme démentiel sénile (1 planche). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 88.
50. Derselbe et Devaux, Paralysie générale et syphilis cérébrale diffuse. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 53. (**Sitzungsbericht.**)
51. Eckel, Wilhelm, Ueber Spontanfrakturen bei Paralyse. Inaug.-Diss. Würzburg.

52. Eisath, G., Referat über histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse von Alois Alzheimer. Neurologia. (japanisch.)
52a. Erikson, E., Dementia praecox juvenilis. Obosrenje psichiatrii. No. 5.
53. Etchepare, B., Anomalias del sistema nervioso en un alienado; sifilis cerebral. Rev. méd. d. Uruguay. VIII. 63—67.
54. Derselbe, Parálisis general y remisión. ibidem. VIII. 181—189.
55. Derselbe, Parálisis general con remisión de cince años. ibidem.
56. Etienne, G. et Perrin, M., Arthropathie du genou dans une paralysie générale sans signes cliniques de tabès. Rev. méd. de l'est. Nancy. XXXVII. 310.
57. Evensen, Hans, Dementia praecox. Ugdom-saanmes Sindssygdomme. Kristiania. 1904. H. Aschehoug & Co.
58. Derselbe, Det anatomiske grundlag den paralytiske demens. Tidsskr. f. nord. retsmed. og psychiat. IV. 199—253.
59. Feilchenfeld, Leopold, Die Unterschrift der Paralytiker. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 6, p. 110.
60. Féré, Ch., Atrophie des testicules coïncidant avec l'augmentation de volume du corps thyroïde chez un paralytique général. Compt. rend. Soc. de Biologie. Vol. LVIII, No. 10, p. 436.
61. Ferrannini, C., Demenza precoce paranoide (Diagnosi differenziale dalla paranoia). Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, p. 1.
62. Fischer, Jakob, Neurasthenie und Initialstadium der Paralysis progressiva. Gyógyászat. No. 12. (ungarisch.)
63. Fournier, Alfred et Raymond, F., Paralysie générale et syphilis. Quelques propos sur la paralysie générale et la syphilis. Bull. de l'Académie de Médecine. T. LIII, No. 8, p. 155, 187 und Paris. Masson et Cie.
64. Funaioli, Sur la paralysie progressive. Etude statistico-clinique. Sienna.
65. Garnier, S. et Santenoise, A., Réflexions sur un cas nouveau de paralysie générale conjugale d'origine syphilitique. Archives de Neurologie. Vol. XIX, p. 90.
66. Gaupp, Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI, No. 187, p. 298.
67. Giachetti, C., Alcune questioni riguardanti la paralisi generale progressiva secondo recenti studii. Riv. crit. di clin. med. IV. 579, 594.
68. Derselbe, Contributo allo studio della sensibilità nella paralisi generale progressiva. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. IX, fasc. 2.
69. Giannulli, F., Peculiare reperto istopatologico in un demente paralitico. Policlin. Roma. XII. sez. med. 75—87.
70. Gieseler, C., Paralyse und Trauma. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 40, p. 966.
71. Gillespie, R. L., General Paresis and its Early Diagnosis. Med. Sentinel. XIII. 421—427.
72. Girandoux, Sur l'étiologie de la paralysie générale. Thèse de Paris.
73. Goddard, C. C., Paresis. Journal of the Kansas Med. Soc. April.
74. Goldberger, M., Über familiäre Fälle der Dementia paralytica: Consanguinale Paralyse. Elme-es-Idegkórtan. No. 3. Beil. des Orvosi Hetilap. No. 45. (ungarisch.)
75. Gonzales, Piero, Contributo allo studio della Demenza precoce. Rivista Sperimentale di Freniatria. Vol. XXX. fasc. IV. p. 765.
76. Graham, R. A. L., A Case of General Paralysis, with Syphilitic Meningomyelitis. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 718.
77. Hecht, d'Orsay, A Study of Dementia praecox. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, No. 11, p. 689.
78. Hellmann, Albrecht, Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischer Geistesstörung und progressiver Paralyse. Inaug. Diss. Freiburg i. B.
79. Holden, Ward A., The Early Ocular Signs of Dementia paralytica. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. No. 11, p. 713.
80. Hunt, Edward Livingston, Sixty Cases of General Paresis. A Clinical Study. Medical Record. Vol. 68. No. 13, p. 498.
81. Ingegnieros, Joseph, La pseudo-paralysie générale diabétique. Revue Neurologique. No. 14, p. 709.
82. Derselbe, Classification clinique des syndrômes paralytiques généraux. ibidem. No. 24, p. 1173.
83. Jastrowitz, Fälle von Dementia praecox. Neurolog. Centralblatt. p. 175. (Sitzungsbericht.)
84. Joffroy, A., Paralysie générale tabétiforme. Journ. de méd. et chir. prat. Paris. 1904. LXXV. 890—893.
85. Derselbe, De la nature de la paralysie générale et de la valeur prophylactique du traitement mercuriel dans cette affection. Bull. méd. Paris. XIX. 821—825.

86. Derselbe, Des rapports de la syphilis et de la paralysie générale. ibidem. 11. Mars.
87. Johnstone, Thomas, Dementia praecox. The Journal of Mental Science. LI. p. 711.
88. Kagi, La démence précoce dans l'armée (étude clinique et médico-légale). Thèse de Bordeaux.
89. Kaiser, Otto, Dementia praecox oder Gehirntumor? Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62. p. 92.
90. Kiernan, J. G., Syphilitic Infection and Paretic Dementia. Medicine. October.
91. Kirby, George, H., A Case of Acute Psychosis in the Course of Tabes. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 32. p. 791. (Sitzungsbericht.
92. Klippel, Paralysie générale tuberculeuse (Syndrôme paralytique par encéphalite tuberculeuse). Revue neurologique. No. 7, p. 377.
93. Derselbe et Lhermitte, J., Les démences; anatomie pathologique et pathogénie. Revue de Psychiatrie. T. IX. No. 12. p. 485.
94. Knapp, P. C., A Case of Juvenile General Paralysis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32, p. 665. (Sitzungsbericht.)
95. Kornfeld, Hermann, Traumatische Geistesstörung. Idiop. allgem. Paralyse? Alkoholische Pseudoparalyse? Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 13, p. 259.
96. Köster, Fall von progressiver Paralyse mit spätluetischen Hautaffektionen und einseitiger spinaler Muskelatrophie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 975.
97. Kure, S., Über die Paralyse der Frauen. Neurologia. Band IV. (japanisch.) (Sitzungsbericht.)
98. Laignel-Lavastine et Leroy, Raoul, Dément précoce mort phtisique avec cirrhose hépatique et lésions cellulaires toxiques de l'écorce cérébrale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII. No. 9. p. 798.
99. Lambrior, A. A., Syphilis et paralysie générale. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. XIX. 97—104.
100. Lannois et Jambon, Thrombo-phlébite longitudinale supérieure chez un paralytique général. Lyon médical. Tome CIV. No. 20, p. 1061.
101. Léri, André, Relations cliniques de la cécité avec la paralysie générale et le tabès. Journal de Neurologie. No. 7, p. 121.
102. Lewandowsky, M., Apraxie bei progressiver Paralyse. Centralbl. für Nervenheilk. N. F. Bd. XVI. p. 705.
103. Linguerri, Domenico, Particolari alterazioni del linguaggio in un caso di Demenza primitiva. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 136.
104. Lomer, Georg, Untersuchungen über juvenile Demenz mit einem Heilvorschlag. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 62. p. 387.
105. Maggiotto, Ferdinando, Le cosi dette stimmate isteriche e la demenza precoce. Osservazioni statistiche e cliniche. Ferrara. 1904. S. Giorgio.
106. Mannini, C., Sui disturbi oculari della paralisi generale e sul loro raffronto con quelli della tabe dorsale. Riforma med. Palermo-Napoli. XXI. 337—380.
107. Marandon de Montyel, E., Considérations sur la démence précoce. Journal de Neurologie. No. 1, p. 1.
108. Derselbe, La démence précoce dans ses rapports avec le délire systématisé progressif. ibidem. No. 11, p. 201.
109. Derselbe, Le réflexe lumineux dans la paralysie générale. Arch. de Neurologie. Vol. XIX. p. 417.
110. Derselbe et Mongeri, J., Les formes de la démence précoce. Annales medico-psychologiques. II. p. 246.
111. Marchand, L., Paralysie générale et syphilis. La Presse médicale. No. 28, p. 217.
112. Derselbe et Olivier, Hypothermie chez un paralytique général. Journal de Neurologie. No. 10, p. 186.
113. Margain, Des améliorations dans la paralysie générale. Le Progrès médical. No. 27, p. 429.
114. Marie et Pelletier, Madeleine, Le mal perforant dans la paralysie générale. Revue de Psychiatrie. Vol. IX. No. 11, p. 169.
115. Derselbe et Viollet, Suppuration et rémission dans la paralysie générale. Ann. méd.-psychol. Juli/Aug. p. 103. (Sitzungsbericht.)
116. Martial, René, L'étiologie de la paralysie générale. Revue de Médecine. No. 9, p. 728.
117. Masoin, Paul, Epileptiform Attacks during the Course of Dementia praecox. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 558.
118. Mattauschek, Emil, Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Band 26, p. 283.

119. Mc Conaghey, J. C., Adolescent Insanity! A Protest against the Use of the Term. The Journal of Mental Science. Vol. LI. p. 340.
119a. M'Connel, G. G., Paresis and the Relation to Life Insurance. Medical Examiner and Practitioner. Nov.
120. Mettler, L. H., Dementia paralytica. Clin. Rev. Chicago. 1904—5. XXI. 271—290.
121. Meyer, E., Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 34.
122. Derselbe, Trauma und progressive Paralyse. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 1329.
123. Mondio, G., Contributo anatomico e clinico allo studio della Demenza precoce. Annali di Neurologia XXIII. fasc. I—II. p. 66—105.
124. Mönkemöller. Zum Kapitel der konjugalen Paralyse. Aerztl. Sachverständ. Zeitung. No. 2, p. 28.
125. Monod, Les formes frustes de la dememce précoce. Thèse de Paris.
126. Motet, Discussion sur la paralysie générale et la syphilis. Bull. de l'Acad. de Médecine. Vol. LIII. No. 13, p. 329.
127. Naka, Kinichi, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 40. p. 900.
128. Nonne, 4 Fälle familiären Vorkommens von Paralyse und Tabes dorsalis mit syphilitischer Infektion. Neurol. Centralbl. p. 138. (**Sitzungsbericht.**)
129. O'Brien, J. D., Pathology of General Paralysis of the Insane. American Medicine. Sept. 23.
130. Oláh, v., Chronische Demenzformen mit vorhergehenden psychomotorischen Störungen. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 26, p. 241.
130a. Ormea, A. d', Trauma al capo e demenza precoce. Giornale di Psich. clin. e tecn. manic. Anno XXXIII. fasc. 1, II.
131. Derselbe e Maggiotto, F., Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci; azoto totale. Ricerche urologiche (rapporto tra azoto dell' urea e azoto totale, acidità totale). Giorn. di psich. clin. e tecn. manic. XXXIII. 73—94.
132. Dieselben, Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci; seconda nota. Ricerche urologiche (fosfati, solfati, cloruri, urea, acido urico). ibidem. Ferrara. 1904. XXXII. 209—234.
133. Parant, Victor, D'une prétendue entité morbide dite démence précoce. Annales médico-psychologiques. No. 2, p. 229.
134. Paris, Alexandre, La paralysie générale progressive. Sa parenté avec la confusion mentale primitive, Sa pathogénie, son pronostic, Orientation à donner à sa thérapeutique (Causes de l'échec complet de la thérapeutique actuelle). Nancy. Louis Kreis.
135. Derselbe, La légende de la fréquence des fractures spontanées chez les paralytiques généraux. Rev. méd. de l'est. XXXII. 449—451.
136. Pawel, Ein Fall von Infantilismus unter dem Bilde der juvenilen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 62, p. 813. (**Sitzungsbericht.**)
137. Penafiel, A. C., Contribuçao ao estudo da paralysia general des alienados no Brazil. Rev. med. de S. Paulo. VIII. 99.
138. Péridier, Contribution à l'étude des formes dépressives de la paralysie générale. Thèse de Lyon.
139. Pfersdorff, Karl, Ueber eine Form der Depression in der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVI. p. 733.
140. Derselbe, Die Prognose der Dementia praecox. Centralbl. für Nervenheilk. p. 605. (**Sitzungsbericht.**)
141. Pighini, Giacomo, Contribuzioni allo studio della demenza precoce. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI. fasc. 3—4. p. 546.
142. Derselbe e Paoli, Guiseppe, Di una speciale forma del globulo rosso nella demenza precoce. ibidem. Vol. 31, p. 100.
142a. Postowski, N. P., Zur Diagnostik der syphilitischen Psychosen. Korsakoffsches Journal für Neurol. und Psych. H. 6.
143. Pron, L., Hallucinations auditives et surtout visuelles, durant depuis plusieurs années chez un vieillard et aboutissant à la démence senile. Ann. médico-psychol. p. 125. (**Sitzungsbericht.**)
144. Puchberger, Gustav, Ueber das Verhalten der Blutplättchen bei progressiver Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 711. (**Sitzungsbericht.**)
145. Raymond, F., Deux cas de paralysie générale progressive chez un homme de trente-deux ans et chez un adolescent de seize ans. Arch. gén. de Médecine. Tome II. No. 34. p. 2131.
146. Derselbe, Quelques remarques sur la paralysie générale. Bull. de l'Acad. de Médecine de Paris. No. 10. p. 206.

147. Derselbe, Sur la paralysie générale et la syphilis. (Discussion.) ibidem. T. LIII. No. 16. p. 398.
148. Derselbe, Un début de paralysie générale. Journ. de méd. int. IX. 172.
149. Regis, E., Les factures étiologiques de la paralysie générale. Tribune médicale. n. s. XXXVII. 549—552.
150. Reinhold, G., Ueber Dementia paralytica nach Unfall. Neurolog. Centralblatt. No. 14. p. 641.
151. Reyneau, Démence précoce et hystérie. Thèse de Bordeaux.
152. Rist, Syndrôme de Stokes-Adam associé à la paralysie générale. Gaz. des hôpitaux. p. 1414. (Sitzungsbericht.)
153. Robertson, F. et McRae, Douglas, Présence d'un bacille diphtérique dans les voies génito-urinaires de paralytiques généraux et de tabétiques. Review of Neurology and Psychiatry. mai.
154. Roubinovitsch et Phulpin, Contribution à l'étiologie du syndrôme de la démence précoce. Ann. méd.-psychol. p. 96. (Sitzungsbericht.)
155. Rodriguez-Morini, Notas clinicas sobre la demencia precoz de forma catatónica. Rev. frenopát. españ. Barcel. **1904.** II. 337—347.
156. Roy, Pierre, La préoccupation hypocondriaque de la paralysie générale chez les syphilitiques. Journ. de Psychol. normale et pathol. No. 3. p. 229—238.
157. Derselbe et Dupouy, Roger, Amnésie localisée rétro-antérograde ayant débuté brusquement par un ictus chez un paralytique général. Revue Neurologique. No. 11. p. 578.
158. Russel, Colin N., Case of Juvenile Type of General Paralysis. Brain. p. 586. (Sitzungsbericht.)
159. Sachs, B., Dementia praecox. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. p. 353.
160. Saillant, Contribution à l'étude des décubitus aigus et chroniques chez les déments paralytiques. Thèse de Paris.
161. Salas y Vaca, J., Consideraciones sobre un caso de psicopatia sifilitica. Rev. espec. med. Madrid. VIII. 201—207.
161a. Sandri, O., La formola emo-leucocitaria nella demenza precoce. Riv. di Patol. nerv. e mentale. Vol. X, fasc. 10.
162. Schermers, De Aetiologie der Dementia paralytica. Geneesk. Courant. Amst. LIX. 275—277.
163. Schott, A., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox Kraepelins. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII. Ergänzungsheft. p. 99.
164. Derselbe, Mord bezw. Totschlag und Dementia praecox. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. 3. Folge. Band XXX. Heft 2. Jahrgang 1905. Heft 4. p. 299.
165. Seiffer, W., Syphilitische Psychose oder progressive Paralyse? Medizinische Woche. No. 33. p. 823.
166. Siemerling, Die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 48. (Sitzungsbericht.)
167. Simon, Épilepsie, délire alcoolique. mélancholie, tentative de suicide et paralysie générale chez le fils d'une mère alcoolisée, d'un père suicidé, lui-même étant syphilitique et alcoolique. Archives de Neurologie. Vol. XIX. p. 104.
168. Sipöcz, Géza, Die conjugale Paralyse. Orvosi Hetilap. No. 11. Elme-es-idegkórtan No. 1. (ungarisch.)
169. Sobel, Jacob, A Case of Syphilitic Pseudoparalysis. Medical News. Vol. 86. No. 17, p. 777.
170. Sorokowikow, G., Ueber Veränderungen der Temperatur bei progressiver Paralyse der Irren. Inaug.-Diss. Kasan. **1904.**
171. Soukhanoff, Serge, Sur la forme stationnaire de la démence paralytique. Revue Neurologique. No. 19. p. 959.
172. Steell, J., Symmetrical Gangrene in General Paralysis of the Insane. Australasian Med. Gaz. Sydney. XXXIII. 43—46.
173. Steiner, Gregor, Zur Aetiologie der Dementia praecox. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 8. p. 77.
174. Steiner, Michael, Betrachtungen über „Progressive Paralyse". An der Hand von 93 Krankengeschichten und 21 Sektionsprotokollen. Fortschritte der Medizin. No. 25. p. 729.
175. Stransky, Erwin, Ueber die Dementia praecox in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis. Wiener Mediz. Presse. No. 28. p. 1379. No. 29. p. 1435. No. 31. p. 1522.
176. Derselbe, Dementia tardiva. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII. Ergänzungsheft. p. 5.
177. Derselbe, Fall von progressiver Paralyse. Wiener klin. Wochenschrift. p. 20. (Sitzungsbericht.)

178. Terrein, Deux cas de paralysie générale; quelques considérations au sujet de l'étiologie de cette affection, Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIII. 587—592.
179. Titius, Arthur, Ueber eine eigenartige Form der jugendlichen Paralyse. Inaug.-Diss. Königsberg.
180. Vernet, Georges, La question des rapports de la syphilis et de la paralysie générale, à l'Académie de médecine. Ann. médico-psychologiques. Juli-August. p. 5.
181. Veyga, F. de, Las demencias primarias espontaneas. Semana méd. XII. 920—938.
182. Vigouroux, A., Les escarres dans la paralysie générale. Revue de Psychiatrie. Tome IX. p. 397.
183. Derselbe et Pascal, Mlle., Formes atypiques de paralysie générale. — Hémiplégie par prédominance des lésions de méningo-encéphalite dans la zône motrice. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Vol. VII, p. 412.
184. Derselbe und Saillant, Les eschares dans la paralysie générale. Annales méd.-psychol. p. 245. (Sitzungsbericht.)
185. Vogt, H. und Franck, O., Ueber jugendliche Paralyse. Deutsche medizin. Wochenschrift. No. 20. p. 786.
186. Vogt, R., Psykiatriens hovedtraek: VII. Dementia praecox (s. primaria). Norsk. Magazin for Laegevid. No. 9. p. 959.
187. Vurpas, Cl., L'étiologie de la paralysie générale d'après les discussions de l'Académie de Médecine et les nouvelles recherches sur la syphilis expérimentale. Revue de Psychiatrie. Vol. IX, p. 309.
188. Wendenburg, Psychische Erkrankung und organische Hirnerkrankung bei einem Individuum ohne sonstige nachweisbare Symptome von Paralyse. Neurolog. Centralbl. p. 543. (Sitzungsbericht.)
189. Westphal, Ueber die Differentialdiagnose der Dementia paralytica und Lues cerebri. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 62. p. 867. (Sitzungsbericht.)
190. Derselbe, Zwei Fälle von Elephantiasis bei Dementia praecox. Vereinsbeil. der Deutsch. mediz. Wochenschr. p. 612. (Sitzungsbericht.)
191. Weygandt, Dementia praecox und Idiotie. Neurol. Centralbl. p. 629. (Sitzungsbericht.)
192. White, W. C., Pathology of General Paresis. Indiana Med. Journal. August.
193. Woltär, Oskar, Beitrag zur Kasuistik der Paralysis progressiva im Kindesalter. Prager mediz. Wochenschrift. No. 39. p. 538.
194. Wright, H. A., Pathology of Paretic Dementia. New York Medical Journal. Dec. 26.
195. Zappert, Ein sechsjähriges Kind mit progressiver Paralyse. Mitt. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderh. in Wien. IV. No. 8. p. 124.

I. Progressive Paralyse.

a) Ätiologie.

Vurpas (187) spricht sich für den Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis aus. Vielleicht wird man in der Zukunft diesen Zusammenhang durch Auffinden des Syphilis-Mikroben (Schaudinn) beweisen können oder aber durch die Folgen des Überimpfens des Syphilisvirus auf Tiere, welch letzteres aber kaum zur Entscheidung der Frage führen kann, da wahrscheinlich Tiere an Paralyse oder Tabes nie erkranken werden.

Martial (116) kommt zu folgenden Schlüssen: die Hauptursachen der progressiven Paralyse sind 1. die Überanstrengung und die Heredität oder die Zivilisation und 2. die Syphilis und vielleicht andere Infektionen sowie Alkohol und professionelle Intoxikationen.

Die beste Prophylaxe ist die Verbesserung unserer modernen Lebensweise, die Rückkehr zu einem ruhigeren, normaleren, friedlicheren Leben, eine „zerebrale Hygiene".

Während die meisten französichen Irrenanstalten durchschnittlich 10—15 % und bis 30 % Paralytiker zählen, fand **Coulonjou** (27) im Asile de l' Orne unter 580 Kranken nur 11 Paralytiker = 2 %. Trotzdem ist Syphilis und Alkoholismus in dem betreffenden Département sehr verbreitet. Verf. führt die Seltenheit der Paralyse auf den Mangel an Zivilisation und an das Gehirn überlastenden Momenten zurück. In der Diskussion erklärt Régis, daß Paralyse selten sein kann trotz Häufigkeit von Lues und Al-

koholismus, daß aber das Gegenteil (häufige Paralyse bei selten vorkommender Syphilis) nirgends festgestellt ist. Auch die übrigen Redner sprechen sich für die Wichtigkeit der Syphilis in der Ätiologie der Paralyse aus.

1. Aus seiner Statistik folgert **Fournier** (63), daß die progressive Paralyse in den zwei ersten Jahren nach stattgehabter syphilitischer Infektion nicht vorkommt; sie setzt frühestens im Verlaufe des 3. Jahres ein, ist sehr selten bis zum 6., am häufigsten zwischen dem 6. und 12. Jahre und zeigt ihr Maximum im 10. Jahre nach der Infektion. Viel seltener wird sie dann vom 13. bis 20. Jahr nach der Infektion und stellt jenseits des 20. Jahres nur noch eine sehr seltene Ausnahme dar. Dem gegenüber tritt die Hirnsyphilis vom 1. Jahre der Infektion an in Szene und erreicht ihr Maximum bereits im 3. Jahre.

2. Ätiologie der Paralyse: beständige Ursache: Syphilis. Fast beständige Ursache: ungenügende antisyphilitische Kur. Prädisponierende Ursachen: Überanstrengung, Aufregungen, Alkoholismus, sexuelle Exzesse, Heredität (letztere nur in zwei von 112 Fällen). Betreffs der Art der Syphilis fand F., daß besonders die gutartigen, leichten Syphilisinfektionen von Paralyse gefolgt werden. Bei 243 Fällen von bösartiger Lues, die er behandelte, hat er späterhin nicht eine einzige Paralyse feststellen können. Den Grund, daß gerade nach benigner Syphilis die Paralyse häufig auftritt, sucht F. nicht darin, daß erstere zu der Gehirnerweichung prädisponiere, sondern vielmehr in der unvollkommenen Behandlung, welch letztere wohl genügte, die Krankheit in gutartiger Form in ihrer zweiten Periode zu erhalten, nicht aber, um die Tertiärerscheinungen zu verbannen. Überhaupt fand F. in 95 % der Fälle von Paralyse eine ungenügende Behandlung der Syphilis, eine richtig ernste Therapie war nur in 5 % seiner Fälle angewandt worden. Daher der Rat: behandle gut die Syphilis und die Zahl der Paralysen wird abnehmen! Ist die Paralyse erst da, so hilft aber in keiner Weise das Quecksilber, in welcher Form man es auch anwenden mag!

3. Wie ist nun die Syphilis am besten zu behandeln? Anwort: nach folgendem Schema: im Beginn energische antiluetische Kur, welche während der ersten beiden Jahre methodisch fortgesetzt wird, und zwar in Form einer Reihe von energischen Hg-Kuren; dann 2 Jahre lang Pause (keinerlei Kur); ungefähr im 5. Jahre eine zweite Behandlungsperiode von der Dauer eines Jahres; dann wiederum Pause bis etwa zum 7. oder 8. Jahre; darauf wiederum ein Jahr lang dauernde Behandlung.

4. Neben den Quecksilberkuren ist anzuempfehlen: Vermeidung von Exzessen in baccho et venere, von geistigen und körperlichen Überanstrengungen, von seelischen Erregungen; Aufenthalt auf dem Lande, häufiges Ausspannen von der Arbeit; Hydrotherapie. Dem Jod schreibt F. keinen großen Wert zu.

5. Die Syphilis ist nach F. hauptsächlich ein Gift für das Nervensystem; nach der Haut ist das Gehirn dasjenige Organ, welches am häufigsten von der Syphilis angegriffen wird.

Je länger **Raymond** (63) in der Praxis steht, desto mehr ist er überzeugt von dem Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Paralyse nach stattgehabter Infektion, der Ohnmacht der spezifischen Kur gegen die Paralyse, der Meinung, daß Paralyse besonders nach gutartiger Syphilis sich zeigt, und bezüglich der Behandlung der Lues stimmt Raymond dem Vorredner völlig bei. Der Heredität schreibt er aber eine größere Rolle in der Ätiologie der Paralyse zu als Fournier: Die Syphilis wirkt auf ein von Hause aus invalides Gehirn. „Gelingt es uns," so schließt Raymond, „die Syphilis und den Alkoholismus zu unter-

drücken, so würden wir gleichzeitig die größte Zahl der Nervenkrankheiten, insbesondere die Paralyse und Tabes, unterdrücken, und die Neurologen wären gezwungen, ein anderes Spezialfach zu ergreifen."

In der Diskussion führt Joffroy aus, daß die Syphilis nicht die direkte Ursache der progressiven Paralyse ist, daß letztere nicht eine „Affektion von syphilitischer Natur" darstellt, daß die Hg- Behandlung weder vor Paralyse schützt noch bei ausgebrochener Paralyse wirkt, ja bei Paralytikern sogar nicht ungefährlich ist. In Afrika, wo Syphilis äußerst häufig, ist Paralyse sehr selten.

Letzteres gibt Raymond zu, er zieht aber daraus nur den Schluß, daß die Syphilis allein noch nicht Paralyse erzeugt, sondern daß sie einen günstigen Boden (Heredität!) vorfinden muß, sie bringt den Stein ins Rollen. Die pathologische Anatomie zeigt, daß oft neben den Erscheinungen der Paralyse rein syphilitische Läsionen bestehen, ebenso aber auch die Klinik, dasselbe gilt für die Tabes.

Hallopeau schließt sich im allgemeinen Raymond und Fournier an, er möchte aber die spezifische Behandlung im 3. und 4. Jahre nicht unterbrochen wissen, sondern empfiehlt eine 4 Jahre währende Anfangsbehandlung.

Lancereaux spricht sich gegen jeden Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis aus. Die Statistik sei trügerisch. Die pathologische Anatomie spricht gegen die syphilitische Ätiologie, ebenso die Ohnmacht der spezifischen Therapie, die Seltenheit der Paralyse in Ländern, wo Syphilis häufig ist.

Raymond antwortet, daß bei Geistlichen Paralyse selten ist und, kommt sie vor, so war Syphilis nachgewiesen. An Gehirnen von Paralytikern sieht man oft alle möglichen Übergänge von rein syphilitischen Läsionen zu typisch paralytischen.

Motet meint, daß die Paralyse sich auf den vaskulären Störungen aufbaut, welche die Syphilis schafft.

Cornil: Es existiert keine anotomische Ähnlichkeit zwischen Paralyse und syphilitischen Neubildungen; dennoch spielt die Syphilis eine gleiche Rolle in der Ätiologie der Paralyse wie Aufregungen, Überanstrengung, Alkokol und Heredität.

Fournier stellt die Punkte zusammen, welche für den Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis sprechen, und zwar sind dies: 1. Häufigkeit der Syphilis in der Anamnese der Paralytiker (die Statistiken ergeben 50—94 %); 2. Häufigkeit der Syphilitiker, welche Paralyse bekommen; 3. Seltenheit der Paralyse bei Frauen; 4. relative Seltenheit der Paralyse auf dem Lande, bei der Geistlichkeit und in den Ständen, wo die Syphilis am wenigsten verbreitet ist; 5. viel bedeutendere Häufigkeit der Syphilis in der Anamnese bei Paralytikern als bei den anderen Geisteskranken; 6. gewöhnliches Zusammentreffen von Paralyse und Tabes, deren syphilitische Herkunft nicht mehr bestritten wird (? Ref.); 7. Vorkommen der juvenilen Paralyse auf hereditär-syphilitischer Basis.

Bezüglich des Nutzens der Hg-Kur als Prophylaxe gegen Paralyse verteidigt F. seinen vorher angegebenen Standpunkt. Er erwähnt ferner die konjugale und die familiäre Paralyse, die Fälle, wo in derselben Familie zwei Individuen Syphilis akquirieren, von denen das eine an Tabes, das andere an Paralyse erkrankt, und diejenigen Fälle, wo die Syphilis aus der gleichen Quelle stammt und später bei diesen Syphilitikern Tabes bezw. Paralyse auftritt (Brosius' 5 Glasbläser!). Die Deszendenz der Paralytiker gleicht vollkommen derjenigen der Syphilitiker. Das Argyll-Robertsonsche Zeichen,

welches — nach Babinski — ein pathognomonisches Merkmal erworbener oder hereditärer Syphilis darstellt, ist für gewöhnlich bei Paralyse vorhanden.

Alles in allem, Klinik und pathologische Anatomie führen Fournier zu folgendem Schluß: Die progressive Paralyse gehört zu den parasyphilitischen Erkrankungen, sie stellt, nach der Tabes, eine der gewöhnlichsten und eine der schwersten Nachkrankheiten der Syphilis dar.

Marchand (111) sucht die Frage nach der Ätiologie der progressiven Paralyse, respektive nach der Bedeutung der Syphilis für diese Krankheit nicht mit Hilfe der Statistik oder klinischer Daten, noch auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde oder experimentell zu lösen, sondern aus den Ergebnissen aller dieser Untersuchungsmethoden und den sich gegenseitig ergänzenden Befunden ein endgültiges Urteil zu fällen.

M. stellt fest, daß ätiologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch übereinstimmend die Lues sich als ein mächtiger Faktor der progressiven Paralyse erweist. Pathologisch-anatomisch darf für die Mehrzahl der Fälle die syphilitische Natur der Paralyse behauptet werden; nur müßte man die Fälle von diffuser Meningoencephalitis anderen Ursprungs (Alkohol) von ihr trennen. *(Bendix.)*

Die beiden Ehegatten, welche **Mönkemöller** (124) beschreibt, erkrankten ziemlich gleichzeitig an Paralyse. Da die Frau aus erster Ehe gesunde Kinder hatte, in der zweiten aber vier Totgeburten durchmachte und das 5. Kind nach 11 wöchentlichem Leben wahrscheinlich an Lues verlor, so ist anzunehmen, daß sie die überstandene Lues (leichte Alopecia, bohnengroße weißlich glatte unregelmäßige Narbe über der rechten Skapula) von ihrem zweiten Gatten, der ein liederliches Leben führte, akquiriert hat. Auch dieser wies die Zeichen überstandener Lues auf. Der Verlauf der Paralyse war bei der Frau rascher. Weitere ätiologische Faktoren als die Lues fallen für beide Ehegatten aus.

Verf. weist auf die Bedeutung der Erkrankung des ersten Ehegatten in der Stellung der Prognose und Diagnose bei dem später erkrankenden Gatten hin. Bei der Unklarheit der ersten Stadien der Paralyse sollte die Krankheit des ersten ein ernstes Memento in der Stellung der Prognose und Diagnose des zweiten sein. Dies gilt besonders für forensische Fälle. Die beiden Fälle zeigen die Bedeutung der konjugalen Erkrankungen für die Lösung der Frage nach dem ätiologischen Einfluß der Syphilis auf die Entstehung der Paralyse.

Sipöcz (168) berichtet über drei Fälle konjugaler Paralyse und einen Paralytiker, dessen Frau an Tabes litt. Lues in den drei ersten Fällen unzweifelhaft nachweisbar, im vierten sehr wahrscheinlich, da die Gattin Puella publica war. Keine verläßlichen Angaben bezüglich Heredität. Geistige Surmenage konnte in allen Fällen in Betracht kommen. *(Hudovernig.)*

Garnier und **Santenoise** (65) verlassen mehr und mehr den früheren ablehnenden Standpunkt in der Paralyse-Syphilisfrage. Auch Cullerre, welcher diesen Zusammenhang noch vor 14 Jahren bekämpfte, tritt in einer neueren Publikation für denselben ein. Der vorliegende Fall bietet nun durch die Vollständigkeit und Klarheit in der Ätiologie einen weiteren wertvollen Beitrag zur Entscheidung der strittigen Frage. Es handelt sich um zwei Gatten, die im übrigen sowohl außerhalb wie innerhalb der nur 2 Jahre dauernden Ehe unter sehr verschiedenen Lebensverhältnissen standen. Bei beiden war syphilitische Infektion früher sicher nachgewiesen, bei dem Mann 12, der Frau 10 Jahre vor den ersten sicheren Anzeichen der Paralyse. Beide waren erblich belastet, der Vater des Gatten, sowie die Mutter der Gattin

waren an Demenzständen im gleichen Asyl wie die Kinder verpflegt worden; ein Vetter mütterlicherseits der Gattin litt an progressiver Paralyse.

Die Verff. weisen namentlich auf das Zusammentreffen dieser beiden Momente erbliche Belastung und Syphilis als ätiologisch wichtig hin.

Goldberger (74) berichtet über neun in der Budapester psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gelangte Fälle familiärer Dementia paralytica (konsanguine Paralyse), deren Krankengeschichten er ausführlich mitteilt. In den 9 Monaten des Jahres 1905 wurden in der psychiatrischen Klinik insgesamt 132 Fälle progressiver Paralyse aufgenommen, bei welchen in 36,3 % hereditäre Belastung im allgemeinen, in 12,1 % Belastung in dem Sinne, daß in der Antecedenz Psychosen vorkamen, und in 6 % in der Familie vorgekommene Paralyse nachweisbar waren. In einem Falle waren Vater und Sohn, in fünf Fällen Geschwister, und einmal Oheim und Neffe an progressiver Paralyse erkrankt. In diesen 9 Fällen konnte Verf. bloß zweimal in der Anamnese Lues nachweisen, einmal Alkoholismus, und mehrmals betonten die Angehörigen das kümmerliche Leben als Ursache der psychischen Erkrankung. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß in der Ätiologie der Dementia paralytica der hereditären Belastung eine größere Rolle zuerkannt werden muß, als man bisher geneigt war anzunehmen, doch ist die Heredität allein ebenso ungenügend, um progressive Paralyse hervorzurufen, als die anderen ätiologischen Momente; Lues ist immerhin einer der häufigsten ätiologischen Faktoren. *(Hudovernig.)*

Meyer (122) hält es für sehr unwahrscheinlich, daß ein Trauma allein die Ursache der Paralyse bilden könne, doch könne man sich vorstellen, daß durch das Trauma eine Schwächung des Gehirns hervorgerufen und so der günstige Boden für die Entstehung der Paralyse geschaffen werde, oder daß eine schon in Entwicklung begriffene, aber noch latente Paralyse durch das Trauma zu schnellerem Hervortreten und ungünstigem Verlauf gebracht werde.

Das Trauma muß aber erheblicher sein, mit einer Kopfverletzung und allgemeiner Körpererschütterung einhergegangen sein. Der Zwischenraum zwischen Trauma und Paralyse dürfe nicht zu kurz, aber auch nicht zu lang sein. Schließlich müßte der Nachweis gebracht sein, daß der Verletzte vor dem Unfall völlig frei war von psychischen oder nervösen Erscheinungen.

Jedenfalls ist in der Frage der traumatischen Paralysis progressiva höchste Vorsicht am Platze.

Gieseler (70) veröffentlicht zunächst 2 Paralysefälle, in denen er zu dem Schlusse kommt, daß die Paralyse als Folge des stattgehabten Unfalls aufzufassen ist. Vor dem Trauma waren weder psychische noch nervöse Abweichungen vorhanden, in etwa 3 Jahren nach dem Unfall trat in beiden Fällen der Exitus ein. Die Verletzungen waren nicht leicht. Im Unfall war jedenfalls die auslösende Ursache für die Paralyse zu erblicken, sei es daß diese noch latent war, sei es daß sie, in der Entwicklung begriffen, durch die Verletzung zu schnellerem Hervortreten gebracht wurde.

Im 3. Fall wurde ein psychisches Trauma angeschuldigt, die Paralyse hervorgerufen zu haben (Erregung bei der Strandung des Schiffes, auf dem Pat. Verwalter war). Vor der seelischen Erschütterung waren jedoch schon Zeichen der beginnenden Paralyse vorhanden; die Paralyse stand demnach nicht in ursächlicher Beziehung zum psychischen Trauma.

In Fall 4 wurde gleichfalls der Zusammenhang zwichen Trauma und Paralyse abgelehnt, und zwar weil die Verletzung nicht den Kopf getroffen hatte und auch der Beweis für eine allgemeine Erschütterung des Nervensystems fehlt.

Fall 5: schon vor dem Trauma psychische Störungen, beginnende Paralyse. Auch war Unfall unerheblich. Es bestand zudem chronischer Alkoholmißbrauch.

Fall: 6 Das Trauma war Folge der Paralyse (Kopfverletzung im Schwindelanfall).

In keinem der Fälle wurde anamnestisch syphilitische Infektion zugegeben; verdächtig war in Fall 3 die kinderlose Ehe, in Fall 2 die große Zahl der Todesfälle der Kinder in frühester Jugend.

Es ist wenig wahrscheinlich, daß ein selbst sehr erhebliches Trauma die alleinige Ursache sein kann, doch kann eine Verletzung die Entstehung der Paralyse so sehr fördern, daß das Leiden als Folge des Unfalls anzusprechen ist. Das Trauma schafft den Locus minoris resistentiae.

Nur dann können wir einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Paralyse und Unfall annehmen, wenn trotz genauester Nachforschungen keinerlei Zeichen, die auf Paralyse hinweisen, in der Zeit vor dem Trauma nachweisbar sind, wenn das Trauma mit einer erheblichen Kopfverletzung oder Allgemeinerschütterung einherging, und wenn endlich weder eine allzu kurze noch allzu lange Zeit zwischen Trauma und Paralyse verstrichen ist.

Steiner (174) hat seine Erfahrungen über progressive Paralyse an der Hand von 93 Krankengeschichten und 21 Sektionsprotokollen gesammelt. Von den 73 Männern waren 60 (also 82,2 %) verheiratet, von den 20 Frauen waren 15 (also 75 %) verheiratet. Das Erkrankungsalter schwankte bei den männlichen Paralytikern zwischen 30 und 60 Jahren, bei den weiblichen Kranken zwischen 29 und 70 Jahren. Syphilis fand er bei den Männern in 54,8 %, bei den Frauen in 35 %. *(Bendix.)*

Christian (25) ist ein entschiedener Gegner der Syphilistheorie der progressiven Paralyse und glaubt, daß die Furcht vor den Folgen der Lues schwere Neurosen oft zur Folge habe. *(Bendix.)*

b) Pathologische Anatomie.

Meyer (121) wandte seine Aufmerksamkeit der Frage zu, ob die Plasmazelleninfiltrate pathognomonisch für die paralytische Hirnrindenerkrankung sind, musterte seine Präparate von 69 Fällen in diesem Sinne durch und fand folgendes:

Von 18 Paralyse-Fällen ergaben 17 typische Pia-Rindeninfiltrate im Sinne Nissls und Alzheimers. Im 18. Falle, der eine typische Paralyse war und sehr schnell letal verlief, fanden sich starke Plasmazelleninfiltrate in der Pia und zwar zunächst der Hirnrinde, daneben viel Lymphocyten in Haufen; Hirnrinde frei; am Hirn und Rückenmark sichere syphilitische Veränderungen, so ein kleines Gummi in der Pia spinalis.

Unter den 51 anderen Fällen wiesen 12 von Dementia senilis, 1 von arteriosklerotischer Hirnerkrankung, 11 von Autointoxikationspsychose bezw. Delirium acutum, 1 von Collapsdelirium, 2 von Inanitionsdelirium, 1 von puerperaler Sepsis mit Fieberdelirien sowie 2 von nicht geisteskranken Tuberkulösen durchaus negatives Resultat auf. Ebensowenig fanden sich Plasmazellen in 8 Delirium-tremens-Fällen, bei 4 Katatonien, 2 Melancholien, 2 Hysterien, 1 Epilepsie, 2 zweifelhaften Fällen (wahrscheinlich Dementia praecox).

Die paralytische Pia-Rindenerkrankung ist demnach durch adventitielle Plasmazellen-Infiltrate ausgezeichnet, die der Ausdruck einer Entzündung (Nissl) sind. Sie sind eine sehr wichtige und leicht erkennbare Stütze der

Diagnose „Paralyse“, zumal Plasmazellen- und auch Lymphocyten-Infiltrate in der Pia und Hirnrinde anderer Geisteskranker fehlen.

Kinichi Naka (127) hat seine Beobachtungen über Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre an 43 Rückenmarken von progressiver Paralyse angestellt. Unter diesen Rückenmarken fand sich einmal isolierte Seitenstrangerkrankung, 6 Mal isolierte Hinterstrangerkrankung und 35 Mal kombinierte Erkrankung des Seiten- und Hinterstranges. Nur in einem Falle war das Rückenmark ganz intakt. 23 Mal bestand beiderseitige totale Lichtstarre, 26 Mal gesteigerte Kniereflexe beiderseits, 13 Mal fehlende Kniereflexe beiderseits, 2 Mal waren sie normal, 2 Mal ungleich stark. N. sucht nachzuweisen, daß die Hinterstränge resp. die Zwischenzone des oberen Halsmarks keine Beziehung zur Lichtstarre hat. Zwischen der Stärke der Zwischenzonendegeneration und der Störung der Pupillenreaktion besteht kein Verhältnis. Es sei aber nicht ausgeschlossen, daß an irgend einer Stelle mit unseren Methoden nicht nachweisbare vereinzelte Fasern verlaufen, welche die Pupillenreaktion regieren. Alle Veränderungen, welche man bisher im Halsmark sah und zur Pupillenstarre in Beziehung brachte, haben nichts mit solchen hypothetischen Fasern zu tun. *(Bendix.)*

c) Symptomatologie.

Paris (134) zieht eine Parallele zwischen der primären Verwirrtheit (confusion mentale primitive) und der progressiven Paralyse und findet eine starke Ähnlichkeit zwischen beiden Krankheiten heraus, auch bezüglich der Ätiologie und des Verlaufs. Sie unterscheiden sich nur dadurch, daß der Paralytiker syphilitisch infiziert war, der Verwirrte nicht. Individuen, welche den Ursachen der Verwirrtheit (Kummer, Exzesse, Elend, Influenza, Typhus, Trauma usw.) ausgesetzt sind, werden Paralytiker, wenn sie Syphilis hatten, und primär Verwirrte, wenn dies nicht der Fall war. Die Paralyse erscheint als die schwere Form der primären Verwirrtheit des syphilitisch Infizierten, und man wird unterscheiden: 1. heilbare Verwirrtheit, 2. chronisch werdende Verwirrtheit, 3. Verwirrtheit mit paralytischen Störungen.

Die notwendige prädisponierende Ursache der Paralyse ist also die Syphilis, letztere ist aber nicht die eigentliche bestimmende Ursache der Paralyse, diese fällt zusammen mit der Ursache der Verwirrtheit, ebenso muß die bei beiden Affektionen anzuwendende Therapie die gleiche sein: frühzeitige Behandlung, stetige ärztliche Beobachtung, möglichste Ruhe, Verminderung der Intoxikationsgelegenheiten (Diät, Sorge für regelmäßige Verdauung usw.).

Hunt (80) folgert aus dem klinischen Studium von 60 Paralyse-Fällen folgendes:

Landwirte sind am wenigsten, Mechaniker am meisten befallen. Verhältnis der Verheirateten zu den Ledigen = 2:1. In 75 % fand sich Tremor im Facialisgebiet, in 80 % psychische Störungen. Das Leiden wächst an Häufigkeit des Auftretens mit den Jahren an und erreicht sein Maximum um 45 Jahre, um dann ebenso abzufallen. Die meisten Fälle stehen zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre. Der jüngste Paralytiker war 21 Jahre alt, es war eine Taboparalyse; der älteste war 65 Jahre mit starken psychischen Störungen, Halluzinationen usw.

In der Hälfte der Fälle waren die Kniereflexe gesteigert. Meist bestand Argyll-Robertson. 76,8 % boten Tremor der Gesichtsmuskulatur. 56 % zeigten typische paralytische Sprachstörung, 60 % Gedächtnisschwäche, 59,3 % gaben

Syphilis zu. Zwischen Beginn der Paralyse und der syphilitischen Infektion lagen 5—18 Jahre, meist betrug der Zwischenzeitraum etwa 15 Jahre.

Baird (8) untersuchte ein großes Material von Paralytikern nach der pathologischen und klinischen Seite hin und fand pathologisch-anatomisch 1. subdurale Membranneubildung und Verwachsung in $^1/_4$ aller Fälle, 2. Adhäsionen der Pia mit der Hirnrinde, die ohne Substanzverluste nicht zu lösen waren in 40 %, 3. Ependymgranulationen im 4. Ventrikel in solcher Konstanz, daß dieses Symptom als wichtigstes Differentialdiagnostikum angesehen werden kann. Klinischerseits hatte Verf. folgende Ergebnisse: 1. Das Alter der aufgenommenen Paralysen beträgt im Durchschnitt 40 Jahre. 2. Die ungefähre Lebensdauer etwa 14 Monate. 3. Die Krankheit tritt bei Verheirateten relativ häufiger auf als bei Ledigen. 4. Das männliche Geschlecht ist weitaus am stärksten beteiligt. 5. Von den Erkrankten sind etwa 80 % Kopfarbeiter. 6. Euphorie findet sich besonders bei Männern, aber sie ist nicht so häufig, wie man gewöhnlich annimmt. 7. Melancholie, Sinnestäuschungen, Verfolgungs- und Selbstmordideen sind ziemlich häufig. 8. Etwa 80 % litten an körperlichen Begleitssymptomen, wie Augen- und Sprachstörungen, Lähmungen, abnormen Reflexen und Störungen der Sensibilität.

Ingegnieros (82) teilt den paralytischen Symptomkomplex in folgende klinische Formen:

1. Akzidenteller paralytischer Symptomenkomplex; er kann durch jegliche Intoxikation hervorgerufen werden, sofern sie hauptsächlich bestimmte Hirnteile schädigt (häufig bei Alkoholisten und Bleiarbeitern). Der Beginn ist plötzlich, der Verlauf gutartig. Fortschaffen des Giftes führt zu schneller Genesung. Es findet sich nur eine einfache akute Zellvergiftung ohne entzündliche oder degenerative Vorgänge.

2. Nicht progredienter, heilbarer paralytischer Symptomenkomplex, der hervorgerufen wird durch bestimmte Lokalisationen seitens der Syphilis, des Alkohols, des Blei, des Diabetes, der Gicht und wahrscheinlich anderer Gifte, welche solche „Pseudo-Paralysen" herbeiführen. Durch ätiologische Behandlung sind die toxischen und entzündlichen Läsionen reparabel.

3. Der bekannte klassiche Symptomenkomplex der progessiven Paralyse: progredienter, zur paralytischen Demenz führender Verlauf, Erfolglosigkeit der Therapie, definitive, nicht heilbare Degenerationen.

Westphal (189) zeigt an zwei des Näheren mitgeteilten Beobachtungen, daß sich auf syphilitischer Basis ungemein langsam verlaufende Psychosen entwickeln können, die im wesentlichen das Bild chronischer manischer bezw. hypomanischer Erregung darbieten und ausgezeichnet sind durch das andauernde Bestehen einer gehobenen Stimmung mit massenhaften unzusammenhängenden Überschätzungs- und Größenideen. Eine schwere Demenz scheint selbst nach sehr langer Krankheitsdauer nicht einzutreten, wenn auch die Urteilskraft zweifellos leidet und ein gewisser Grad von geistiger Schwäche nicht zu verkennen ist. Gedächtnis und Merkfähigkeit bleiben in auffallend guter Weise erhalten. Neben den psychischen Störungen bestehen körperliche Symptome, die auf eine Hinterstrang- oder Seitenstrangerkrankung hinweisen. Die auffallende Einförmigkeit und Konstanz der Symptome auf geistigem wie körperlichem Gebiete unterscheiden die Fälle des Verf. von der Mehrzahl der Fälle der Lues cerebrospinalis, andrerseits sind sie von der progressiven Paralyse, die als Zustandsbild den angeführten Beobachtungen oft außerordentlich ähnelt, wohl zu trennen, was bezüglich der Prognose und Therapie von Wichtigkeit ist.

In der Würzburger psychiatrischen Klinik sind im Laufe der letzten 20 Jahre unter vielen Hunderten von Paralytikern nur 3 Kranke mit Spontan-

frakturen beobachtet worden. **Eckel** (51) teilt die betreffenden Krankengeschichten mit. Er sieht die Spontanfrakturen und sonstigen krankhaften Störungen in den Knochen bei Paralyse als direkte Folge geschädigter Funktionen des Rückenmarkes an, faßt also die Knochenbrüchigkeit direkt als trophische, unmittelbar von der Hirn-Rückenmarkskrankheit abhängige Störung auf.

Ein 29 Jahre alter Mann, der viel Alkohol genossen hatte, wird in die Klinik zu Moskau aufgenommen. Seit $^1/_2$ Jahr Gedächtnisschwäche, dann leichte Erregbarkeit, Schreibstörung, Intelligenzschwäche. Über Syphilis wird nichts berichtet. Objektiv: Pupillen mittelweit, reagieren, Silbenstolpern, Schreibstörung, Bewegungsdrang. Weint viel, Gedächtnis schwach, Patellarreflexe vorhanden. Die Erregung nimmt allmählich stark zu. **Soukhanoff** (171) stellt die Diagnose: progressive Paralyse (?? Ref.), die Erregung läßt nach, die Intelligenz bleibt stark herabgesetzt, ebenso das Urteilsvermögen, die Sprache bleibt stolpernd. $16^1/_2$ Jahr später: Intelligenzschwäche, leichte Ptosis rechts, deutliche Sprach- und Schreibstörung, linke Pupille > rechts. Rechter Partellarreflex schwach, linker fehlend. Verf. hält es für möglich, daß sich in dem Organismus Antitoxine gebildet haben, welche den gewöhnlichen, progredienten, durch Toxine bedingten Prozeß der Paralyse zum Stillstand brachten.

Seiffer (165) veröffentlicht die Krankengeschichte eines 37 jährigen Opernsängers. Er schließt mit Sicherheit das Bestehen einer progressiven Paralyse aus. Wahrscheinlich hatte Pat. vor 5 Jahren eine leichte meningitische Erkrankung durchgemacht, die bei dem hereditär Disponierten zu mehrfachen protrahierten Stimmungsanomalien, zu Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, zu einem schweren akuten halluzinatorischen Erregungszustande und zu Störungen in der Pupillen- und Zungeninnervation geführt hat. Zu der hereditären Disposition kam eine auf syphilitischem Wege erworbene Disposition für psychische Erkrankungen. Auf dieser Grundlage erwuchs dann infolge eines leichten Anstoßes (Gemütserregung) eine akute Psychose, welche in wenigen Tagen wieder heilte, ehe die eingeleitete spezifische Behandlung überhaupt wirksam sein konnte. Es handelt sich demnach um eine einfache Psychose bei einem früher Syphilitischen.

Graham (76) beschreibt einen Paralysefall mit syphilitischer Meningomyelitis (genauer Sektionsbericht). Die Rückenmarksaffektion war wahrscheinlich das Primäre, erst später wurde das Gehirn ergriffen. Der Fall war früher als multiple Sklerose diagnostiziert worden.

Holden (79) kommt zu dem Schlusse, daß als Frühsymptom der progressiven Paralyse am konstantesten das Fehlen des sensorischen Reflexes ist, in der Hälfte der Fälle ist eine unregelmäßige Form, in fast der Hälfte Ungleichheit der Pupillen vorhanden, in mehr als der Hälfte sind die Pupillen abnorm eng, in $^1/_5$ der Fälle fehlt die Lichtreaktion, in einem anderen Fünftel ist die Lichtreaktion träge und in einer kleinen Anzahl dieser Fälle mit veränderter Lichtreaktion besteht auch eine träge Reaktion auf Konvergenz. Im mittleren Alter sind Fehlen des sensorischen Reflexes, Miosis und Irregularität der Pupillen von großer diagnostischer Wichtigkeit; das Argyll-Robertsonsche Zeichen hat in jeglichem Alter bedeutenden diagnostischen Wert.

Marandon de Montyel (109) prüfte bei 140 Paralytikern den Lichtreflex der Pupille in den verschiedenen Stadien der Paralyse. Seine Schlußfolgerungen sind im Original nachzulesen.

Léri (101) fand, daß bei der Paralyse mit ausgesprochener Geistesstörung Amaurose selten, leichtere Sehstörungen häufiger vorkommen, während vor Ausbruch der eigentlichen psychischen Erscheinungen auch erstere nichts

Rares sind. Bei Tabes verbindet sich letztere gewöhnlich mit leichteren Hinterstrangssymptomen und etabliert sich gewöhnlich zeitlich vor den meisten übrigen Symptomen; in diesen Fällen von Tabes beständen aber sehr häufig auch leichte, an die initial-paralytischen gemahnende psychische Störungen. Tabes, Paralyse und tabische Amaurose stellen nichts dar als drei verschiedene Lokalisationen ein und desselben, wahrscheinlich schlechtweg tertiär syphilitischen Prozesses dar, die isoliert und mit einander aufzutreten vermögen; anatomisch seien tabische und paralytische Optikusatrophie identisch (sekundäre Atrophie auf Grund meningitischer und interstitiell-neuritischer Läsionen, ausgehend von Gefäßveränderungen.)

Bei dem Paralytiker **Gaupp**'s (66) fand sich linksseitiger Hippus bei Reflextaubheit der Pupille und linksseitige nystagmusartige Zuckungen im Moment des Fixierens bei sonst normaler Augenbeweglichkeit und bei erhaltenem Sehvermögen. Das rechte Auge erwies sich völlig normal; die Störung war also streng einseitig. G. sieht diese Pupillenanomalie als ein ungewöhnliches Symptom der Paralyse an, wahrscheinlich ist sie die Folge einer kortikalen Läsion, eine genauere Lokalisation erscheint zur Zeit nicht möglich.

Marchand und **Olivier** (112) berichten über einen Taboparalytiker, welcher an den Tagen vor seinem Exitus eine fortschreitende lytische Abnahme der Körpertemperatur darbot. Nieren und Leber wurden bei der Sektion normal gefunden, es zeigten sich die gewöhnlichen Läsionen der progressiven Paralyse. Verff. sehen die Hypothermie (bis zu 29°) als eine solche nervöser Natur an, zumal sich Brust- und Bauchorgane normal erwiesen. Puls lange Zeit 96, eine Stunde vor dem Tode 68; 2 Stunden vor dem Tode 24 Atemzüge in der Minute. Eine Stunde vor dem Tode schwand die bis dahin deutliche Pupillendifferenz.

Damaye (30) berichtet über eine Paralytika, die bereits seit längerer Zeit die Gewohnheit hat, mit Gewalt ihre Betttücher zu zerbeißen, und die eines Tages beim Kauen eines Apfels sich ein großes Stück aus dem Oberkiefer herausbiß. Paralytiker können für andere und für sich gefährlich werden.

Marie und **Pelletier** (114) bringen 3 Beobachtungen, in denen ein Mal perforant der progressiven Paralyse voranging, in denen die Besserung des Mal perforant auch von einem erheblichen Remissionszustand bezüglich der somatischen und psychischen Symptome gefolgt war.

Verff. erwähnen dann die 3 Theorien über das Mal perforant bei Paralyse: die periphere, die zentrale und diejenige von der allgemeinen abnormen Zusammensetzung des Blutes bezw. die septische oder toxische infektiöse.

Vigouroux (182) führt aus, daß Paralytiker infolge Veränderung ihres ganzen Nervensystems, insbesondere der vasomotorischen Funktion desselben, zu Dekubitus besonders disponiert sind. Druck, lokale Infektion, Furunkel, die bei anderen Kranken ohne Bedeutung sind, führen bei Paralytikern oft zu schweren Geschwüren. Durch Hygiene und peinliche Pflege der Haut kann man das Auftreten von Dekubitus verhindern. Andererseits treten aber bei Paralyse Geschwüre als Folge von zerebralen, medullären oder neuritischen Läsionen auf und können alsdann kaum vermieden werden. Diese Läsionen wirken auf die Vasomotoren der Haut; Kongestionen und lokalisierte Anämie scheinen die Hauptursache der Gangrän abzugeben, Druck und Mazeration sind nur Nebenursachen. In diesen Fällen kann man dem Arzt oder dem Pflegepersonal keine Vorwürfe wegen des Auftretens einer Gangrän machen.

Billington und **Barnes** (11) beschreiben den Fall eines 37jährigen Paralytikers mit Arthropathia genu. Sonstige Erscheinungen von Tabes, multipler Neuritis oder Syringomyelie fehlten. Lues war zugegeben.

Fischer (62) bezeichnet die Neurasthenie als eine meist psychogene und chronische Erkankung des Nervensystems, welche durch eine Verminderung der geistigen Arbeitsfähigkeit, ohne psychische Defekte gekennzeichnet ist. Die Neurasthenie bildet somit mit ihren wohlumschriebenen Symptomen eine nosologische Einheit, welche mit anderen Erkrankungen des Nervensystems nicht verwechselt werden kann. Das Anfangsstadium der progressiven Paralyse kann der Neurasthenie wohl ähnlich sein, doch sprechen die Ausfalls- und Lähmungserscheinungen gegen, mangelnde Sinnestäuschungen, Phobien und Zwangserscheinungen für die Annahme der Neurasthenie. Die Neurasthenie ist in der Mehrzahl der Fälle heilbar, und kann nie in progressive Paralyse übergehen. Findet ein scheinbarer Übergang statt, so ist dies nicht der Neurasthenie, sondern jener Krankheitsform zuzuschreiben, welche die progressive Paralyse hervorzurufen pflegt. *(Hudovernig.)*

Dräseke (43) gibt im Anschluß an 6 in der Literatur veröffentlichte Fälle die Krankengeschichten von 4 eigenen Beobachtungen wieder. Alle 10 Kranke zeigen ein auffallend gleichartiges klinisches Bild, welch' letzteres sich vornehmlich in folgenden Erscheinungen kennzeichnet; akutes Einsetzen schwerster Krankheitserscheinungen (Somnolenz, Unorientiertheit, halluzinatorische Erregungszustände, heftigste Reizerscheinungen wie Schütteltremor und choreatische Bewegungen, welche mit unverminderter Heftigkeit bis zum endgültigen Kräfteverfall andauern), rapider geistiger Verfall. Pathologisch-anatomisch sind diese Fälle zum Teil nur makroskopisch untersucht, vier von ihnen dagegen zeigen auch mikroskopisch ein übereinstimmendes Bild: überall im Zentralnervensystem waren Residuen früher erfolgter Blutungen in Gestalt von amorphem und kristallinischem Blutpigment oder auch in Form von gelben kleinen Pigmentkörnern nachzuweisen. D. rechnet die erwähnten Fälle zu der hämorrhagischen Form der chronischen progressiven Paralyse (nach Binswanger). Trotz des überaus schweren Krankheitsbildes sind Remissionen von kürzerer oder längerer Dauer möglich; bei der Remission bleibt die geistige Einbuße bestehen. Mit jedem neuen Schub, der fast alle Symptome in ihrer Gesamtheit wieder hervortreten läßt, ist ein weiterer geistiger Rückgang verbunden. So kann diese hämorrhagische Form der Paralyse Monate, ja Jahre lang dauern. Der Tod erfolgt durch irgend eine interkurrente Krankheit.

Das Auftreten von choreatischen Bewegungen im Verein mit anderen schweren Symptomen im dritten Dezennium und später muß an eine progressive Paralyse, und zwar an deren hämorrhagische Form, denken lassen.

Damaye (31) berichtet über eine an progressiver Paralyse leidende Frau, welche Depressionszustände hatte und an einer anderen Kranken einen Mordversuch machte. Verf. weist darauf hin, wie gefährlich Paralytiker werden können und wie sie deshalb stets sorgfältiger Überwachung bedürfen.

Ingegnieros (81) bespricht an der Hand eines eigenen Falles die mehrfach in der Literatur beschriebenen Formen einer paralyseähnlichen Erkrankung beim Diabetes. Die Fassung, die er dem Begriff der Paralyse gibt, lehnt sich ziemlich eng an die Aufstellungen von Klippel an. Demgemäß kennt er eine akzidentelle Form der Paralyse auf diabetischer Grundlage auf Grund akuter und eine heilbare diabetische „Pseudoparalyse“ auf Grund chronischer diabetischer Intoxikation, welch letztere bei nicht entsprechender kausaler Therapie in eine progrediente Form überzugehen vermag. Die Existenz der diabetischen Pseudoparalyse erscheine klinisch sichergestellt.

Klippel (92) vermag in dem geläufigen Krankheitsbilde der progressiven Paralyse eine klinische Einheit nicht zu erblicken; für ihn handelt es sich da nur um einen Symptomenkomplex von verschiedenartigster Pathogenese und verschiedenartigster anatomischer Ursache. „... es gibt einen paralytischen Symptomenklomplex (syndrôme paralytique), nicht aber eine progressive Paralyse (paralysie générale) im Sinne einer ausschließlich auf die gleiche pathogenetische Ursache zurückführbaren klinischen Einheit.“ Diese von ihm seit langem verfochtene Anschauung versucht er durch den Hinweis auf die durch Tuberkulose verursachten psychischen Krankheitsbilder zu stützen, die nach seiner Überzeugung unter den mannigfachsten Bedingungen paralytische Färbung annehmen können. In dem Falle, den Verf. in der vorliegenden Arbeit mitteilt, handelt es sich um einen 33jährigen Mann, dessen Krankheitsgeschichte freilich nur in Umrissen produziert wird, der jedoch nach dem Zeugnisse psychiatrischer Autoritäten (Magnan, Pavet u. a.) intra vitam das Bild der progressiven Paralyse dargeboten hätte. Die Krankheit bestand etwa 3 Jahre. Das Obduktionsergebnis bestand, kurz zusammengefaßt, in der Auffindung verkäster Tuberkel in der Brücke, dem Kleinhirn, dem Sehhügel und der Spitze des Schläfenlappens, in dem Nachweis einer tuberkulösen Meningoencephalitis in der Nachbarschaft der erwähnten Tumoren, und endlich in diffusen Zell- und Gefäßalterationen offenbar toxisch-infektiöser Genese in der übrigen Hirnrinde, in der sonst ebensowenig wie in den Meningen irgendwelche pathologische Veränderungen zu finden gewesen wären. Es bestand eine ausgedehnte alte Lungen- und Mediastinaltuberkulose.

Raymond (145) berichtet über folgende 2 Fälle:

1. 32jähriger Mann. Im Alter von 27 Jahren Syphilis mit Sekundärerscheinungen. April 1905 leichte Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, Sprachstörung. Objektiv: Romberg, Dysarthrie, intellektuelle Schwäche, Indifferenz, Urteilsschwäche, motorische Unruhe. Keinerlei Augensymptome. Lebhafte Patellarreflexe. Wegen Fehlens der Augensymptome, von Kopfschmerzen, wegen des Verlaufs des Leiden und der Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Kur schließt Verf. die Diagnose Hirnsyphilis aus und meint, daß es sich um eine progressive Paralyse handelt.

2. 16jähriger Jüngling. Vater blind, zeigt Gehstörungen (wahrscheinlich Tabiker). 3 Geschwister gesund. Pat. lernte schlecht in der Schule, sonst bis 15. Jahr normal. Dann Sehvermögen schlechter, Abnahme der Aufmerksamkeit, schlechteres Gehen. Objektiv: hochgradige Demenz, starke Gedächtnisschwäche, Indolenz, Sprach-, Lese- und Schreibstörung, unsicherer Gang, starke Pupillendifferenz, absolute Pupillenstarre, Lymphocytose der Spinalflüssigkeit. Diagnose: Paralysis progressiva.

Verf. spricht sich für die Hauptrolle der Syphilis in der Ätiologie der progressiven Paralyse aus und bespricht, Alzheimer folgend, die pathologische Anatomie des Leidens.

Giachetti (68) hat bei 23 Paralytikern, die in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit sich befanden, mit einfachen Mitteln die verschiedenen Sinnesqualitäten geprüft. Er fand, was die Sensibilität betrifft, die Schmerzempfindlichkeit fast konstant alteriert, meist vermindert, einigemal ganz aufgehoben, in der geringeren Anzahl der Fälle gesteigert. Die Tastempfindung erfährt eine geringe Herabsetzung, die jedoch in keinem Verhältnis steht zur gefundenen Herabsetzung der Schmerzempfindung. Wärmesensibilität und stereognostischer Sinn erweisen sich nur selten verändert, ebensowenig findet man eine Herabsetzung des Geruchs-, Geschmacks-, Gehörssinns. Das Gesichtsfeld erscheint für die verschiedenen Farbenqualitäten verschieden stark eingeengt zu sein, dies aber mit großer Konstanz. (Jedoch konnten

nur 9 Fälle für diese Untersuchungen herangezogen werden.) Muskel- und Gleichgewichtssinn wiesen unwesentliche Veränderungen auf. Der Verf. macht darauf aufmerksam, daß ein genaues Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und vor allem des Rückenmarks am besten geeignet erscheint, unsere noch recht spärlichen Kenntnisse auf diesem Gebiete zu erweitern. *(Merzbacher.)*

Pierre Roy und **Dupouy** (157) haben einen an progressiver Paralyse leidenden 44 jährigen Mann beobachtet, dessen Gedächtnisstörungen nicht, wie gewöhnlich, langsam und allmählich auftraten, sondern sich plötzlich nach einem paralytischen Anfall einstellten und auf die letzten 12 Jahre seines Lebens beschränkten. Er lebte als Kutscher in Paris und glaubte nun noch Schlächter in Brunoy zu sein. — Geschieden und zum zweiten Male verheiratet, will er nun seine zweite Frau für die erste halten und deren Kinder für diejenigen seiner ersten Frau. — Seit zwölf Jahren Waise, jammert er über seine alten Eltern und schreibt ihnen einen Brief voll von kindlicher Zärtlichkeit. *(Bendix.)*

Féré (60) macht Mitteilung von einem 43 jährigen Paralytiker, der nach einem neurasthenischen Vorstadium an den typischen Symptomen der Paralyse erkrankte. Gleichzeitig entwickelte sich Impotenz und Atrophie beider Hoden. Am auffälligsten war, daß mit der Hodenatrophie eine Volumenzunahme der Schilddrüse stattfand derart, daß schließlich die Schilddrüse aus zwei symmetrischen Teilen von Mandarinengröße bestand. *(Bendix.)*

Lannois und **Jambon** (100) teilen einen Fall von progressiver Paralyse eines 36 jährigen Mannes mit, der einige Besonderheiten darbietet. Es trat nämlich im Anschluß an eine vorsichtig ausgeführte Lumbalpunktion, bei der sich anfangs ganz klare, später aber eine blutige Flüssigkeit entleerte, ein kollapsartiger Zustand mit nachfolgenden epileptiformen Anfällen und Hemiplegie ein. Der Patient ging zu Grunde, und es wurde eine ausgedehnte Thrombose des rechten Sinus longitudinalis superior gefunden, außerdem aber eine spezifische Endaortitis mit gelatineartigen Flecken, trotzdem der Patient niemals an Syphilis gelitten haben wollte. *(Bendix.)*

Simon (167) teilt einen Fall von progressiver Paralyse bei einem 43 jährigen Manne mit, der erblich schwer belastet war und an Alkoholismus und Lues litt. Mütterlicherseits lag Alkoholismus vor, der Vater hatte Suizid begangen. Er selbst litt seit seinem 15. Jahre an Epilepsie, hatte im 21. Jahre Lues. Im 35. Jahre erkrankte er an Alkoholdelirien mit nachfolgenden melancholischen Erscheinungen und Suizidversuchen. Seit einem Jahre stellten sich bei ihm die charakteristischen Anzeichen der progressiven Paralyse ein. S. hebt hervor, daß bei dem Kranken die hereditäre Veranlagung für die Epilepsie, der Alkoholismus für die Delirien und die Lues für die progressive Paralyse verantwortlich zu machen sind. *(Bendix.)*

Die Besonderheit des Falles von Apraxie bei progressiver Paralyse, den **Lewandowsky** (102) mitteilt, liegt in der außerordentlichen Einschränkung der motorischen Fähigkeiten. Der Kranke verfügte nur noch im wesentlichen über drei Bewegungsformen des linken Armes, die Bewegung hinter das Ohr, die Bewegung zum Mund und die Reibbewegung auf dem Kopf. Der Fall betraf einen 36 jährigen Tagelöhner, der stuporös war, rechter Arm in kontrakturähnlicher Stellung, im rechten Bein leichte Spasmen. Absolute motorische Aphasie, kann nichts hervorbringen außer unartikulierten Lauten. Wahrscheinlich auch sensorisch aphasisch-sprachtaub. Auffallend ist die Haltung der linken Hand hinter dem Ohr, wie bei Schwerhörigen. Stauungspapille und frische Blutungen, die im Laufe der

Beobachtung noch zunahmen. Die Sektion ergab eine typische progressive Paralyse. Auffallend war außer der Apraxie die bei progressiver Paralyse wenig beobachtete Stauungspapille. *(Bendix.)*

Für die Unfallpraxis wichtig ist ein von **Reinhold** (150) mitgeteilter Fall von Dementia paralytica nach Unfall. Erblich nicht belasteter Fuhrmann erlitt Unfall, wobei er auf das Gesäß fiel. Schmerz am Kreuzbein, in den Beinen, Urindrang. Ungleiche, träge reagierende Pupillen. Verschlimmerung bis zur Arbeitsunfähigkeit, Abnahme der Sehkraft, Zittern in den Armen, Schwindel. Später reflektorische Pupillenstarre, Kopfschmerz, Unruhe der Gesichtsmuskeln beim Sprechen. Sprache undeutlich. Weiterhin Gedächtnisabnahme, Erregtheit, Eifersuchtsideen und Sinnestäuschungen. Anfall von Bewußtlosigkeit, später epileptische Anfälle, Augenmuskellähmung. Im weiteren Verlauf treten die psychopathischen Störungen immer mehr hervor; Unorientiertheit, Verwirrtheitszustände, Sinnestäuschungen, Inkontinenz der Blase und des Mastdarms. Exitus.

Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung bestätigten die Diagnose der Dementia paralytica.

Lues und Alkoholismus kamen ätiologisch nicht in Frage. Ob die nachgewiesene Arteriosklerose als Folge des Unfalls aufzufassen ist und den Ausgang der progressiven Paralyse gebildet hat, ist nicht zu entscheiden. *(Bendix.)*

Es handelt sich in einem Gutachten **Kornfeld**'s (95) über einen 42jährigen Arbeiter, der nach einem Unfall an einer mit Geistesschwäche einhergehenden Geisteskrankheit zu Grunde ging, die im wesentlichen der progressiven Paralyse glich. K. hält den Zusammenhang der Paralyse mit dem erlittenen Unfall für sehr wahrscheinlich und die Annahme einer selbständigen, auf chronischem Alkoholismus beruhenden Paralyse für nicht begründet. *(Bendix.)*

Feilchenfeld (59) hat 17 Fälle von progressiver Paralyse zusammengestellt, welche den Beweis liefern, daß schon frühzeitig an der Schrift Zeichen der beginnenden Paralyse zu beobachten sind. Es sei auf die zittrigen, unsicher ungleichmäßigen, bald über, bald unter der Linie, ineinandergeschriebenen Zeichen zu achten, ferner auf das Fehlen und die selbständige Veränderung von Buchstaben. *(Bendix.)*

d) Juvenile Form.

Vogt und **Franck** (185) bereichern die Kasuistik durch einen typischen Fall, der einen a priori schwachsinnigen (imbecillen) Knaben betraf. Die kindliche Paralyse kennzeichnet sich durch gewisse Eigentümlichkeiten, und zwar durch langsamen Verlauf, Hervortreten motorischer Reiz- und Ausfallserscheinungen und die Seltenheit und geringe Intensität der Größenvorstellungen. In seltenen Fällen, so in der Beobachtung der Autoren, treten Größenideen besonders hervor.

Bei dem Mädchen aus der Klientel **Zappert**'s (195) entwickelte sich seit dem fünften Lebensjahre eine rasch zunehmende Demenz, derart, daß das Kind nur noch lallend spricht, kein Interesse an ihrer Umgebung hat und unfähig ist, ihr gegebene Aufträge auszuführen. Ungleiche, starre Pupillen zusammen mit der rasch fortschreitenden Demenz sprechen für die Diagnose einer progressiven Paralyse. Der Vater leugnet Lues; doch sind vier Geschwister sehr frühzeitig gestorben. *(Bendix.)*

Woltär (193) teilt einen Fall von progressiver Paralyse im Kindesalter mit. 13jähriger Knabe, Vater leidet an Tbc. pulm., Mutter an Dementia

paralytica. Bis zum 6. Jahre normal entwickelt. In der Schule dauernd fortschreitende Abnahme der Intelligenz, lernt nur schwer schreiben und rechnen. Mußte im 12. Jahre in die Idiotenanstalt aufgenommen werden. Minimale Reaktion der Pupillen, Gang unsicher, Sprache schlecht, schwer verständlich. Später epileptiforme Anfälle, reflektorische Pupillenstarre, Gang spastisch, sehr starke Patellarreflexe, Babinski beiderseits. Die Autopsie bestätigte die Diagnose der progressiven Paralyse. *(Bendix.)*

e) Prognose.

Bei Paralyse-Fällen mit stärkeren Remissionen ist nach **Margain** (113) selten syphilitische Infektion nachweisbar, diese Remissionen treten auch unabhängig von jeder antisyphilitischen Behandlung auf. Verf. führt 15 solcher Fälle aus der Literatur zusammen und erwähnt kurz 2 eigene Beobachtungen. Jedenfalls erscheint die Syphilis nicht als alleinige Ursache der Paralyse; es gibt entschieden Paralysen toxischen Ursprungs, die regressiv sind und von den syphilitischen progressiven Paralysen getrennt werden müssen.

II. Dementia praecox.

Klippel und **Lhermitte** (93) berichten in ihrer für ein kurzes Referat ungeeigneten Arbeit über die pathologische Anatomie und Pathogenese der verschiedenen Arten von Demenz (Dementia praecox, progressive Paralyse, Dementia alcoholica, Demenz nach zerebralen Herdläsionen, Dementia senilis). 10 Fälle von verschiedenartiger Demenz mit genauem Sektionsbefund werden mitgeteilt.

Der als Einleitung der in der Amerikanischen neurologischen Vereinigung im September 1904 stattgehabten Diskussion über Dementia praecox gehaltene Vortrag von **Sachs** (159) bemüht sich, eine Abgrenzung des diagnostischen Begriffes der genannten Krankheitsbilder jugendlicher Psychosen zu geben, die an sich dem Zustandsbilde, das von Kraepelin u. a. gezeichnet worden ist, entsprechen, tatsächlich nicht zur Demenz führen, sondern zur Heilung, bezw. zu der Heilung nahekommenden stationären Stadien kommen; dieselben rechtfertigen nicht die Diagnose der Dementia praecox. Wenn auch zahlreiche Fälle besonders in belastenden Familien dem Bilde der Dementia praecox entsprechen, so vergehen doch selbst bei solchen bisweilen lange Jahre, bevor es zu bemerkenswertem Schwachsinn kommt. Die Diagnose sollte daher für solche Fälle reserviert bleiben, bei denen es schon frühzeitig zu erkennbarem Schwachsinn kommt. Verf. neigt mehr dazu, auch beim Jugendirresein in der Diagnose sich an das Feststellen altbekannter Zustandsbilder zu halten, als nur der Tatsache zu Liebe, daß es sich um jugendlich Erkrankte handelt, ganz verschiedene Typen unter einen Krankheitsbegriff unterzuordnen.

Johnstone (87) gibt ein Referat über die Kraepelinsche Dementia praecox.

Dercum (36) zeigt, wie es zwischen den einzelnen Formen der Dementia praecox — Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides — Übergänge gibt, und wie demnach diese Gruppen nicht scharf von einander abgetrennt werden können.

Brower (15) bespricht kurz Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung der Dementia praecox.

Evensen (57) bringt in seinem Buch den ersten Teil seiner Untersuchungen über die Geisteskrankheiten des jugendlichen Alters. Der nächste Band soll sich mit dem manisch-depressiven Irresein befassen. Verf. hat

182 an Dementia praecox erkrankte männliche Individuen verwertet im Alter von 14—26 Jahren. Im allgemeinen folgt Verf. Kahlbaum und Kraepelin. Eine besondere Abteilung als „Dementia paranoides" zu bezeichnen, sieht er keinen Grund, es genügen die Unterabteilungen „Hebephrenie" und „Katatonie".

Verf. bespricht des näheren die Symptomatologie der Dementia praecox und betrachtet ausführlich die historische Entwicklung des Begriffes der Krankheit. Differentialdiagnostisch kommen Zwangsirresein, moralischer Schwachsinn, Epilepsie, chronischer Alkoholismus, Hypochondrie, progressive Paralyse, Hysterie, manisch-depressives Irresein in Betracht.

In 75 % der Fälle besteht in Verf.'s Statistik Erblichkeit. In 5 % Trunksucht des Vater. Körperliche Degenerationszeichen fanden sich in 57 % der erblich belasteten, in 54 % der nicht belasteten Fälle. 71,3 % zeigten mittelmäßige Begabung als Kinder, 22 % waren schlecht veranlagt, 6,7 % standen über dem Durchschnitt. Ein Zusammenhang zwischen Dementia praecox und Phthise läßt sich nicht feststellen, wenn auch viele Katatoniker an Lungentuberkulose sterben.

Meist beginnt das Leiden nach dem Einsetzen der Pubertät, eine zweite Höhe weist die Erkrankungsziffer noch im 24. und 25. Lebensjahre auf, dann tritt mehr die katatone und paranoide Form auf.

Von den verschiedenen Theorien der Autoren scheint die einer Intoxikation am meisten für sich zu haben. Bei 2,7 % trat das Leiden im Anschluß an eine Kopfverletzung auf, 12,6 % waren dem Trunke ergeben. In 3,9 % fanden sich Gemütseindrücke. Tabakmißbrauch wird oft angegeben. Etwas Sicheres über die Ätiologie wissen wir nicht.

Prognose: Größenideen und hypochondrische Vorstellungen sind kein schlechtes Zeichen. Unruhe ist weniger ominös als Gleichgültigkeit und Stumpfheit. Prognostisch ungünstig sind Negativismus, Stereotypie, automatische Bewegungen, impulsive Handlungen außerhalb des Stupors und stärkere Beteiligung der Gefühlssphäre.

Hecht (77) bespricht ausführlich die Frage der Dementia praecox, indem er hauptsächlich Kraepelin und seiner Einteilung in Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides folgt.

Mc Conaghey (119) fand eine große Anzahl von Fällen, welche in die Kraepelinschen Gruppen: Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides nicht hineinpaßten. Er schlägt vor, das jugendliche Irresein einzuteilen in 1. einfache, 2. halluzinatorische, 3. katatonische Form und beschreibt diese einzelnen Formen. Er fand Heilung in 53,1 % der Fälle (gegen 21 % bei Kraepelin). Die meisten starben an Komplikationen seitens der Lunge, besonders Phthise. Die Prognose ist am günstigsten in der einfachen, am ungünstigsten in der katatonischen Form.

Pathologisch-anatomisch wurde nichts Charakteristisches gefunden.

Die Organotherapie oder Serumtherapie blieben ohne Erfolg. Kräftige, einfache Kost, Übungen in frischer Luft, Sorge für guten Stuhlgang sind die besten Heilmittel.

Parant (133) kommt zu folgenden Schlüssen: Es gibt zweifellos abnorme Geisteszustände, die, hauptsächlich bei jungen Leuten auftretend, in Demenz übergehen. Diese Zustände kann man mit dem Namen „Dementia praecox" belegen, man könnte sie aber ebenso gut „schnelle Demenz" bezeichnen.

Nichts beweist, daß die Demenz das Primäre ist; die Delirien, die die Krankheit einleiten, können entweder erst spät in Demenz übergehen oder einer völligen Heilung zugeführt werden, sie sind das Wesentliche des Leidens. Fälle, in denen sie schnell in Demenz übergehen, weisen im übrigen keine

charakteristischen Merkmale auf, die aus ihnen eine besondere Gruppe, eine Krankheitseinheit zu schaffen gestatten würden. Weder Symptomatologie noch pathologische Anatomie rechtfertigen die Aufstellung der Krankheitsgruppe Dementia praecox. Unter dieser Flagge segelt eine Reihe verschiedenartigster Krankheiten. Durch diese neue Benennung hat die Psychiatrie keinen Fortschritt erfahren, sondern Schaden gelitten.

Stransky (175) skizziert das Krankheitsbild der Dementia praecox ihrer praktischen Bedeutung nach. Er unterscheidet mit Kraepelin die hebephrene, katatone und paranoide Form, bespricht in ausführlicher Weise die Symptomatologie des Leidens in psychischer und somatischer Beziehung (unter den somatischen Symptomen erwähnt er besonders die epileptiformen Anfälle, choreiforme und ticartige Zuckungen, Steigerung der Sehnenreflexe, Hyp- und Analgesie, Störungen der Speichel- und Schweißsekretion, vasomotorische und Menstruationsstörungen), geht dann zur pathologischen Anatomie und Ätiologie (Autointoxikation) über. Als differentialdiagnostisch in Betracht kommend, erwähnt er die Imbezillität, Moral insanity, Amentia, Manie, Melancholie, Hypochondrie, Hysterie, Neurasthenie, epileptische Dämmerzustände, chronische Intoxikationen, progressive Paralyse und „formes frustes“ des Myxödems.

Therapeutisch sind zu erwähnen: sorgsame Überwachung, gute Ernährung, Aufenthalt im Freien, evt. Bettbehandlung, Packungen, Dauerbad, Hyoscin und Morphium.

Marandon de Montyel (110) hatte in einem Artikel in der Gazette des hôpitaux sich lebhaft gegen die Dementia praecox Kraepelins gewandt. Seine Ausführungen gipfelten in dem Satze, die Dementia praecox sei „ni démence, nie précoce“. Gegen seine Darlegungen, die auch die Stellungen der französischen Psychiater überhaupt zu der Dementia praecox beleuchten, wendet sich **Mongeri.** Er führt entgegen Marandon de Montyels Behauptungen aus, daß doch die Mehrzahl der Dementia praecox-Fälle in Verblödung ausgingen, daß ferner die meisten Erkrankungen in jugendlichen Jahren tatsächlich einsetzen. Auch entspreche die Dementia praecox keineswegs dem degenerativen Irresinn Magnans, weil die Geistesstörungen auf degenerativer Basis gerade meist nicht in Demenz ausgingen, und weil anderseits bei den an Dementia praecox Erkrankten in der Regel eine degenerative Grundlage fehle.

Wenn Marandon de Montyel die Möglichkeit einer präzisen Definition der Dementia praecox vermisse, so glaube er, daß wenige Worte dazu ausreichten. Es sei eine anhaltende geistige Schwäche von mehr weniger Vollständigkeit, begleitet, besonders im Beginn, von anderen psychischen Veränderungen (Halluzinationen, Wahnvorstellungen usw.), und die sich bei jugendlichen Individuen entwickle.

Schott (163) fand in seinen Fällen von Dementia praecox folgendes:

In 52% erbliche Belastung; die direkte Belastung überwiegt um mehr als die Hälfte über die indirekte. Potus des Vaters bezw. Großvaters väterlicherseits in 20% der Fälle, Schädeltrauma in 16%, neuropathische Konstitution gleichfalls in 16%. In 32% eigentümliche Charakteranlage. 28% hatten in der Schule schwer gelernt, 40% galten als gute bis sehr gute Schüler. 28% waren stets still und verschlossen.

Das Initialstadium der Dementia praecox ist sehr verschieden an Länge und Verlauf.

Charakterveränderungen, unmotivierter Bewegungsdrang, Versagen in den praktischen Fragen des Berufes und des Lebens sind häufig bei Dementia praecox. Ein nicht unerheblicher Bruchteil der Verbrecher rekrutiert sich

aus der Dementia praecox, besonders kommen vor Bettel, Landstreicherei, Körperverletzung, Zuhältertum, Exhibitionismus. Brandstiftung, Fahnenflucht.

Zuweilen beginnt die Psychose ganz plötzlich und überraschend.

Therapie: nicht zu lange Zeit währende Bettbehandlung, individualisierende Behandlung, Erziehung zur Arbeit.

Sch. erkennt die Dementia praecox als besonderes Krankheitsbild an und legt ihm besonders eine Bedeutung für die Stellung der Prognose bei.

Marandon de Montyel (108) polemisiert gegen Kraepelin und Deny, welche die Paranoia in das Krankheitsbild der Dementia praecox hineingezogen haben. Er will der deutschen Psychiatrie ihre Dementia praecox lassen, möchte aber der französischen Schule die von ihr entdeckte Paranoia unversehrt erhalten wissen. Frankreich muß im Kampf gegen die Irrenärzte jenseits des Rheins die von Morel, Lasègue, Foville und Magnan geschaffene und klargestellte Paranoia, die den klinischen Tatsachen vollauf entspricht, energisch verteidigen. (!!)

Pfersdorff (139) bringt 5 Fälle von Dementia praecox, bei denen die depressive Stimmung das wesentliche Symptom des Zustandsbildes darstellte.

Bezüglich der Art der Depression ergeben diese Fälle (im Vergleich zu der Depression des manisch-depressiven Irreseins) folgendes:

1. Die Stärke des Affekts ist nicht exzessiv. Die Affektäußerung ist leicht zu unterbrechen, zeigt jedoch in ihrem Ablauf keine Intensitätsschwankungen.

2. Die Wahnideen und Sinnestäuschungen sind inhaltlich von den im manisch-depressiven Irresein vorkommenden nicht verschieden. Sie zeigen jedoch in ihrem klinischen Auftreten eine bestimmte Gruppierung; sie treten nicht vereinzelt, sondern nach Gruppen mit gemeinschaftlicher Affektbetonung in Erscheinung. Dies trifft, im Gegensatz zum manisch-depressiven Mischzustande, nicht zu bei den intestinalen Wahnideen, die hier einzelne Organe betreffen, im Mischzustand meist Körpersegmente. Trotz der Affektschwäche ist die depressive Eigenbeziehung stark entwickelt. Es finden sich Schwankungen der intellektuellen Leistungen, die nicht auf motorischer Hemmung beruhen.

3. Wenn auch sämtliche Symptome nur bei bestehender Depression produziert werden, so stellt doch der wechselnde Turnus ihres Auftretens eine selbständige Reizerscheinung dar, denen keine Affektschwankungen entsprechen.

4. Der bereits bestehende Defekt äußert sich in der Urteilsschwäche.

In der Mehrzahl der Fälle stellt die Depression nicht den ersten Anfall der Krankheit dar.

Verf. geht dann des näheren auf die Remissionen bei der Dementia praecox ein. In demselben zeigen sich die Zustandsbilder der gemütlichen Verblödung in allen ihren Abstufungen.

Nach der Stufe der Affektschwäche selbst unterscheidet Verf. 2 Arten von Remissionen:

1. Die Affektlage ist labil; exzessive Affektäußerungen, meist monoton depressiv, erfolgen auf geringe Reize. Es treten häufig spontane Depressionen von kurzer Dauer auf.

2. Es besteht Indifferenz der Affektlage bei erhaltenem Interesse für die Alltagsbeschäftigung. Der Kranke ist stärkerer Affektregungen verlustig gegangen. Es fehlen jegliche periodische Erscheinungen.

Dromard (45) teilt die Stereotypieen bei Dementia praecox ein in: akinetische oder Haltungsstereotypieen und parakinetische oder Bewegungsstereotypieen. Von ersteren unterscheidet er totale und partielle (Nahrungs-

verweigerung, Mutismus), von letzteren Stereotypieen der Sprache, der Schrift, der Mimik, des Ganges und die komplizierten beim Handeln. Verf. bespricht des näheren diese einzelnen Formen, insbesondere auch ihre Häufigkeit, ihren diagnostischen und prognostischen Wert.

Dromard (44) kommt zu folgenden Schlüssen: Nahrungsverweigerung und Mutismus können bei der Dementia praecox hervorgerufen werden

1. durch eine bewußte und willkürliche Aktivität (z. B. infolge einer Wahnidee),
2. durch eine sekundäre automatische Aktivität (Stereotypie),
3. durch eine primäre automatische Aktivität (Negativismus),
4. durch das Fehlen von Aktivität (Stupor oder Demenz).

Aus der Ursache, die zu Nahrungsverweigerung oder Mutismus führt, wird man auf die Psychologie und Prognose des entsprechenden Falles schließen können.

Kaiser (89) berichtet über folgenden Fall:

Erblich belastete, bis zum 22. Lebensjahre gesunde Patientin erkrankt plötzlich an depressiver Geistesstörung mit Nahrungsverweigerung. Nach einigen Monaten katatonischer Stupor. Dann 2 Jahre lang manischer Erregungszustand mit motorischer Unruhe, Zerstörungssucht und Vorbeireden. Unter allmählicher Beruhigung tritt darauf ein progressiver Schwachsinn auf. Schließlich bestanden ihre Äußerungen nur noch in Schreien und Heulen, sie war zeitweise sehr gefräßig, zu anderen Zeiten verweigerte sie die Nahrung, gleichzeitig häufiger Erbrechen und Parese beider Beine. Seit 1902 Anfälle von Bewußtlosigkeit und Jacksonscher Epilepsie mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Keine Stauungspapille. Lähmung des rechten Armes mit tonischer Muskelstarre.

Autopsie: Gliomatose der rechten Hemisphäre mit Blutungen und Erweichungsherden. Pachy- und Leptomeningitis der ganzen Konvexität.

Verf. meint, daß bei der schon bestehenden Disposition zur Erkrankung an Dementia praecox durch den Tumor der Anstoß zum Ausbruch der Geistesstörung gegeben wurde. Das langsame Wachstum der Geschwulst erklärt das späte Auftreten körperlicher Symptome. Da letztere rechtsseitig lokalisiert sind, muß auch die linke Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen worden sein.

Schott (164) gibt die Krankheitsgeschichten von 5 Mördern wieder, die zur Zeit ihrer Aburteilung dem medizinischen Sachverständigen keinerlei Anhaltungspunkte zur Annahme einer bestehenden geistigen Minderwertigkeit oder einer Geisteskrankheit boten. Trotzdem wurde bei allen 5 Verbrechern im Verlaufe der Strafverbüßung eine Dementia praecox manifest.

Verf. kommt nun bei genauer Prüfung dieser Fälle zu der Ansicht, daß sich wenigstens bei 4 dieser 5 Mörder schon zur Zeit ihres Verbrechens ein psychopathisches Moment zur Diagnose der bevorstehenden Dementia praecox hätte finden lassen. Insbesondere ist dabei auf die von Kraepelin zuerst hervorgehobene Charakterveränderung als Vorboten der Geistesstörung zu achten. Teils die auffallenden Umschläge von Gemütsstimmungen, teils die Steigerung vorhandener Absonderlichkeiten, oder auch Mangel an Zielbewußtsein, Konzentrationsvermögen, Stumpfheit des Gemüts, Gedankenarmut und ähnliche Charakterveränderungen sind wichtige Momente in den Initialstadien der Dementia praecox.

Lomer (104) hat sich zur Aufgabe gestellt, dem Wesen und der vermutlichen Ursache des Leidens an der Hand des umfangreichen Materials der Frauenabteilung der Provinzial-Irrenanstalt Neustadt-Holstein nachzuforschen. Von den 365 weiblichen Insassen litten 86, d. h. 23,5 v. H.

an Dementia praecox. In Bezug auf hereditäre Belastung stehen die paranoiden Frauen mit 95,7 % am höchsten, die katatonischen mit 85,6 % am tiefsten. Eine Kombination von Geisteskrankheit und Alkoholismus der Eltern scheint mehr zu katatoner, eine solche von Geisteskrankheit und Neurasthenie mehr zu hebephrener Erkrankung der Nachkommenschaft zu disponieren. Bei einseitiger Belastung liegen die Verhältnisse möglicherweise so, daß bei größerer spezifisch psychopathischer Vererbungskraft des Vaters vorwiegend der katatonische, bei solcher der Mutter der hebephrenische Symptomenkomplex sich herausbildet.

Ein großer Prozentsatz der Kranken hat bereits vor dem Eintreten der Psychose Anzeichen von somatischer Erkrankung oder psychischer Abnormität.

Bei der Entstehung der Dementia praecox sowohl, als auch was den weiteren Verlauf derselben betrifft, tritt das sexuelle Element in ganz ungeahntem Maße in den Vordergrund. Kein Erkrankungsfall trat vor der Pubertät auf. 35 von den 86 Fällen erkrankten im Anschluß an sexuelle Vorgänge oder psychische mit der Sexualsphäre in Beziehung stehende Erlebnisse. Bei 69 Kranken waren die Menses von mehr weniger heftigen Aufregungszuständen begleitet; fast alle Kranken litten auch an außermenstruellen regelmäßig wiederkehrenden Erregungszuständen, die mit Übergang ins Klimakterium an Stärke und Zahl abnahmen. 48,8 % ließen einen mehr oder weniger gesteigerten Geschlechtstrieb erkennen und sexuelle oder sexuell betonte Sinnestäuschungen, besonders auf akustischem Gebiete, traten besonders bei der Katatonikergruppe hervor.

Diese Beziehungen des Krankheitsbildes zur Sexualsphäre scheinen dem Verf. nicht zufällige zu sein, sondern darin begründet, daß bei der Dementia praecox eine pathologische Veränderung der inneren Sekretion der Ovarien besteht; möglicherweise eine Hypersekretion mit nachfolgender Mindersekretion, wofür die mit eintretender Verblödung oft zunehmende Fettleibigkeit der Kranken spricht. Bei der fundamentellen Bedeutung der normalen inneren Sekretion für die Entwicklung von Geist und Körper in der Pubertätszeit muß ein abnormes Verhalten dieser Funktion auch auf die Psyche in anderer Weise gestaltend einwirken, als unter gewöhnlichen Umständen.

Als Konsequenz dieser Anschauung ergibt sich die Möglichkeit der Heilung oder weitgehenden Besserung der Dementia praecox durch möglichst frühzeitige doppelseitige Kastration, wie sie seiner Zeit schon von Goodell bei den menstruellen Psychosen mit Erfolg versucht worden ist.

Décsi (34) erblickt in der klinischen Zusammenfassung der Dementia praecox, Hebephrenie, Katatonie und paranoiden Demenz nicht bloß einen wesentlichen Fortschritt der psychiatrischen Forschung, sondern eine besondere prognostische Wichtigkeit und eine Annäherung zur richtigen klinischen Wertung der Psychosen. Die Dementia praecox kann derzeit bloß ein klinischer Begriff sein; vom ätiologischen und anatomischen Standpunkte steht dieser Begriff noch weit von seiner endgültigen Lösung. *(Hudovernig.)*

Mondio (123) teilt die Krankengeschichten von 6 Fällen von Dementia praecox-Kranken mit, bei denen er Gelegenheit hatte, das Gehirn einer anatomischen Untersuchung zu unterziehen. An allen diesen Gehirnen beschreibt er eine Anzahl von Asymmetrien in der Gestaltung der Windungen und der Formation, die für ihn als Zeichen einer starken Degeneration, eines atavistischen Typus angesprochen werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung will er sehr starke Veränderungen der Ganglienzellen beobachtet haben und zwar gerade solche, wie sie von anderen Autoren bei den verschiedensten Vergiftungen und bei Idioten gefunden worden sind, d. h. mit

anderen Worten, er hat bei seinen Untersuchungen alle möglichen Veränderungen gesehen. Diese Vielseitigkeit der Veränderungen spricht unserer Ansicht nach recht deutlich gegen die Verwertbarkeit der erhobenen Befunde. Wer bei der Anwendung der Nisslschen Methode sich der Fixierung in Sublimat bedient, wie es der Verf. zu tun pflegt, vermag kaum einwandsfreie Präparate zu erhalten. Neben der sogenannten Nisslschen Methode wurde noch die Golgische Methode in Anwendung gebracht, die für histo-pathologische Untersuchungen doch noch zu unsichere Resultate zu geben pflegt. Schließlich hat der Autor noch 26 Fälle zusammengestellt, aus denen er nur unbedeutende Schlüsse zu ziehen im stande ist. Die Häufigkeit der degenerativen hereditären Belastung fällt ihm auf, ferner die Tatsache, daß die allermeisten der Kranken von jeher schlecht oder wenig begabt waren. So meint er denn, den Schluß ziehen zu können: die Dementia praecox ist eine degenerative Krankheit, die ein von Haus aus geschwächtes Gehirn trifft und zwar in einer Entwicklungsperiode, in der besonders hohe Anforderungen an das Gehirn gestellt werden. *(Merzbacher.)*

Die Arbeit **Burzio**'s (20) enthält 11 Sektionsprotokolle ohne Mitteilung des mikroskopischen Befundes und der Krankengeschichten. *(Merzbacher.)*

Sandri (161 a) hat bei 40 Dementia praecox-Kranken das Blut auf das Verhältnis der einzelnen Elemente zueinander untersucht. Die absolute Zahl an und für sich scheint nicht wesentlich verändert zu sein; dagegen scheint für alle Formen der Dementia praecox-Gruppe eine leichte Steigerung der absoluten Zahl der weißen Blutkörperchen sich einzustellen. Die verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen wieder erfahren quantitativ eine Verschiebung bei den verschiedenen Gruppen dieser Erkrankung: bei der Katatonie nämlich tritt eine erhebliche Vermehrung der mononukleären Elemente ein, während die polynukleären Elemente im Gegensatz zur Hebephrenie eine Verminderung erfahren. Die quantitative Verschiebung der Elemente zueinander tritt schon sehr bald nach Beginn der Erkrankung zu Tage und ist bei den frischen Formen ebenso deutlich nachweisbar wie bei den chronischen. Besonders lehrreich war für den Autor ein Fall, der zunächst unter dem Bilde der Hebephrenie verlief und auch die entsprechende cytologische Formel zeigte und dann plötzlich typisch katatonische Symptomenkomplexe aufwies. Mit dem Einsetzen derselben nahm auch die Zahl der mononukleären Elemente zu, während die polynukleären eine deutliche Abnahme aufwiesen. Die Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes führt der Autor auf eine wahrscheinlich vorhandene Intoxikation zurück. *(Merzbacher.)*

Bei einem jungen Mädchen, das in einem Depressionszustand, der physiologisch bedingt sein könnte, aus dem Fenster sich stürzte und eine schwere Kopfverletzung davon trug, sah **d'Ormea** (130 a) eine klassische Dementia praecox sich entwickeln. Nach Ansicht des Verf. kann weder im speziellen Fall, noch überhaupt im allgemeinen bei der ganzen Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses und angesichts der mutmaßlichen Ursachen der Dementia praecox das Trauma in genetischen Zusammenhang mit dieser Psychose gebracht werden; das Trauma kann höchstens als eine auslösende Ursache in Betracht kommen. (Nach Ansicht des Ref. geschah der Suizidversuch bei einer Patientin, die bereits manifeste Symptome der Erkrankung zeigte.) *(Merzbacher.)*

Masoin (117) beobachtete unter 65 an Dementia praecox leidenden Patienten fünfmal epileptiforme Anfälle. Bei dem ersten von ihm kurz beschriebenen Fall traten allgemeine Konvulsionen auf, im zweiten Falle waren tonisch-klonische Anfälle von kurzer Dauer beobachtet worden. Der dritte Fall zeichnete sich durch häufige Krisen von kürzerer Dauer aus. Das

Bewußtsein war stets erhalten. Auch im vierten Falle war das Bewußtsein nicht gestört während des typisch epileptischen Anfalles. Erst später trat auch Bewußtlosigkeit auf. Im fünften Falle lagen ganz zweifellose epileptische Attacken vor. *(Bendix.)*

Stransky (176) führt folgendes aus: Die im vorgeschrittenen Alter auftretenden Verblödungspsychosen lassen sich nicht restlos in die zur Zeit Geltung habenden Gruppen einreihen. Es bleibt eine kleine Zahl „atypischer" Fälle da und dort zurück, die meist faute de mieux als Appendix der symptomatologisch relativ nächstverwandten Krankheitsgruppe geführt zu werden pflegen. Verf. versucht, einige Fälle solcher Art unter der an sich unpräjudizierlichen provisorischen Bezeichnung „Dementia tardiva" zusammenzufassen. Meist erinnern diese durchgehends im reifen Alter einsetzenden Psychosen im Beginn oder in späteren Phasen passager an eine Hallucinose, um sich aber alsbald von diesem Bilde immer mehr zu entfernen. Es kam im weiteren Verfolge zur Bildung verschiedenartiger, nicht sehr koordinierter Wahnelemente, während manche Züge andeutungsweise an katatone Zustandsbilder anklangen. Verf. sucht zu zeigen, daß eine einfache Subsumption unter die Dementia praecox kaum viel mehr Berechtigung haben dürfte, als etwa unter die Paranoia-Gruppe. Auch mit der Dementia paranoides erscheint ihm eine Identifizierung nicht recht indiziert. Den Ausgang dieser Erkrankung bildet ein mehr minder erheblicher, doch mit dem katatonischen seiner Erscheinungsform nach nicht identischer psychischer Schwächezustand.

Einen Kasus alkoholischer Genese will Verf. aus diesem Grunde nicht direkt mithineinbeziehen. Zwei Beobachtungen von Katatonie mit Beginn im reifen Lebensalter werden als Vergleichsfälle mitgeteilt.

Dupré (49) teilt einen Fall von chronischem „Puerilismus" bei einer 80 jährigen, an seniler Demenz leidenden Frau mit. Diese zeigte nach einem transitorischen linksseitigen Schlaganfall die Zeichen seniler Demenz und begann plötzlich die Manieren, den Ton und die Sprache eines kleinen Mädchens anzunehmen. Bat sich Puppen aus und benahm sich während einiger Monate wie ein Kind, bis sie in völlige Verblödung verfiel. *(Bendix.)*

Postowsky (142 a) fand in seinen beiden Fällen Bewußtseinstrübung, Defekte des Intellekts, Gedächtnisschwäche für die Gegenwart und jüngste Vergangenheit, Alteration des Gefühlslebens, wechselvollen Verlauf, konkomittierende nervöse Erscheinungen, Kopfschmerzen, epileptoide Anfälle, inkomplette Hautanalgesie, Syphiliseruptionen auf dem Körper. P. grenzt eine stuporöse Form der syphilitischen Demenz ab. Die syphilitischen Psychosen nehmen eine besondere Stellung in der Klassifikation der Psychosen ein. *(Kron.)*

Die Grundlage der Untersuchungen **Albrecht**'s (3) über die Dementia praecox bildet das Krankenmaterial der Anstalt Treptow a. R. Unter den innerhalb von 4 Jahren aufgenommenen 693 Kranken waren 202 Fälle von Dementia praecox. A. rubriziert seine Fälle unter drei Formen, welche ein bestimmtes Krankheitsbild darbieten. Zur hebephrenischen Form rechnet er diejenigen Fälle, bei denen im Vordergrund des Krankheitsbildes dauernd eine geistige Schwäche mehr oder minder hohen Grades steht: Sinnestäuschungen, Wahnideen und katatone Symptome traten wohl vorübergehend auf, nahmen aber niemals ein das Krankheitsbild beherrendes Gepräge an und traten namentlich in den Endzuständen fast ganz zurück. — Unter den katatonen Formen versteht er solche Zustände von in Schwachsinn ausgehenden Stupor oder Erregung, die Negativismus, Impulsivität, Verschrobenheiten und Manirieren, Stereotypien, Suggestibilität, Katalepsie, echoartige Zustände deutlich und dauernd auch in den Endzuständen darboten. — Die

Dementia paranoides weist neben den Erscheinungen einer rasch sich entwickelnden psychischen Schwäche unter Erhaltung der Besonnenheit, Wahnideen und meist auch Sinnestäuschungen als hervorstechendes Krankheitssymptom auf. A. fand nur 2 % (4 Fälle) Heilungen und 17 % (32) Heilungen mit Defekt. *(Bendix.)*

Kriminelle Anthropologie.

Referent: Dr. Max Kötscher-Hubertusburg.

1. Allen, Dudley P., Case of Hermaphrodite. Annals of Surgery. Dez., p. 901.
2. Andreotti, Alfredo, La forma psichica del Reato. Saggio di Morfologia giuridica del Reato. Casal maggiore. G. Granato. **1904.**
3. Angiolella, Gaetano, Ueber die biologische Entstehung des Verbrechens. Monatsschrift f. Kriminalpsychol. 2. Jahrg., p. 241 und Il Manicomio. Anno XXI, No. 2, p. 219.
4. Anonym, Affaire Rachel Galtie. (L'empoisonneuse de Saint-Clar.) Archives d'Anthropologie criminelle. T. XX, No. 134, p. 81.
5. Antheaume et Parrot, Un cas d'inversion sexuelle. Annales médico-psychol. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
6. Appleton, H. L., Crime a Disease, with some Suggestions for its Cure. South. Med. and Surg. Journ. IV, 186—188.
7. Attentats à la pudeur sur deux soeurs agées de 17 et de 10 ans. Méd. inf. Par. 495—498.
8. Audenino, E, Il Campo della Visione distinta delle forme negli alienati e nei delinquenti-nati. Arch. di Psichiatria. Bd. 26, H. 1—2, p. 52.
9. Audiffrent, Des maladies de l'activité. Archives d'Anthropol. crim. Tome XX, p. 815.
10. Auzimour, Sobriété et résistance des Arabes. Thèse de Montpellier.
11. Bassi, Roberto, Di due stalloni di indole maligna e lunatica con asimmetria crania molto evidente. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 505.

11a. Baudouin, Marcel, Trois cas d'albinisme partiel. Bull. et mém. de la Soc. d'Antrop. de Paris. 5. S. T. VII, No. 5—6, p. 459.

12. Bauer, Richard, Betrachtungen über das Verbrechen der Brandlegung. Arch. f. Kriminalanthrop. XX, 134—141.
13. Derselbe, Eine 14jährige Brandlegerin. ibidem. Band 21, p. 269.
14. Beling, Ernst, Die Lehre vom Verbrechen. Tübingen. J. C. B. Mohr.
15. Bellanger, A., Les théories modernes de la criminalité. Quinzaine. Paris. XIII. 26—40.
16. Bellini, Giulio, Onanista precoce e psicopatico sessuale con fenomeni di telepatia. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 634.
17. Derselbe, Sul grado di responsabilità del ladro e omicida N. Severino, perizia psichiatrica. Progresso med. **1904.** III. 129; 138.
18. Bendix, L., Mittäterschaft oder Beihülfe der Notzucht. Monatsschr. f. Krim.-Psychologie. I. 318—321.
19. Bercio, Ein Fall eigenartiger geistiger Veranlagung einer Selbstmordkandidatin. Archiv f. Kriminalanthrop. p. 348.
20. Bérillon, La simulation envisagée comme fait de parasitisme social. Archives de Neurol. Vol. XX, p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
21. Bertz, Eduard, Walt Whitman. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg. p. 153.
22. Beulwitz, Rudolf v., Ein Brief Emile Zolas an Dr. Laupts über die Frage der Homosexualität. (Uebersetzt und eingeleitet.) Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg., p. 371.
23. Biancone, G. e Majano, N., Omicidio commesso nello »stato secondo di Asam«. Osservazioni e Considerazioni. Revista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 518.
24. Binet-Sanglé, Charles, Le Prophète Élisée. Archives d'Anthropologie criminelle. Tome XX, p. 225.
25. Derselbe, Les prophètes juifs, des origines à Elie. Etude de Psychologie morbide. Paris. Dujarric et Cie.

26. Binswanger, Ueber den moralischen Schwachsinn mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Altersstufe. Sammlung von Abhandl. aus dem Geb. der pädagog. Psychol. (Th. Ziegler.) Bd. VIII, 5.
27. Birnbaum, M., Der Selbstmord. Gesundh. in Wort u. Bild. Berlin. II. 318—326.
28. Blasio, Abele de, L'orecchio dei Napoletani normali e criminali. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 385.
29. Derselbe, Polimastia perivulvare. ibidem. Vol. 26 (Ser. 3, Vol. 2), fasc. 1 2, p. 171—172.
30. Derselbe, Steatopigia in Prostitute. ibidem. Vol. 26, p. 257.
31. Derselbe, La larghezza della bocca nei normali e nei criminali. ibidem. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 666.
32. Bloch, Iwan, Die Perversen. Moderne Streitfragen. No. 6. Berlin. Pan-Verlag.
32a. Blocher, E., Der Absinth in der Schweiz. Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. Basel. XV. 353—359.
33. Bombarda, Miguel, Epilepsia e crime. A Medicina contemporanea. No. 2, p. 14.
34. Derselbe, Imbecilidade e crime. ibidem. No. 11 p. 86.
35. Derselbe, Alcoolisme e crime. ibidem. No. 12, p. 92.
36. Derselbe, Crime esporeado pelo alcool. ibidem. No. 24, p. 189.
37. Derselbe, Loucura hysterica. Fratricidio. ibidem. No. 27, p. 215.
38. Derselbe, Crime de epileptico. ibidem. No. 34, p. 269.
39. Derselbe, Acto criminoso d'une allucinado. ibidem. No. 40, p. 318.
40. Derselbe, Os doidos na Penitenciaria. ibidem. No. 43, p. 341; No. 44 p. 347.
41. Bonger, Criminalité et conditions économiques. Amsterdam. Tierie.
42. Bonhoeffer, Karl. Sittlichkeitsdelikt und Körperverletzung. (Eine vergleichend-psychopatologische Untersuchung.) Monatsschrift für Kriminalpsychologie. Band II, p. 465.
43. Bonnette, Deux tentatives de suicide ou de mutilation par coups de feu Lebel à bout portant. Caducée. V. 261.
44. Booth, D. S., Erotomania. Case of Exhibitionism. A Medico-legal Study. Alienist. and Neurologist. February.
45. Boxich, G. L., Contributo allo studio morfologico-clinico e antropologico dei delinquenti. Atti d. Soc. rom. di antrop. Roma. XI. 229—299.
46. Brandt, P., Aeusserung Goethes über griechische Liebe und Johannes Müller. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg., p. 127.
47. Brassary, Etudes sur la consanguinité. Thèse de Paris.
48. Braune, Fall von konträrer Sexualempfindung. Gutachten. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. XXIX, Supplementheft, p. 82.
49. Büttner, Georg, Moralisch schwachsinnige Kinder. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. XXI. (XXV.) Jahrgang, No. 4, p. 53.
50. Calon, Eugene C., La mafia. Notas sobre la criminalidad en Sicilia. Madrid.
51. Coccard, Roguet et Jagot, Incendres volontaires. Arch. méd. d'Angers. IX. 455—465.
52. Codeluppi, V., Peculato e falsi di un uranista. Scuola positiva. Roma. 2. s. III. 373; 450.
53. Corned, P., Microtie congénitale du pavillon de l'oreille droite avec imperforation du conduit auditif. Hémiplégie du voile du palais du même côté et atrophie du pavillon tubaire. Annales des mal. de l'oreille. Vol. 31. p. 34.
54. Crothers, T. D., Should Inebriates be Punished for Crime by Death? The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 11, p. 932.
55. Curcio, E., Fase allucinatoria acuta in un delinquente (da perizia). Ann. di med. nav. I. 703—711.
56. Daniel, F. E., The Cause and Prevention of Rape; Sadism in the Negro. Tr. Texas Med. Ass. Austin. 1904. XXXVI. 270—291.
57. Daubner, Leichenschändung aus Aberglauben. Archiv für Kriminalanthrop. und Kriminalistik. Band 21, p. 306.
58. Davis, J. L., Suicide; with Some Illustrative Cases. Med. Exam. and Pract. N.-Y. XV. 340—342.
59. Debove, Ambroise Paré. (12 lettres ornées, 5 fig., 4 planches.) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 92.
60. Decorse, J., Le tatouage, les mutilations ethniques et la parure chez les populations du Soudan. Anthropologie. XVI. 129—147.
61. Decroly, O., Contribution à l'étude de l'arriération mentale, les frontières anthropométriques des anormaux d'après M. Binet, appliquées à des enfants arrières de Bruxelles. Soc. roy. des Sc. méd. de Bruxelles. LXIII, p. 82—88.
62. Delie, Relations entre le nez et les organes génito-urinaires. Revue hebd. de Laryngol. No. 47, p. 641.

62a. Deniker, Les Pygmées de l'Afrique Centrale. Bull. et mêm. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. 5. S. T. VII, No. 5—6, p. 379.
63. Dochow, F., Ueber kriminalstatistische Einzeluntersuchungen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. Jahrg., p. 643. (**Sprechsaal.**)
64. Doleno, Method, Mitteilungen. I. Moralische Anaesthesie. II. Auffallende Grausamkeit. III. Pathologische Lügenhaftigkeit. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 21, p. 80.
65. Donath, Julius, Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen. Archiv für Psychiatrie. Band 40, p. 435.
66. Dromard et Levassort, Deux cas de perversion instinctive avec précocité sexuelle remarquable. Ann. méd.-psychol. II, p. 269. (**Sitzungsbericht.**)
67. Drucker, W., Ueber den Antialkoholismus. Budapesti Orvosi Ujság. No. 37—40.
67a. Derselbe, Nochmals über den Antialkoholismus. ibidem.
68. Drucker, Viktor, Noch einmal über den Antialkoholismus. Budapesti Orvosi Ujsáy. No. 40.
69. Dubois-Desaulle, G., Etude sur la bestialité au point de vue historique, médical et juridique. Paris. Carrington. 455 p.
70. Dumas, G., Un cas de fétichisme et d'automasochisme associés. Journ. de psychol. norm. et path. II. 328—343.
71. Eccles, W. Max A., Alcohol as a Factor in the Individual and the Race. Brit. Journ. Inebr. II, 159—161.
72. Ehmer, R., Ein Motiv für Brandbriefe. Arch. f. Krim.-Anthrop. XX. 86.
73. Eller, Fritz, Ein Vorlagebuch für Tätowierungen. Archiv für Kriminalanthropologie. Band 19, p. 60.
74. Ellis, Havelock, Erotic Symbolism. Medecine. October.
75. Evans, T. H., The Epileptic Criminal; with Report of Two Cases. Medical Record. Vol. 67, No. 8, p. 295.
76. Fabiani, P., Per Corvo Raffaelo accusato di omicidio volontario. N. scuola med. napol. XXI, fasc. 2, 1—8.
77. Feisenberger, Vergiftung aus Rachsucht und Heimweh. Archiv für Kriminalanthrop. Band 21, p. 278.
78. Féré, Ch., Note sur une anomalie de l'instinct sexuel: Gérontophilie. Journal de Neurologie. No. 10, p. 181.
79. Derselbe, Contribution à l'étude des anomalies de développement des aponévroses chez les dégénérés. Revue de Médecine. No. 9, p. 339.
80. Derselbe, Note sur une anomalie de l'instinct sexuel; ergophilie. Belge med. Brux. XII. 231—233.
81. Derselbe, Contribution à la pathologie de la masturbation. Annales des maladies des organes génito-urinaires. No. 10, p. 1681.
82. Derselbe, Quelques mots sur l'onanisme. ibidem. XXIII. 621—628.
83. Derselbe, Les empreintes digitales dans plusieurs groupes des psychopathes. Journal de l'Anatomie. No. 4, p. 394.
84. Derselbe, La Castration contre l'inversion sexuelle. Revue de Chirurgie. No. 3, p. 293.
85. Derselbe et Perrin, J., Note sur des anomalies des doigts et en particulier du petit doigt valgus. ibidem. No. 1, p. 66.
86. Fischer, W., Kriminalprozesse aller Zeiten. 5. u. 6. Band: Mord- und Lustmordprozesse. Räuber- und andere Prozesse. Weibliche Straßenräuber. Berühmte Justizmorde und Zauberprozesse. Interessante Gattenmörderinnen. Attentatsprozesse gegen Priester und andere. Heilbronn a. N. Otto Weber.
87. Forel, August, Die sexuelle Frage. Eine naturwissenschaftliche, psychologische, hygienische und soziologische Studie für Gebildete. München. Ernst Reinhardt.
88. Derselbe, Alkohol und Geschlechtsleben. Berliner klin.-therap. Wochenschr. No. 39. p. 951.
89. Freud, Siegm., Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
90. Freund, Ludwig, Ueber Hypophalangie. Zeitschrift für Heilkunde. Band XXVI, N. F. Band VI, Heft XII, p. 333. Abt. f. Chirurgie u. verw. Disziplinen. Heft IV.
91. Frey, Ernst, Situs viscerum transversus als inneres Degenerationszeichen. Psych.-neurol. Section des Budapester Aerztevereins. 13. XII. (Ungarisch.) (**Sitzungsbericht.**)
92. Friedlaender, Benedict, Entwurf zu einer reizphysiologischen Analyse der erotischen Anziehung unter Zugrundelegung vorwiegend homosexuellen Materials. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg., p. 387.
93. Derselbe, Schadet die soziale Freigabe des homosexuellen Verkehrs der kriegerischen Tüchtigkeit der Rasse? Ein vorläufiger Hinweis. ibidem. VII. Jahrg., p. 463
94. Friedmann, Ueber einen Fall von Exhibitionismus (nicht über nichtepileptisches „Petit mal"). Neurolog. Centralbl. p. 1128. (**Sitzungsbericht.**)
95. Friedrich, Fall von Hermaphroditismus femininus externus. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 562. (**Sitzungsbericht.**)

96. Galippe, V., L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines. Gaz. des hopitaux. No. 76, p. 903.

97. Gallus, L'amour chez les dégénérés. Etude anthropologique, philosophique et médicale. Paris. E. Petit.

90. Garagnani, E., L'asimmetria del cranio nel cavallo. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 725.

99. Gaupp, E., Ueber den Selbstmord. Aerztliche Rundschau. No. 11.

100. Gay, Ugo, La Morfologia delle unghie nel Degenerato. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, No. 1—2, p. 1.

101. Geill, Kriminal-anthropologische Untersuchungen dänischer Sittlichkeitsverbrecher. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 20, p. 352.

102. Gerhardt, Ulrich, Das Mendelsche Vererbungsgesetz. Mediz. Klinik. No. 35, p. 883.

103. Giglioli, Enrico H., Lo Scudo pubico e l'Astuccio penico degli indigeni del Sud e Sud-Ouest della Nuova Guinea. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Bd. XXXIV, p. 317.

104. Giuffrida-Ruggeri, V., Proposta di uno studio delle ramificazioni dell'arteria meningea media nei degenerati. Riv. sperim. di fren. XXXI. 379.

105. Glos, Alkohol und Verbrechen. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 20, p. 51.

105a. Grawert, Moralische Anästhesie. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. VII. Jahrg., p. 456. (**Sitzungsbericht.**)

106. Gregorini, Riccardo, Sopra un caso di ginecomastia. Nuovo Raccoglitore med. Anno 3, fasc. 4,5, p. 159—163.

107. Grober, J., Die Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erblichkeitsforschung. Arch. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biol. **1904.** I.

108. Grohmann, A., Heilige Dinge aus Ost und West. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 6. Jahrg., p. 444.

109. Gross, Alfred, Ein Fall von Paramnesie in der antiken Literatur. Arch. f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 21, p. 308.

110. Gross, Hans, Entstehung, Entwickelung und Zukunft der Kriminalistik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 2. Jahrg., p. 329. (**Sitzungsbericht.**)

111. Derselbe, Degeneration et Deportation. Politisch-anthrop. Revue. IV. 281—286.

112. Grundmann, Ein Fall von Sodomie und Sadismus. Berliner tierärztl. Wochenschr. XIII. 518.

113. Günther, Ludwig, Ein Hexenprozess. Ein Kapitel aus der Geschichte des dunkelsten Aberglaubens. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 19, p. 298 und Giessen. Alfred Töpelmann (vorm. J. Rückers Verlag).

114. Derselbe, Das Rotwelsch des deutschen Gauners. Leipzig. Wilh. Grunow.

115. Hajós, Ludwig, Ueber die Ehe sexuell Nervenschwacher. Budapesti Orvosi Ujsag. No. 40. Beilage: Urologie.

116. Hamilton, A. Mc L., Infantile Insanity in its Relation to Moral Perversion and Crime. Cresset. N. Y. 1903—04. VII. 13—16.

116a. Hammer, W., Ueber Prostitution und Homosexualität; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Enthaltsamkeitsstörungen. Monatsschr. f. Harnkr. u. sex. Hyg. II. 506—515.

117. Hansemann, D. von, Der Aberglaube in der Medizin und seine Gefahr für Gesundheit und Leben. Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.

118. Harms, Bernhard, Zur Statistik der Unehelichkeitserscheinung. München. Buchdruckerei der „Allgem. Ztg.".

119. Hatch, H., Crime and Criminals, and what Shall be Done with the Latter. The Physician and Surgeon. March.

120. Hellwig, Albert, Mystische Ceremonien beim Meineid. Gerichtssaal. Bd. LXVI, p. 1—27.

121. Derselbe, Einiges über den grumus merdae der Einbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. I. p. 257.

122. Derselbe, Eine Gedächtnistäuschung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 17, p. 197.

123. Derselbe, Ein moderner Hexenprozess. ibidem. Bd. 19, p. 279.

124. Derselbe, Diebstahl aus Aberglauben. ibidem. Bd. 19, p. 286.

125. Derselbe, Moderne Zauberbücher und ihre Bedeutung für den Kriminalisten. ibidem. Bd. 19, p. 290.

126. Herz, Hugo, Die Verbrecherbewegung in Österreich in den letzten 30 Jahren in ihrem Zusammenhange mit wirtschaftlichen Verhältnissen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 2. Jahrg., H. 5, p. 273.

127. Derselbe, Die Kriminalität des Weibes nach den Ergebnissen der neueren österreichischen Statistik. Arch. f. Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Bd. 18, H. 4, p. 285.

128. Heyser, Erich, Hexenprozess gegen Catharina Ranzebach, nach ihres Mannes Namen

die Martensche genannt. Verhandelt im Amt Schöningen (Braunschweig) 1656. Zeitschrift f. d. ges. Strafrechtswissensch. Bd. 25, p. 559.
129. Hirschfeld, Magnus. Berlins drittes Geschlecht. Grossstadtdokumente, herausgegeben von Hans Ostwald. Berlin-Leipzig. H. Seemanns Nachf.
130. Derselbe, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen mit besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. VII. Jahrg. Leipzig. Max Spohr.
131. Hoegel, Die deutsche Rückfallstatistik. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 19, p. 170.
132. Derselbe, Zur Reform der Freiheitsstrafen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsref. 2. Jahrg., p. 356.
133. Hoffer, Ein Notzuchtversuch mit grausamer Misshandlung des Opfers. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 20, p. 147.
134. Holterbach, Heinrich, Ein brutaler Sprungakt oder Sadismus? Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 13. Jahrg.
135. Hospital, Quelques mots sur les Exhibitionistes. Annales médico-psychologiques. No. 2, p. 220.
136. Howard, W. L., Masturbation in the Young Girl the Cause of Acquired Sexual Perversion. Buffalo Med. Journ. Dec.
137. Ingegnieros, J., Evolución de la antropologia criminal. Semana méd. 1904. XI. 1374--1380.
138. Jäger, Johannes, Poesie im Zuchthaus. Gedichte von Verbrechern. Gesammelt und zum Besten der Schutzfürsorge herausgegeben. Ein Beitrag zur Kriminalpsychologie. Stuttgart. Max Kielmann.
139. Derselbe, Aus den Papieren eines Verbrechers. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 17, p. 263.
140. Derselbe, Deutschlands Stromertum. Aus den Papieren eines Sträflings mitgeteilt. ibidem. Bd. 18, p. 169.
141. Derselbe, Tätowierungen von 150 Verbrechern mit Personalangaben. ibidem. Bd. 18, H. 2 u. 3, p. 141 und Bd. 21, p. 116.
142. Derselbe, Hinter Kerkermauern. Autobiographien und Selbstbekenntnisse, Aufsätze und Gedichte von Verbrechern. Ein Beitrag zur Kriminalpsychologie. Gesammelt und zum Besten des Fürsorgewesens herausgegeben. Einbegleitung von Hans Gross. ibidem. Bd. 19, p. 1.
143. Jakobsohn, L., Sexuelle Abstinenz. Russkij Wratsch. No. 18.
144. Jähling, Johannes, Titel und Vorrede zu I. Von der falschen Betler buberey, Mit einer Vorrede Martini Luther. Und hinden an ein Rotwelsch Vocabularius, daraus man die wörter so yn diesem büchlein gebraucht, verstehen kan. Wittenberg MDXXVIII. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 17, p. 333.
145. Kalmus, Untersuchungen über erbliche Belastung. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 75. (Sitzungsbericht.)
146. Karsch-Haak, F., Beruht gleichgeschlechtliche Liebe auf Soziabilität? Eine begründete Zurückweisung. München. Seitz u. Schauer.
147. Katte, Max, Die virilen Homosexuellen. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg., p. 85.
148. Kelynack, T. N., The Control of the Inebriate. Brit. Journ. of Inebr. LII. 92—96.
149. Derselbe, Alcoholism in Relation to National Vitality. ibidem. LII. p. 639.
150. Kenyeres, B., Zwei Fälle des Verdachtes der Selbstverstümmelung. Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IX, p. 205.
151. Keyes, E. L., The Sexual Necessity. Medical News. Vol. 87, No. 2, p. 72.
152. Kiefer, O., Platos Stellung zur Homosexualität. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg., p. 107.
153. Kiernan, D. R., Does the Policy on the Victim of an Insane Homicide Beneficiary Become Void by the Homicide? An Analysis of the Paul Holtz Case. The Alienist and Neurologist. Febr.
154. Derselbe, Mixoscopic Adolescent Survivals in Art, Literature and Pseudo-Ethics. ibidem. Vol. XXVI, p. 356.
155. Kjolseth, Marie, Undersogelser over deflorationens anatomiske tegn. Norsk Mag. f. Laegevid. 5. R. III. 61--82.
156. Kisch, Heinrich, Über Feminismus männlicher lipomatöser Individuen. Wiener med. Wochenschr. No. 8, p. 365.
157. Knauer, Mord aus Homosexualität und Aberglauben. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 17, p. 214.
158. Derselbe, Vatermord aus religiöser Schwärmerei. Ein psychologisch bemerkenswerter Fall aus der Praxis. ibidem. Bd. 18, H. 4, p. 342.
159. Kolischer, G., Sexual Frigidity in Women. Amer. Journ. of Obstetrics. Sept.
160. Konrád, Eugen, Die Frage der Beobachtung junger Missetäter und der im Heranb-

kommen begriffenen moralisch vernachlässigten Kinder. Orvosi Hetilap. No. 46, Beilage: Psychiatrie und Neurologie.

161. Kornfeld, Hermann, Eingebildete Wahrnehmungen des Zeugen. Aberglaube. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 22, p. 71.

162. Kötscher, Über das Bewußtsein, seine Anomalien und ihre forensische Bedeutung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

163. Kraus, Friedrich S., Anthropophyteia. Jahrbücher für folkloristische Erhebungen und Forschungen zur Entwickelungsgeschichte der geschlechtlichen Moral. Leipzig. Deutsche Verlagsaktiengesellschaft.

164. Kummer, J., Alkohol und Pauperismus, geistige Getränke und Armut. Schweizer Bl. f. Gesundheitspfl. n. F. XX. 121--126.

165. Kürz, Zur Prophylaxe der Rohheitsdelikte. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. II. Jahrg., No. 1, p. 24.

166. Laquer, B., Trunksucht und Temperenz in den Vereinigten Staaten. Studien und Eindrücke. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXIV. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

167. Derselbe, Alkoholismus und Arbeiterfrage. Med. Klin. I. 1092.

168. Laurent, Emile, Crime et folie chez les Hindous et les Birmans. Ann. méd.-psychol. Jan.-Févr. p. 30.

169. Derselbe, Fétichistes et érotomanes. Paris. Vigot frères.

170. Law, The-on Rape in Colorado. Womans Med. Journ. Toledo. XV. 9—12.

171. Ledenig, Adolf, Wirkung von „Gerichtssaalberichten". Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 20, p. 55.

172. Derselbe, Zwei Mordversuche. ibidem. Bd. 20, p. 125.

173. Legludic, H., Outrage public à la pudeur; pseudo-fétichisme chez un dégénéré, phobie du fil blanc; responsabilité atténuée. Arch. méd. d'Angers. IX. 387—406.

174. Lelewer, Georg, Ein Fall solitärer Erinnerungstäuschung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 21, p. 112.

175. Lener, Francesco, La delinquenza e la pazzia in rapporto alla universalità del fenomeno economico. Il Manicomio. Anno XXI, No. 2, p. 156.

176. Leonhardt, § 143 des Preussischen Strafgesetzbuches vom 14. April 1851 und seine Aufrechterhaltung als § 152 im Entwurfe eines Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg., p. 1.

177. Leppmann, Fritz. Unzuchtverbrechen an Kindern. Zeitschr. f. Pädagog. Psychol., Pathol. u. Hyg. p. 300. (Sitzungsbericht.)

178. Levetzow, Karl Frh. v., Louise Michel. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg., p. 307.

179. Lewitt, M., Geschlechtliche Enthaltsamkeit und Gesundheitsstörungen. Nach Aussprüchen hervorragender Aerzte. Berlin. Martin Boas.

180. Lindenau, Das internationale Verbrechertum und seine Bekämpfung. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 905. (Sitzungsbericht.)

181. Loewenfeld, L., Über sexuelle Abstinenz. Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten. p. 230.

182. Lohsing, Ernst, Reflexionen über den Fall eines Jugendlichen. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 18, p. 63.

183. Lombroso, C., Il caso Olivo. Arch. di Psichiatria. Vol. XXV, p. 628.

184. Derselbe, Mattoide falso monetario. ibidem. Vol. XXVI, p. 436.

185. Derselbe, Un feritore incestuoso epilettico. ibidem. Vol. XXVI, p. 465.

185a. Derselbe, Simulazione in un ladro internazionale. Arch. di Psich. Vol. 26, fasc. IV, p. 601.

186. Lucka, Emil, Otto Weininger. Sein Werk und seine Persönlichkeit. Wien-Leipzig. W. Braumüller.

187. Lugaro, E., Sulla pazzia morale negli animali. Arch. di Psich. Vol. XXV, p. 719.

188. Lüthje, Inzuchtversuche an Hunden. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 380. (Sitzungsbericht.)

189. M., A., L'ancienne réligion du Japon devant la Psychiatrie moderne. Arch. di Psich. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 629.

190. Mabine, E., Etat mental et physique des individus poursuivis pour attentats aux moeurs. Thèse de Bordeaux. Impr. Ouvrard. Rouen.

191. Mac Donald, W. A., Man and abnormal Man, Including a Study of Children, in Connection with bills to establish laboratories under federal and state governements for the Study of the Criminal, Pauper and the Defective Classes, with Bibliographies. Wash. Govern. Printing Office.

192. Marie, A., Sur quatre compositions de Goya (Académie San Fernando). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 703.

193. Marro, A., Modificazioni della criminalita prodote dallo sviluppo pubere. Arch. di Psich. Vol. XXVI, p. 412.
194. Marro, Giovanni, La fossetta occipitale mediana negli alienati. Arch. di Psich. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 619.
195 Martin, E., Brandstiftung aus Heimweh. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. XX, p. 144.
196. Martins, J. Mendes, Der Verbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. Nov. p. 491.
197. Martius, F., Krankheitsanlage und Vererbung. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
198. Mayano Gacitúa, C., La delincuencia argentina ante algunas cifras y teorias. Arch. de psiquiat. y criminol. IV. 162—181.
199. Derselbe, El delito ante la sociologia. ibidem. IV. 429—447.
200. Mayer, Un cas mortel de masochisme. Journ. de Chir. et Ann. belge de chir. **1904.** IV. 260—262.
201. McKennan, T. M. T. and Walker, W. K., Homicide by a Boy during a State of Somnambulistic Automatism. Medical News. Vol. 86, p. 149.
202. Mehl, Aug., Die Geschichte eines geisteskranken Brandstifters. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 20, p. 257.
203. Meinert, Zur Alkoholfrage in den vereinigten Staaten von Nordamerika. Die Alkoholfrage. Dresden. II. 59—71.
204. Derselbe, Die deutsche Bewegung gegen den Alkohol am Ende des Jahres 1904. ibidem. Heft 4.
205. Derselbe, Die Stellung deutscher und englischer Aerzte zur Alkoholfrage. ibidem. p. 181.
206. Derselbe, Kolonial Alkoholismus. ibidem. p. 134.
207. Derselbe, Das Rothenkircher Eisenbahnunglück und der Alkohol. ibidem. p. 37.
207a. Meissner, Hugo, Isocephalie und Degeneration. Arch. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. Jahrg. 2, p. 76—85.
208. Meixner, Karl, Zur Frage des Hermaphroditismus verus. Zeitschrift für Heilkunde. XXVI. Band. (N. F. VI. Band.) Heft VII. Abt. f. Path. Anatomie und verw. Disziplinen. III. Heft, p. 319.
209. Mercante, V., Fetiquismo y uranismo femenino en los internados educativos. Arch. de psiquiatr. IV. 22—30.
210. Mercier, M., Satyriasis suivi d'exhibitionnisme. Ann. d'hyg. Paris. **1904.** 4. s. II. 544—556.
211. Meyer, Ein Gutachten über den Geisteszustand des angeblichen Jesuitenmissionars Richard. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 20, p. 148.
212. Möbius, P. I., Ausgewählte Werke. Bd. VI. Im Grenzlande. Leipzig. Johann Ambr. Barth.
213. Mochi, Aldodrandino, Sui rapporti tra lo sviluppo intellettuale e la morfologia craniense. — Tesi per la libera docenza in antropologia. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Bd. 34, p. 83.
214. Moll, A., Analyse des Geschlechtstriebes. Medizinische Klinik. No. 12, p. 273.
215. Derselbe, Sexuelle Zwischenstufen. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1. Jahrg. **1904.** p. 706.
216. Mondio, Guglielmo, L'infanticida — Contributo anatomo-patologico. Il Manicomio. Anno XXI, p. 29.
217. Montessori, Maria, Sul caratteri antropometrici in relazione alle gerarchie intellettuali dei fanciulli nelle scuole. Ricerche di Antropologia Pedagogica. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Bd. 34, p. 243.
218. Morel, Jules, Situation de l'Alcoolisme en Belgique. Congr. nat. belge contr. l'Alcoolisme. Liège.
219. Muralt, L. von, Ueber Familienmord. Archiv für Kriminalpsychologie. H. 2, p. 88.
220. Näcke, P., Einiges Neueste aus der fremdländischen Litteratur zur Unterbringungsfrage der irren Verbrecher und der geistig und sozial Minderwertigen. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 46, p. 453.
221. Derselbe, Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens. Monatsschrift für Kriminalpsychologie. 2. Jahrg. p. 500.
222. Derselbe, Die Gatten-, Eltern-, Kindes- und Geschwisterliebe. Ein Beitrag zur Umwertung resp. Revision gewisser moralischer Werte. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 20, p. 103.
223. Derselbe, Castration in gewissen Fällen von Geisteskrankheit. Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 29, p. 269.
224. Derselbe, Kleinere Mitteilungen: Merkwürdiger Selbstmord eines geistig Gesunden. — Kastration gegen Homosexualität. — Jacques Inaudi, der phänomenale Gedächtniskünstler. — Merkwürdiger Fall von reflektoidem Handeln. — Weiteres über das Schicksal der kanadischen Duchoborzen. — Höhen und Tiefen der homosexuellen Welt. — Ueber moralischen Schwachsinn bei Tieren. — Die Familienähnlichkeit am

Windungstypus des Gehirns. — Der Mordversuch eines Nachtwandlers. — Starke Elementar-Halluzinationen im Traume. Archiv. für Kriminal-Anthropologie. Bd. 18, H. 4, p. 351—370.
225. Derselbe, Merkwürdiger Prozess. ibidem. XX. 174.
226. Derselbe, Rekord im Selbstmord. ibidem. XX. 175.
227. Derselbe, Eigentümliche Annoncen (mit sexual-pathologischem Hintergrunde). ibidem. XX. p. 177.
228. Derselbe, Defäkation nach Angst und Schrecken. ibidem. XX. 183.
229. Derselbe, Kleinere Mitteilungen. ibidem. Bd. 20, p. 368.
230. Derselbe, Le Monde homo-sexuel de Paris. Archives d'Anthropologie criminelle. Vol. XX, No. 135, p. 182.
231. Derselbe, Quelques détails sur les homo-sexuels de Paris. ibidem. T. XX, p. 441.
232. Derselbe, Quelques détails sur les homo-sexuels de Paris. Note supplémentaire.
233. Derselbe, Ein Beitrag zur Pathogenese des Naevus vascularis. Neurolog. Centralblatt. No. 20. p. 930.
234. Derselbe, Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens. Monatsschrift für Kriminalpsychologie. Nov. und Jan. **1906**.
235. Naegeli und Åkerblom, H., Willkür und Nachlässigkeit bei der Benutzung Genealogischer Tabellen für den Beweis der Theorien der „Erblichen Belastung und Entartung von Fürstenfamilien". Janus. Mars. p. 122.
236. Nassau, Robert Hamill, Fetichism in West Africa. Forty Years Observation in Native Customs and Superstitions. London. **1904**.
237. Netter, Mention de l'alcoolisme et de la syphilis sur les feuilles de decès. Bull. de l'Académie de Médecine. T. LIV, p. 384.
238. Neubauer, Anton, Fall eines besonders weit Effeminierten. Archiv für Kriminalanthropologie. Bd. 20, p. 53.
239. Neugebauer, Franz von, Zusammenstellung der Literatur über Hermaphroditismus beim Menschen. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg. p. 471.
240. Noir, I., De quelques préjugés, superstitions, sanctuaires et pélerinages à attributions curatives de la région des Ardennes. Le Progrès méd. p. 105.
241. Numa Praetorius, Die Bibliographie der Homosexualität für das Jahr 1904. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. Bd. II. p. 671—940.
242. Nutt, H. G., Homicide in New Hampshire. Pub. Am. Statist. Ass. IX. 220—230.
243. Oettinger, Josef, Die Umzüge der Flagellanten. Wiener Mediz. Blätter. No. 4, p. 45.
244. Ogawa, S., Zum Studium der Verbrecher. Neurologia. Bd. IV. (japanisch.) (**Sitzungsbericht.**)
245. Orlowski, Ueber Perversion. Zeitschr. f. pädagog. Psychol., Pathol. u. Hygiene. p. 303. (**Sitzungsbericht.**)
246. Ortiz, Fernando, La criminalità dei negri in Cuba. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, fasc. 6, p. 594.
247. Ostermann, Der heutige Standpunkt der Daktyloskopie. Eine kritische Beleuchtung. Archiv für Kriminalanthropologie. Bd. 21, p. 310.
248. Ostwald, Hans, Großstadtdokumente. Berlin u. Leipzig. Hermann Seemann Nachf.
249. Ottolenghi, S. e Gasti, G., Un lavoro artistico di un detenuto. Arch. di Psichiatria. XXV. p. 621.
250. Pagel, Julius, Grundriss eines Systems der Medizinischen Kulturgeschichte. Nach Vorlesungen an der Berliner Universität. Wintersemester 1904/5. Berlin. S. Karger.
251. Parisot, P., De quelques anomalies de l'hymen et du vagin: attentats à la pudeur et viol. Rev. méd. de l'est. Nancy. **1904**. XXXVI. 759—765.
252. Derselbe, De la valeur des signes de pédérastie passive habituelle. ibidem. XXXVII. 21—24.
253. Parsons, Ralph Wait, Suicide: its Considerations from a Medical Standpoint. Med. News. Vol. 86. No. 23. p. 1061.
254. Pennazza, Giuseppe, Lavori in plastica e disegni spontanei di alcune fanciulli deficienti. Arch. di Psichiatria. Vol. 26. fasc. 1—2. p. 107.
255. Perrier, Charles, Les criminels. Etude concernant 859 condamnés. Préface par A. Lacassagne. Paris. A. Maloine.
256. Pershing, H. T., Genius and Insanity. Colorado Medicine. April.
257. Petersen, Julius, Willensfreiheit, Moral und Strafrecht. München. J. F. Lehmann.
258. Picarra, L., Assassino precoce. Med. contemp. XXIII. 291.
259. Pilcz, Alexander, Zur Lehre vom Selbstmord. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Band 26. p. 294.
260. Placzek, Zur Frage der Rekognitionsmerkmale. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. XXIX. Supplementheft. p. 66.
261. Porosz, M., Ueber die Folgen der Onanie. Monatsschr. f. Harnkr. u. sex. Hyg. II. 98; 132.

262. Presomptions d'attentats à la pudeur sur dex soeurs agées de 17 et de 10 ans. Rev. de méd. lég. XII. 214—217.
263. Proal, Louis, Education et Suicides d'enfants. Archives d'Anthropologie criminelle. Tome XX. p. 369; 441.
264. Puccioni, Nello, Delle Deformazioni e Mutilazioni artificiali etniche piu in uso. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Vol. 34. fasc. 3. p. 355.
265. Quincke, H., Der Einfluss der sozialen Gesetze auf den Charakter. Breslau. Schlesische Zeitung.
265a. Weiker, Ergänzungen hierzu. ibidem.
266. Rabaud, Etienne, La folie et la génie. Revue de l'école d'Anthrop. de Paris. XVe année. avril.
267. Raffalovich, André, A propos du syndicat des Uranistes. Archives d'Anthropologie criminelle. Band XX. p. 283.
268. Derselbe, Les groupes uranistes à Paris et à Berlin. ibidem. T. XIX. p. 926.
269. Régis, E., Génie et talent; le Tasse. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 289—298.
270. Reichel, Hans, Renommage als Meineidsmotiv. Archiv für Kriminalanthrop. u. Kriminalistik. Band 21. p. 305.
271. Reitler, M. A. (Emil Achter), Briefe von Verbrechern. Ein Buch für Denker und Menschenfreunde. Dresden. E. Piersons Verlag.
271a. Rentoul, R. R., Sexual Perverts. Med. Press and Circular. n. s. LXXXI. 39.
272. Reusz, F. v., Alkoholismus und Aerzte. Budapesti Orvosi ujság. No. 37—40.
273. Reverdin, Auguste, Absence congénitale presque complète des organes génitaux chez un homme de trente et un ans. Bull. Soc. de Clin. de Paris. T. XXXI. No. 3, p. 70.
274. Revesz, B., Der Selbstmord, eine sozialhygienische Skizze. Arch. f. soziale Medizin u. Hyg. II. 240—248.
275. Rigot, Ernest, L'enfance coupable et les Comités de Défence des Enfants traduits en Justice. Discours prononcé à l'ouverture de la Conférence des Avocats stagiaires le 19. Dec. 1904. Lyon. 1904.
276. Rius y Matas, J., Antropologia criminal. Rev. frenopát. españ. III. 35—41.
277. Robinovitch, Louise G., Remarks on a Specific Human Energy and its Economic and Social Significance. The Journal of Mental Pathology. Vol. VII. No. 3, p. 120.
278. Rodriguez, F., Influencia del estado civil sobre el suicidio. Arch. de psiquiat. y criminol. IV. 385—404.
279. Rohden, G. von, J. H. Wichern und der Besserungszweck der Strafe. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. 2. Jahrg. p. 389.
280. Derselbe, Missstände des Strafvollzuges. Zeitschrift für Sozialwissenschaft. Band VII. Heft 10.
281. Derselbe, Zur Vagabundenfrage. ibidem. VIII. 549—567.
282. Römer, L. S. A. M. v., Die erbliche Belastung des Zentralnervensystems bei Uraniern, geistig Gesunden und Geisteskranken. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg. p. 67.
283. Rosalowski, Eine entmenschte Mutter. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. II. H. 3.
284. Roscher, Handbuch der Daktyloskopie. Leipzig. Hirschfeld.
285. Rosenfeld, Georg, Alkohol und Geschlechtsleben. Zeitschr. für Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Band III. p. 321.
286. Rosenthal, O., Alkoholismus und Prostitution. Zwei Vorträge. Berlin. Aug. Hirschwald.
287. Rossi, Pasquale, Dell' attenzione collettiva e sociale. Il Manicomio. Anno XXI. No. 2, p. 248.
288. Rothamel, Soziale Leistungsfähigkeit gemeingefährlicher Geisteskranker. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 67. (Sitzungsbericht.)
289. Roumagnac, Carlos, Los criminales in Mexico. Mexico.
290. Royo Villanova, R., La locura de Don Quijote. Clin. mod. Zaragoza. 1904. III. 497; 554; 593.
291. Roztocil, Lad., Strafsache gegen Wenzel Vršek und Kompl. wegen Verbrechen der Münzverfälschung, Diebstahls usw. Gutachten über die bei dem Einbruche in die Kirche zu St. Klemens in Prag-Bubna auf dem Tabernakeldeckel daselbst von dem Täter hinterlassenen Finger- und Handspuren. Archiv für Kriminal-Anthropologie. Bd. 19. H. 4. p. 333.
292. Rüling, Anna, Welches Interesse hat die Frauenbewegung an der Lösung des homosexuellen Problems? Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg. p. 129.
293. Schaffer, Carl, Bemerkungen über die Entartung vom forensisch-psychiatrischen Standpunkt. Pester Medizin.-Chirurgische Presse. No. 19.
293a. Shbankow, D., Körperstrafen nach ihrer Abschaffung. Praktitscheski Wratsch. No. 41—43.

293b. Schechminzew, N., Zur Frage der Übermüdung der Eisenbahnangestellten. Praktitscheski Wratsch. No. 3.
294. Schneikert, Hans, Kriminalcharakterologische Studien. 1. Der Neugierige und sein Wert als Zeuge. Archiv für Kriminal-Anthropol. Bd. 18. p. 175.
295. Derselbe, Kleinere Mitteilungen. ibidem. Bd. 19. p. 262.
296. Schouten, H J., Die vermeintliche Päderastie des Reformators Jean Calvin. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. VII. Jahrg. p. 259.
297. Schultze, O., Ueber Albinismus und Mikrophthalmie. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 2445. (Sitzungsbericht.)
298. Schwarz, Josef, Staat contra Alkoholismus. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 41, p. 990.
299. Serge, Paul, La vice et l'amour. Etude médicale, philosophique et sociale des perversions du sens génital. Paris.
300. Shufeldt, R. W., The medico-legal Considerations of Perverts and Inverts. Pacific Med. Journ. XLVIII. 385—393.
301. Siefert, Ernst, Ueber die unverbesserlichen Gewohnheitsverbrecher uud die Mittel der Fürsorge zu ihrer Bekämpfung. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Zwanglose Abhandl. Band III. Heft 5. Halle a. S. C. Marhold.
302. Smith, A. L., Higher Education of Women and Race Suicide. Pop. Sc. Month. N. Y. LXVI. 466—473.
303. Sölder, Friedrich v., Die Bedeutung der Homosexualität nach österreichischem Strafrecht. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Band 26. p. 402.
304. Sommer, R., Psychiatrische Untersuchungen eines Falles von Mord und Selbstmord mit Studien über Familiengeschichte und Erblichkeit. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Heft 1. Halle a. S. C. Marhold.
305. Stadelmann, H., Geisteskrankheit und Naturwissenschaft, Geisteskrankheit und Sitte, Geisteskrankheit und Genialität, Geisteskrankheit und Schicksal. München. Otto Gmelin.
306. Stegmann, Ueber Alkoholismus und Delikte wider die Sittlichkeit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 62, p. 412. (Sitzungsbericht.)
307. Sten, Jan., Der Geschworene. Wiener Mediz. Blätter. No. 6, p. 77.
308. Stolper. P., Ueber zwitterhafte Menschen. Eine Bitte um Mitteilung einschlägiger Erfahrungen. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 1, p. 7.
309. Surbled, L'amour. L'amour malade. Paris. A. Maloine.
310. Terán, J. M., Naturaleza del lenguaje. Arch. de psiquiat. y crimin. IV. 415—428.
311. Thivol, Criminalité juvénile. Thèse de Lyon.
311a. Thode, Henry, Böcklin und Thoma. Acht Vorträge über neudeutsche Malerei. Heidelberg. Carl Winter.
312. Thompson, Helen Bradford. Uebers. v. J. E. Kötscher. Vergleichende Psychologie der Geschlechter. Experimentelle Untersuchungen der normalen Geistesfähigkeiten bei Mann und Weib. Würzburg. A. Stubers Verlag.
313. Thomsen, Andreas, Grundriss des Deutschen Verbrechensbekämpfungsrechtes. Berlin. Struppe u. Winkler.
314. Tirelli, V., Autopsia giudiziaria in caso di omicidio per arma da fuoco. Ann. di freniat. Torino. XV. 134—145.
315. Toulouse, Les conflits interexuels et sociaux. Paris. Charpentier.
315a. Trouessart, E.-L., L'accouplement avec les animaux. Chron. méd. Paris. XII. 786—788.
316. Tuckey, C. L., Hypnotism and Crime. St. Louis Med. Review. LII. 6—9.
317. Tuke, John Batty and Howden, Charles R. A., The Relations of the Insanities to Criminal Responsability and Civil Capacity. The Edinbourgh Medical Journal. Febr. p. 183.
318. Unger, Ernst, Beiträge zur Lehre vom Hermaphroditismus. Berliner klinische Wochenschr. No. 17, p. 499.
319. Derselbe, Ein Gutachten über den Geisteszustand des angeblichen Jesuitenmissionars Richard. Archiv für Kriminalanthropol. Band 20.
320. Derselbe, Pathologische Schwindler im geistlichen Gewande. Seelsorger. Jahrgang 1905. Paderborn bei Schöningh.
321. Vaschide et Draghicesco, La pédagogie expérimentale française. Revue d'hygiène et de méd. inf. III. p. 241; 438; 566—590.
322. Vieille, Etat mental de Beethoven. Thèse de Lyon.
323. Villiot, Jean de, La flagellation à travers le monde. Paris. Carrington.
324. Viollet, Marcel, Deux cas de perversion sexuelle causée par des difformités acquises des organes génitaux. Ann. médico-psychol. p. 117. (Sitzungsbericht.)
325. Vorobieff, V. V., The Degenerate Ear. Anatomo-Anthropological Sketch. The Journal of Mental Pathology. Vol. VII. No. 2, p. 57.

326. Vries Feyens, G. L. de, La délinquente juvénile. Arch. d'Anthrop. crim. T. XIX. p. 922.
327. Warda, Wolfgang, Anthropologisches über Goethes äusseres Ohr. Arch. f. Anthropol. N. F. Bd. 3. H. 2. p. 147—150. 1904.
328. Weikal, W. F., A Case of Self-Castration. Elect. Med. Journ. LXV. 488.
328a. Weiss, W., Erziehung und Schule im Kampf gegen den Alkoholismus. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. XVIII. 838—843.
329. Weygandt, W., Psychiatrische Begutachtung bei Vergehen und Verbrechen im Amt eines degenerativ-homosexuellen Alkoholisten. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 17. p. 221.
330. Wilmanns, Karl, Das Landstreichertum, seine Abhilfe und Bekämpfung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. Bd. I. p. 605.
331. Wirz, Casper, Die Uranier vor Kirche und Schrift. Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage. Leipzig. Max Spohr.
332. Worobjow, W., Ueber die Grundlagen unserer Vorstellungen vom „degenerierten" Ohr. Centralbl. für Nervenheilk. p. 685. (**Sitzungsbericht.**)
333. Wulffen, Erich, Die Kriminalität der Jugendlichen. Die Jugendfürsorge. Heft 7—9.
334. Wyman, Hal C., The Relation of the Defective to the Community. Interstate Med. Journal. Vol. XII. May. p. 402.
335. Young, J. W., Race Suicide. Journ. of the Mississippi Med. Assoc. June.
336. Yvert, L'identification par les empreintes digitales palmaires. La dactyloscopie. Thèse de Lyon.
337. Zaleski, Ladislav, Una banda di Sacrileghi professionali. Archivio di psichiatria. Vol. XLVI. fasc. 6, p. 585.
338. Zangger, Heinr., Über einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus in pathologisch-anatomischer, psychologischer und forensischer Hinsicht. Schweizerische Zeitschrift für Strafrecht. p. 303.
339. Ziehen, Ueber Selbstmordversuche. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschrift p. 1370.
340. Zuccarelli, A., Istituzioni di Antropologia criminale illustrate. — Parte prima: Caratteri di conformazione dei delinquenti. 1900—1904.

1. Allgemeines. Vererbung. Degeneration. Verbrechen. Soziologie.

Petersen's (257) Buch dürfte wohl von den modernen Schriften, die sich mit der Willensfreiheit beschäftigen, das reichhaltigste und tiefgründigste sein. Eine Unmenge Material, historisches, philosophisches und juristisches ist mit zwingender Logik verarbeitet, daß man glauben sollte, jeder logisch Denkende, der den modernen Determinismus noch nicht überzeugt in sich aufgenommen habe, müsse durch dieses Buch unbedingt zu ihm bekehrt werden. Leider ist die menschliche Logik, wie alles Menschliche, nie im idealen Reinextrakt vorhanden; Voreingenommenheiten, Gemütslagen und Postulate sind Beimengungen, die die schönste Logik verderben können. Diesen Menschlichkeiten scheint mir gerade aus Liebe zur Verteidigung seines logischen Determinismus auch der eminent logische Verfasser doch noch in dem für die kriminelle Anthropologie wichtigsten Kapitel „Der Determinismus und das Strafrecht" verfallen zu sein. Hier möchte er es allen Strafrechtstheoretikern recht machen, und es erscheinen da zuguterletzt noch zwei Seelen in seiner Brust. Einmal meint er, der Determinismus werde Einfluß auf die strafrechtliche Auffassung haben, denn tout comprendre c'est tout pardonner; und trotzdem hält er auch die Sühnetheorie aufrecht, und es spielt bei ihm dabei eine ganz außerhalb der Logik liegende Rücksicht, nämlich „das zur Zeit bestehende Rechtsbewußtsein des Volkes", eine große Rolle. Verf. machte sich lustig darüber, daß man mit der noch nicht belehrten öffentlichen Meinung eigentlich an die Umdrehung der Sonne um die Erde glauben müsse, und hier im Strafrecht konzediert er der unbelehrten öffentlichen Meinung sogar noch das atavistische Rachegefühl, auf das ja jede Vergeltungsstrafe beruht. Dem Determinismus gegenüber kann die Einwirkung auf den Verbrecher nur von einem berechtigten Gesichtspunkt

angeschaut werden, und dieser heißt: Schaffung von Gegenmotiven. Auch die Strafe kann nur begründet werden als Gegenmotiv, wie ich es auch im Anschluß an Gross in meiner Arbeit: „über das Bewußtsein" usw. ausgeführt habe. Petersen hebt ja extra hervor, daß die allmählich entstandene (relative) Willensfreiheit bei den einzelnen Menschen nicht denselben Grad hat, daraus folgt doch, daß ein festes Strafmaß diesen Gradunterschieden unmöglich gerecht werden kann. Daher fordert allerdings der Determinismus eine ganz andere allgemeine Behandlung der Rechtsbrecher, wie sie heute besteht. In diesem Gefühl liegt wohl auch der menschliche Grund, daß viele kluge Menschen sich streuben, die Logik als logisch anzuerkennen.

Kötscher (162) sagt in dem Schlußwort seiner Schrift: „das jedoch, was mir besonders am Herzen liegt, glaube ich auch schon im vorliegenden Teile meiner Arbeit zum genügenden Ausdruck gebracht zu haben, nämlich die Tatsache, daß wahre Gerechtigkeit nur aus einer naturwissenschaftlichen Betrachtung der Dinge und Menschen entspringen kann. Wir gelangen zu einer wahrhaft bewußten Sittlichkeit erst dann, wenn nicht Gedanken an Rache und Sühne und ungerechte Voreingenommenheit den Bringern der Unlust gegenüber uns beherrschen, sondern wenn wir uns einem leidenschaftslosen Erforschen von Ursache und Wirkung anheimgeben, das uns die Gebundenheit offenbart von allem, was geschieht, — seine Abhängigkeit von Faktoren, denen wir mit unserem Haß und unserem Abscheu für Böses und Widerliches in plumper Weise entgegenzutreten so häufig uns verführen lassen, statt das wir, wie es Tolstoi mit den Evangelien betont, nicht nur siebenmal, sondern siebenzig mal siebenmal vergeben dem Bruder, der an uns sündigt." — Naturwissenschaftliche Erkenntnis als Grundlage einer höheren Sittlichkeit zu fördern, ist die Aufgabe, die sich Verfasser gestellt, und in diesem Sinne behandelt er in seiner Schrift folgende Kapitel: 1. Kapitel: Über das Bewußtsein im allgemeinen, seine Wertung vom Standpunkte des modernen Determinismus und seine Rolle in forensischer Beziehung. 2. Kapitel: Die psychologischen Elemente des Bewußtseins. Bewußtsein und Selbstbewußtsein. 3. Kapitel: Der Automatismus. 4. Kapitel: Allgemeine Symptomatologie der Bewußtseinsstörungen. Störung der Erinnerung. Konfabulation und Pseudologia phantastica. Bewußtseinsanomalien und Zeugenaussagen. 5. Kapitel: Das Bewußtsein der geistig Minderwertigen und Moral-Insanen. Die forensische Wertung und Behandlung dieser degenerierten Defektmenschen. 6. Kapitel: Die Affekte und ihre Wirkung auf das Bewußtsein. 7. Kapitel: Die Suggestion. Ihr Einfluß auf das Bewußtsein des Einzelnen und der Masse. Ekstatiker und Stigmatisierte. 8. Kapitel: Schlaf und Traumbewußtsein. Träume der Psychopathen und Verbrecher. Das Schlafwandeln. Die Schlaftrunkenheit. 10. Kapitel: Hysterischer Somnambulismus. Die Dissoziation des Bewußtseins bis zur sog. Spaltung der Persönlichkeit. 11. Kapitel: Spiritismus, Mediumismus und Trancezustände. 12. Kapitel: Die sog. okkulten Leistungen des Bewußtseins. Genialität. 13. Kapitel: Dämmerzustände. Ideenflucht, Hemmung, Insuffizienz, Inkohärenz. Stuporzustände. 14. Kapitel: Die Delirien, insbesondere auf alkoholischer, epileptischer und hysterischer Basis. Der Alkoholrausch und seine forensische Bewertung. Ängstliche und manische Tobsucht. 15. Kapitel: Die Betäubung. Ohnmacht und Scheintot. Die Narkose und ihre forensische Bedeutung. 16. Kapitel: Tod und Sterben. Der Bewußtseinszustand des Sterbenden und seine forensische Bedeutung. Testamentarische Willenserklärungen. 17. Kapitel: Schlußwort; darin erklärt sich Verf. auf Grund seiner determinischen Anschauungen für die Verlegung der Bestimmung der Strafdauer bei minderwertigen und ver-

brecherischen Naturen in die Zeit des Strafvollzugs ohne Bindung von deren Länge und für die nur versuchsweise Beurlaubung der gebessert Erscheinenden.

An etwas kleinem Materiale und bezüglich der rein psychischen Fähigkeiten auf der sehr subjektiven Methode der Fragebogen beruhend, versucht **Thompson** (312) eine Vergleichung der normalen geistigen Fähigkeiten von Mann und Frau zu geben. Sie gelangt zu folgenden Resultaten: die motorischen Fähigkeiten in fast allen ihren Variationen ist bei den Männern besser entwickelt als bei den Frauen. An Kraft, Schnelligkeit der Bewegung und in der Zeit bis zur Ermüdung sind die Männer entschieden den Frauen überlegen. Bezüglich der Präzision der Bewegung haben sie ebenfalls einen kleinen Vorsprung. Diese 4 Arten der Überlegenheit sind wahrscheinlich Äußerungen ein und derselben Tatsache, nämlich der größeren Muskelstärke der Männer. Im Bilden einer neuen Koordination sind die Frauen den Männern voraus. Diejenige Art der manuellen Gewandtheit, die in der Fähigkeit besteht, sehr feine und minutiös krontrollierte Bewegungen auszuführen, scheint beim Manne etwas größer zu sein, diejenige aber, deren Wesen darin besteht, Bewegungen auf plötzlich gegebene Reize hin schnellstens zu koordinieren, ist zweifellos bei den Frauen größer. Auf sensibelm Gebiet fand Verfasser folgendes: die Frauen haben tiefer gelegene Erkennungsschwellen für den Abstand zweier Punkte auf der Haut, für den Tastsinn, für süßen, salzigen, sauern und bittern Geschmack, für Geruch, für Farben und für Schmerzempfindung durch Druck. Bezüglich der oberen und unteren Tonhöhe besteht kein Unterschied zwischen Mann und Weib. Bezüglich der Wahrnehmung des Lichtes haben die Männer tiefere Schwellen. Unterscheidungsvermögen: Die Frauen haben ein feineres Unterscheidungsvermögen für Töne und Farben; für Temperatur, Gerüche und passiven Druck ist es bei Mann und Weib gleich. Die Männer haben ein feineres Unterscheidungsvermögen für gehobene Gewichte, für süßen, sauern und bittern Geschmack, für graue Schattierungen, wahrscheinlich auch für Hautflächen und für gesehene Flächen. Die Anzahl der Fälle, wo der Vorzug auf seiten der Frau liegt, ist größer als die, wo er auf seiten des Mannes ist. Im großen ganzen sind die Schwellenwerte beim Weibe tiefere. Das Unterscheidungsvermögen ist im allgemeinen beim Manne besser. Diejenigen sensorischen Urteile, bei denen Bewegungsempfindung mit ins Spiel kommt, wie bei der Unterscheidung gehobener Gewichte und der Gesichtslinien und Flächen, sind beim Manne etwas besser. Alle diese Unterschiede sind indessen nur gering. Was die geistigen Fähigkeiten betrifft, so sind die Frauen an Gedächtniskraft und wahrscheinlich auch im assoziativen Denken den Männern entschieden überlegen. Anscheinend ist aber die männliche Urteilskraft größer als die weibliche. Bezüglich des allgemeinen Wissens und der geistigen Interessen besteht kein Unterschied, der für das eine oder das andere Geschlecht charakteristisch wäre. Die Daten über das Gefühlsleben weisen darauf hin, daß wenn überhaupt ein auf das Geschlecht zurückzuführender Unterschied im Grade des Beherrschtwerdens von Gemütsbewegungen besteht, dieser nur sehr gering ist. Das Geselligkeitsgefühl ist beim Manne, das religiöse beim Weibe das ausgesprochenere. Auf Grund ihrer Studie kommt die Verfasserin nun zu dem Glauben, daß die psychologischen Geschlechtsunterschiede weder von einem Unterschied der Durchschnittsfähigkeit, noch von einem Unterschied im Typus der geistigen Variabilität abzuhängen scheinen, sondern zum großen Teil von den verschiedenen gesellschaftlichen Einflüssen, die von frühester Kindheit an bis in das reifere Alter hinein auf das Individuum eingewirkt haben. Die Frage über die fernere Entwicklung des intellektuellen Lebens der Frau sei eher eine solche

sozialer Notwendigkeiten und Ideale als der angeborenen charakteristischen Eigenschaften des Geschlechts. — Diese Anschuldigung des bisherigen Milieus der Frau als Grund für ihre geistige Inferiorität dürfte aber ebenso einseitig sein, wie das andere Extrem, jede normale, nicht virile Frau für angeboren schwachsinnig zu halten.

Nach **Näcke** (222) ist alles Ethische und Moralische, ebenso auch das Gewissen, als ein sekundäres Gebilde in der Menschheitsentwicklung aufzufassen. Die moralischen Eigenschaften seien nicht angeboren, wohl aber die Richtung zu gut oder bös, und zwar sei sie so determinierend, daß eine stark ausgeprägte positive oder negative Richtung des Charakters durch das Milieu später nicht oder nur unwesentlich abgeändert werden könne. Auch die Gatten-, Eltern-, Kindes- und Geschwisterliebe bis zur Freundschaft und Nächstenliebe seien ausnahmslos aus der sexuellen Liebe hervorgegangen, ebenso wie die davon abgeleiteten sozialen Gefühle, die Kunst und Ästhetik, zum Teil auch die Religion. Die Mutterliebe hat die Natur dem Weibe als Instinkt mitgegeben. Die Vaterliebe jedoch hat sich erst allmählich entwickelt, sie erscheint weniger als Instinkt, wie als eine vergeistigte Eigentumsliebe. Jünger als die Mutter-, wahrscheinlich aber phylogenetisch älter als die Vaterliebe und gleichfalls nicht oder nur sehr wenig auf Instinkt beruhend, ist die Liebe des Kindes zur Mutter. Phylogenetisch am spätesten hat sich wohl die Gattenliebe entwickelt, die anfangs nur eine reine Geschlechtsbefriedigung war. Sie ist ein veredelter Instinkt. Dagegen ist die Freundschaft sicher ein sehr altes Gebilde. Das wirkliche Fehlen der Gefühle der Liebe wird man als einen bedeutenden moralischen Defekt bezeichnen müssen, und es wird den Träger in ein pathologisches Licht rücken. Andererseits liegt es noch in der Breite des Normalen, daß wenn zwischen einem der Eltern und dem Kinde die Gefühlsweisen auseinandergehen, dann keine Seelenharmonie zustande kommt und gegenseitige Kälte eintritt. Das Blut an sich spricht eben im ganzen viel weniger mit, als im allgemeinen angenommen wird. So kann die Verwandtschaftsliebe alle Grade durchlaufen, unter Umständen sich in Gleichgültigkeit, sogar Haß verwandeln, ohne daß ohne weiteres von moralischem Defekt die Rede sein muß. Verlangen wollen, daß unter allen Umständen Eltern-, Kinder- und Geschwisterliebe sich betätigt, hält der Verf. deshalb für unmöglich und sogar für unbillig.

An der Hand der Bevölkerungsstatistik einzelner Kulturländer kritisiert **Robinovitch** (277) die moderne Phrase vom Rassenselbstmord. Verf. ist natürlich auch davon überzeugt, daß eine genügende Reproduktion neuer Individuen für jede Nation notwendig ist, die ihre numerische Kraft unter den Völkern behaupten will. In welch übertriebener Weise aber die Behauptung von der Unzulänglichkeit der Volksvermehrung heute hinausgeschrien wird, und die Gründe, die für die Minderreproduktion angegeben werden, erscheinen ihr geradezu lächerlich. Da beschuldigt man für die amerikanische Union z. B. das zunehmende Frauenstudium als Ursache für die abnehmende Anzahl der Geburten. Gewiß heiraten die studierten Frauen seltener, besonders auch später, als die nichtstudierten. Andererseits gebaren die verheirateten akademisch gebildeten Frauen in den gleichen Ehejahren wie die der anderen sogar eine etwas größere Anzahl Kinder, und bestand in der Sterblichkeit ihrer Kinder kein Unterschied mit der übrigen Bevölkerung. Auch liefern z. B. die englischen studierten Frauen einen höheren Prozentsatz Kinder männlichen Geschlechts als die nichtstudierten. Es ist also nichts mit der Behauptung, daß die gebildete, sich selbst erhaltende Frau doppelt dadurch den „Rassenselbstmord“ begünstige, daß sie, da sie ledig bleiben könne, dem

Manne den Verdienst entziehe, um doch endlich infolge ihrer Inferiorität dem Manne gegenüber zu unterliegen. Andere beschuldigen die große Kindersterblichkeit bei der armen Bevölkerung als Quelle des Rassenselbstmords, wieder andere die Zunahme strafbarer künstlicher Aborte, sogar die Zunahme hygienischer Kenntnisse in der Bevölkerung ist angeschuldigt worden. In England hat die Presse schon Polygamie als letztes Rettungsmittel vorgeschlagen. Welch widersprechende Ursachen für den Rückgang der Geburtsziffer angegeben werden, zeigt folgende kleine unvollständige Zusammenstellung: 1. Die bessere Bildung des Weibes, 2. Mangel an Bildung des Weibes, 3. Armut mit ihrer hohen Sterblichkeit als Folge, 4. Reichtum mit seiner Kinderzahlbeschränkung, 5. beschränkte Mittel bei Nachahmung standesgemäßen Lebens, 6. Unkenntnis der Frau in medizinischen Dingen, 7. Kenntnis davon aus Büchern und hygienischen Schulunterricht, 8. Unlust der Frau zur Ehe, 9. Unlust des Mannes zur Ehe u. a. m. Auch bei den Naturvölkern besteht übrigens der Trieb, die Nachkommenschaft zu verringern. Eben überall herrscht die Sorge, nicht zu viel Kinder in die Welt zu setzen. Die Natur ist der eigentliche regulierende Faktor, sie will keine Überfüllung, Unterernährung und ihre schlimmen Folgen. Daher ist die Bevölkerungszunahme eine wellenförmige und geht zurück, wenn das Maximum der ernährungsfähigen Bevölkerung erreicht ist. In solchen Perioden ertönt dann der Schrei vom Rassenselbstmord besonders laut. Was nützt aber eine hohe Geburtsziffer, wenn die Qualität darunter leidet? Die Selbsterhaltung geht vor und Einschränkung der Nachkommenschaft wird oft Pflicht. Natürlich ist der Fötusmord unter allen Umständen zu verwerfen. Leider heiraten gerade die Schwachsinnigen sehr leichtsinnig und sind besonders fruchtbar. Die Degenerierten haben eben einen starken Reproduktionsinstinkt. Gesetze werden da wenig helfen, weil es moralisch Imbezille in den höchsten Stellungen gibt. Nur eine in Zukunft zunehmende Einsicht und Intelligenz wird den genetischen Trieb regeln können. Eine Höherzüchtung des Menschen muß das Ideal sein.

Quinke (265) gibt zu, daß die drei großen deutschen Arbeiterversicherungsgesetze viele Mißstände beseitigt, viel Hilfe gebracht und viel Übel verhütet haben. Man müsse sich aber ebensogut wie über die erreichten Ziele über gewisse ungewollte Nebenwirkungen Rechenschaft geben, die vielleicht daher kämen, daß man den Arzt bei Erlaß des Gesetzes überhaupt nicht befragt habe und nicht in Betracht gezogen habe, was denn der ärztliche Gutachter eigentlich leisten könne. Eine völlig objektive Begutachtung von Arbeits- und Leistungsfähigkeit habe ihre Grenzen an der ganzen Persönlichkeit des Verletzten. Während vor der Unfallsgesetzgebung der Verletzte nur das Interesse hatte, gesund und arbeitsfähig zu werden, so ist das jetzt wohl auch noch bei den meisten der Fall. Bei einer ganzen Reihe von Leuten sei aber eine reine Unfallriecherei großgezogen worden, und eine übergroße Ängstlichkeit bis zu ausgesprochener Hypochondrie habe sich mancher Krankgewesenen bemächtigt. Ja sogar die allgemeine Anschauung über den Unfall und seine Folgen habe sich gänzlich verändert. „Früher auf sich selbst angewiesen und nur die Gesundung als Ziel im Auge, denkt jetzt jeder Verletzte sofort auch an die Hilfe, auf die er eventuell Anspruch hat; das schwächt seine Selbständigkeit und Energie, das demoralisiert. So wirkt das Unfallgesetz umgekehrt wie die allgemeine Wehrpflicht.“ Die Versicherungsgesetze züchteten außer den erwähnten Unfallshypochondern auch mehr oder weniger sich selbst und andere betrügende Simulanten. Befindensstörungen werden überschätzt und die Erhebung unbegründeter Ansprüche befördert. Die Gefahr besteht, das Selbständigkeitsgefühl und

den Charakter zu schwächen. Beim Arzt haben die sozialen Gesetze mehr das technische Können als seine Persönlichkeit in den Vordergrund gerückt, womit die Wertschätzung der Ärzte im allgemeinen sank. Bei der geringen Kassenhonorierung arbeitet der Arzt „billig und schlecht“. Der Zudrang zum ärztlichen Beruf schwoll nach der Versicherungsgesetzgebung enorm, damit die gegenseitige Unterbietung und endlich der Zusammenschluß zur Selbsthilfe und wirtschaftlichen Kämpfen mit ihren unerfreulichen Nebenerscheinungen. Bei den subjektiven Verschiedenheiten im Urteil bestände auch bei den begutachtenden Ärzten die Gefahr der Verweichlichung der Anschauungen und damit der Charakterverderbnis. Aus allen diesen Gründen sei es nicht ratsam, die Versicherungsgesetze auf weitere Kreise auszudehnen.

Weiker (265a) ergänzt die Erfahrungen Quinkes bezüglich der Versicherungsgesetzgebung aus seinen praktischen Erfahrungen im Volkssanatorium. Während die Nichtversicherten sich härter anfassen und oft zu spät zur Anstaltsbehandlung kommen, sind bei den Versichertenzugängen manchmal Krankheitssymptome kaum zu finden, und es besteht bei ihnen die Neigung, jeder subjektiven Beschwerde nachzugeben. Der Unfallkranke kennt nur ein Ziel: „möglichst hohe Rente“. Bei sämtlichen Kranken steht also nach dem natürlichen Gesetz der Selbsterhaltung die Arbeitswilligkeit in direkter Proportion zu den wirtschaftlichen Aussichten, welche ihnen die Arbeitsunfähigkeit eröffnet. Wie oft wird nach der Gesundung „Schonung“ beantragt, weil die Entlassenen noch ohne Arbeitsverdienst sind. Daß die Krankenkasse keine Versicherung für Arbeitslosigkeit ist, dafür haben die meisten Krankenkassenmitglieder kein Verständnis. Für den Arzt ist nichts undankbarer, als Rentengutachten abzugeben, denn: „Arbeitsfähigkeit und Arbeitswilligkeit sind inkommensurabel“.

(Wo viel Licht ist, ist auch viel Schatten. Deswegen wird man das Licht nicht missen wollen. Wohl sind unsere Versicherungsgesetze verbesserungsfähig, sie aber deswegen nicht noch auf weitere bedürftige Kreise auszudehnen, dieser Schluß ist absolut nicht zwingend und nicht sozial und auch nicht ärztlich gedacht. Der Ref.)

Die zu begrüßende Schrift **von Hansemann**'s (117) ist entstanden aus 6 Vorträgen, die er im Winter 1904 in Berlin auf Veranlassung des Vereins für volkstümliche Kurse von Berliner Hochschullehrern gehalten hat. Volkstümlich ist nun Inhalt und Stil des Büchleins im besten Sinne. Im Zwecke, Laien zu belehren und aufzuklären, liegt es, daß alles positiv ausgesprochen wird, darunter auch manches, was noch lange nicht über jede wissenschaftliche Kontroverse hinaus ist. Doch das gehört nicht vor eine Versammmlung von Laien. Der Aberglaube z. B., daß die Hysterie mit dem Geschlechtsleben der Frauen zusammenhänge, da die Krankheit vorzugsweise von Veränderungen an den Geschlechtsorganen ausgeht (S. 70), sollte eigentlich längst als überwunden gelten; dennoch hängt ihm der Verfasser an. Von Hansemann behandelt nach einer allgemeinen Einleitung über Aberglauben und seine Entstehung, in der er auch die Definition des Aberglaubens bespricht, die lautet: Aberglaube ist der Glaube an übernatürliche Folgen natürlicher Dinge oder an übernatürliche Ursachen natürlicher Ereignisse, — den Aberglauben bei der Geburt, dann bei den Geschlechtskrankheiten, bei Geisteskrankheiten, den Aberglauben in der Heilkunst und endlich, last not least: Aberglauben und Kurpfuscherei. Die Darstellung der Psychologie des Publikums, wodurch es sich zu Kurpfuschern und Quacksalbern hingedrängt fühlt, und so die Heilung seiner Krankheiten nicht nur verzögert, sondern manchmal gänzlich vereitelt, ist von Hansemann besonders treffend gelungen. Bezüglich der geringen naturwissenschaftlichen Bildung

und Urteilskraft so vieler hochgestellten Beamten, Militärs usw., die auf ihrem Gebiete kluge Menschen sein können, trifft er den Nagel auf den Kopf. Sehr gefallen hat mir der geistreich paradoxe Satz: „... ich möchte es als ganz ernst gemeinten Vorschlag aussprechen, daß alle diejenigen, die später Theologen, Philologen, Historiker, Juristen usw. werden wollen, ganz besonders einer naturwissenschaftlichen Vorbildung bedürfen, während diejenigen, die später in einen naturwissenschaftlichen Beruf hineingehen, eine humanistische Schule besuchen sollten. Nichts kann für den Menschen nützlicher sein, als wenn er seine Spezialausbildung auf der Basis einer möglichst breiten Gesamtbildung aufbaut." Die weiteste Verbreitung dieses guten, billigen Büchleins ist nur dringend zu wünschen.

Die christliche Lehre von der Sündhaftigkeit des Fleisches erzeugte im Mittelalter durch das Peinigen und Kasteien des Körpers als dem Werkzeug fleischlicher Gelüste öfter einen allgemeinen Wahn, wie er sich u. a. in den Umzügen der Flagellanten äußerte. Nach **Oettinger** (243) gewann dieser Wahn an Ausbreitung durch ansteckendes Beispiel, durch anfängliches Anfeuern und nicht zuletzt durch das Bestreben, unlautere persönliche Zwecke auf heuchlerischem Wege zu erreichen. Dabei führte gerade das übertriebene Fliehen des Körpers zu diesem wieder zurück. „Sind doch Schmerz sowohl wie Freude nur potenzierte körperliche Gefühle." Öttinger gibt einen interessanten kurzen Abriß der Geschichte des Flagellantismus, der in verschiedenen Jahrhunderten den Umfang einer geistigen Seuche annahm. Er schildert dabei, wie das rücksichtslose, bis an die äußersten Grenzen gesteigerte Unterdrücken der physischen Bedürfnisse, das Quälen und Martern des Körpers mit einem Male in das Gegenteil umschlug. Die Demut machte dem Übermut, die Selbstkasteiung dem schrankenlosen Sichhingeben an alle Leidenschaften Platz; aus den frommen Büßern wurden wilde Wüstlinge. Sadistische und masochistische Individuen spielten unter religiösem Deckmantel eine große Rolle. Die kirchliche Vormundschaft wurde von den Flagellantenscharen abzuschütteln versucht, und deshalb haben Häser und Meyer Merian in den Flagellanten Vorläufer der Reformation sehen wollen. „Bei näherer Betrachtung zeigt sich aber, daß dieser Wahn umsoweniger Anspruch darauf erheben kann, als Symptom einer edleren Bewegung angesehen zu werden, als er eben im religiösen Fanatismus seine Wurzeln hatte."

Unter den zahllosen Hexenprozessen, welche das Mittelalter im Gefolge hatte, ist der, den **Günther** (113) an der Hand der erhaltenen Akten erzählt, einer von denen, die das weitgehendste Interesse beanspruchen. Ist doch die der Hexerei Angeklagte die Mutter eines der größten deutschen Gelehrten und edelsten Menschen aller Zeiten, des Astronomen Johannes Kepler. Nur seine aufopfernde Sohnesliebe und seine glühende Beredsamkeit bewahrte die alte Mutter vor dem Feuertode. Günther sagt: „Ein Bild des Kampfes vorurteilsfreier Männer mit dem zügellosesten Fanatismus des Hexenglaubens entrollt sich in dieser Tragödie mittelalterlicher Rechtskunde vor unsern Augen und gewährt uns einen tiefen Einblick in den Geist einer trüben Vergangenheit." Auch kulturhistorisch ist dieser Prozeß lehrreich. „Er spielt tiefeingreifend in ein bürgerliches Menschenleben, in einer Zeitepoche, da Pseudowissenschaft, Alchemie und Astrologie ihr Unwesen trieben, wo die Verfolgung von Zauberern und Unholdinnen weit und breit bei den Theologen und Rechtskundigen für ein Gott angenehmes und dem Staate nützliches Werk gehalten wurde und zwar in einem Lande, wo man sich um lutherisch-kalvinistische Meinungsverschiedenheiten blutig stritt, und wo dennoch der krasseste Wunderglaube die tollsten Blüten

zeitigte.“ So schrieb auch der edle Freund Keplers, Besold an diesen: „Und in der Tat, mein verehrter Jugendfreund, möchte ich lieber ein Mitglied der heiligen Mutterkirche sein, deren uralte Bräuche schon wegen ihres Alters ehrwürdig sind, als mitten unter diesen zankenden, haarspaltenden Protestanten stehen, die, wie bissige Hunde wegen eines Knochens, sich gegenseitig ankläffen wegen eines Buchstabens in der Lutherschen Bibelübersetzung. Ist das die Reinigung des Christentums, die Verbesserung der Religion, von der man uns so pomphaft vorgesprochen? O mein Freund, mein Bruder, der Friede wohnt in meinem Herzen nicht, der Glaube, in dem man mich erzogen, scheint mir ein altes, schales Formenwesen; usw. Wie tief damals der Aberglaube aber wurzelte, kann man daraus ersehen, daß selbst einer der aufgeklärtesten, hellsehendsten, freimütigsten Männer, der so viele Irrtümer, die er antraf, mutig angriff und zerstörte und auch in diesem Falle die Grausamkeit und Unvernunft des Verfahrens gegen Zauberei ohne Rückhalt mit den stärksten Farben schilderte, daß Kepler selbst den Zauberglauben an sich nicht im mindesten angriff, ja sogar die Existenz der Hexen und der übernatürlichen Krankheiten ausdrücklich anerkennt, obgleich er wohl fühlen mochte, daß hierdurch die Stärke der Verteidigung seiner Mutter zumeist verloren ging. Trotzdem hat das ganze Auftreten Keplers den Anstoß gegeben, daß Herzog Eberhard von Württemberg durch ein Edikt reformierend und mildernd in das ganze damalige Gerichtsverfahren eingriff. Kepler hat also auch noch das Verdienst, den Hexenprozessen einen tödlichen Stoß gegeben zu haben, auch darin ein Wohltäter der Menschheit.

Stadelmann (305) hat das Geschick, alte Wahrheiten mit neuerscheinenden Worten aufzutischen. Es ist klar, daß ein Auflösen aller biologischen und psychologischen Erscheinungen in physikalisch-chemische Vorgänge den menschlichen Erkenntnistrieb am bestmöglichsten befriedigen würde. Deshalb ist dieses Auflösen auch das beständige Streben unserer modernen naturwissenschaftlichen Zeit gewesen, und es ist sehr billig, diese Forderung mit Emphase wie ein neues Postulat auch für die Psychiatrie aufzustellen und über die physiologische Psychologie als Paralleltheorie und über die allzuenge anatomische Basis der Psychiatrie absprechend zu reden. Der Haken ist eben der, daß wir noch weit entfernt davon sind, psychische und psychopathologische Erscheinungen in physikalisch-chemische Vorgänge zerlegen zu können, und diesem Ideal bringt uns auch Stadelmann nicht näher, selbst wenn er mit dem Begriff der elektrischen Polarisation arbeitet, ein modernes Wort aus der Physik, angewandt für etwas, was man doch nicht begreifen, geschweige denn nach der exakten Methode der Naturwissenschaft etwa gar in unserem Denkorgan nachweisen könnte. Es gibt eben Verfasser, die befriedigt sind, unserer alten Unwissenheit den Mantel der gerade modernsten physikalischen Schlagworte umzuhängen, und sie glauben damit auf die in stillem Gelehrtenfleiß gesammelten symptomatischen Kenntnisse pfeifen zu dürfen. Wie wenig objektiv trotz seiner Naturwissenschaftlichkeit Verfasser denkt, zeigt er dadurch, daß er geistesgesund oder geisteskrank eine Sache der „Wertung“ sein läßt und gar noch einer so vagen Sache wie der „Sitte“ gegenüber! Die „Selbstvergiftung“ durch das Überhandnehmen des „polarisierten Stromes“ schafft diese unnormalen Wertungen beim Geisteskranken und — beim Genie, letzteres hat nur noch als Plus die Möglichkeit der Modifizierung dieser Energien. Nun weiß man doch endlich, was Genie ist! Zum Schluß wird noch der altbekannte Satz breitgetreten, daß die Naturwissenschaft nur Notwendigkeiten kennt. Alles das ist in einem schwulstigen Deutsch geschrieben, das den Eindruck der Tiefe machen soll.

Martius (197) gibt in seinem geistvollen Vortrage seiner Überzeugung dahin Ausdruck, daß auch die größte spezialärztliche Erfahrung künftig so wenig wie heute wird angeben können, unter welchen beherrschbaren Bedingungen eine krankhafte Anlage — denn nur eine solche, nicht die Krankheit selbst werde vererbt — auf die Nachkommenschaft übertragen werden muß, beziehungsweise nicht kann, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Annahme von der Möglichkeit derartig spezialisierter Vererbungsgesetze in den jetzt feststehenden biologischen Grundprinzipien der Vererbung keinerlei Stütze findet. Deshalb müsse er die weitgehenden rassehygienischen Forderungen, wie sie heute beliebt werden, ablehnen. Die Biologie versteht unter „vererbt" nur solche Eigenschaften oder deren materielle Substrate, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten waren. Die ganze Erbmasse des neuen Individuums steckt also materiell und virtuell in den beiden nach dem Kopulationsakte miteinander verschmelzenden Geschlechtszellen. Alles was noch später hinzukommt, entsteht durch Einflüsse äußerer Art, die auf den wachsenden Embryo einwirken und sich von den normalen und pathologischen Reizen des extrauterinen Lebens im Wesen nicht unterscheiden. Angeboren ist also alles, was bereits zur Zeit der Geburt in und an dem Individuum vorhanden ist. Ererbt kann nur etwas sein, was durch die Keimstoffe dem Nachkommen zu teil wurde. Nach diesen Grundbegriffen gibt es also überhaupt keine hereditären Krankheiten; denn nicht der Prozeß, den wir Krankheit nennen, wird übertragen, sondern nur die Anlage dazu. Können nun individuell erworbene Krankheitsanlagen erblich auf die Deszendenz weiter übertragen werden? Handelt es sich nun bei der Aszendenz um eine Krankheit, die selbst auf konstitutioneller ererbter Grundlage sich entwickelte, so ist es nach der Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas selbstverständlich, daß die Anlage zu derselben Krankheit auch weiter vererbt werden kann. Verfasser verneint aber die Frage, ob in der Krankheitsentstehung bei dem artfestgewordenen, d. h. historischen Menschen die Vererbbarkeit erworbener krankhafter Eigenschaften eine nennenswerte oder überhaupt nachweisbare Rolle spielt. Beschränkt man den Begriff „erworben" auf die Zellen des Soma, so gilt ohne Einschränkung der Satz, daß erworbene Eigenschaften nicht vererbt werden. Anders ist es, wenn es sich um exogene Schädlichkeiten handelt, die ihrer Natur nach geeignet sind, ebenso wie das Soma auch das Keimplasma direkt zu schädigen, wie z. B. der im Übermaß genossene Alkohol. Von dieser Erfahrung aus wird das Standesamt der Zukunft gar keine Schwierigkeit darin finden, ungeheilten Syphilitikern und unheilbaren Säufern, vielleicht auch manifest Tuberkulösen den Ehekonsens zu verweigern. Außerdem gibt es allerdings auch bei einer einmal erreichten Stufe der generellen Entwicklung noch eine individuelle Variabilität; diese wird gewährleistet durch die „Keimesvariation", das ist die Neukombination der einzelnen Bestandteile der Vererbungssubstanzen (der Determinanten) durch den rein embryologischen Vorgang der Kernverschmelzung beider Geschlechtszellen nach vorausgegangener Ausscheidung je einer Hälfte der Vererbungsmasse, also durch Reduktionsteilung und Amphimixis. Inwieweit im Einzelfalle diese Keimesvariation statthat, kann man nicht voraussehen. Die Kombinationen der Vererbungselemente sind willkürlich durchaus nicht beherrschbar. Deshalb läßt sich nur allgemein sagen, je besser die Gesamtkonstitution der Eltern, desto größer die Aussicht auf gute Nachkommenschaft! Für die Ausmerzung der ganz Untauglichen sorgt schon der Kampf ums Dasein. Alles in allem lehrt uns die Biologie einen gesunden, tatkräftigen Optimismus.

Der sog. entartete Delinquent war und ist für den forensisch tätigen Psychiater ein heikles Problem, sagt **Schaffer** (293). Denn die Degeneration als klinisches Bild entbehrt der schärferen Konturen. Forensisch sind zwei Möglichkeiten zu unterscheiden: der Entartete begeht eine strafbare Handlung 1. als Degenerierter unter eigenen physiologischen oder 2. unter pathologischen Verhältnissen, wie unter den schädigenden Einflüssen großer Affekte, des Alkohols und überhaupt toxischer Stoffe. Der Entartete zeigt als auffallendstes Symptom eine ethische Defektuosität, die ihn zu einem wahrhaftigen Typus des antisozialen Wesens macht. Aber strafbare Handlungen, welche in nicht geistesgestörtem oder die Möglichkeit der Überlegung nicht ausschließendem Zustande von ihm begangen wurden, schließen die Zurechnungsfähigkeit keineswegs aus. Ja Schaffer ist der Meinung, daß die härtere Bestrafung solcher Entarteten, „sofern auf diesem Wege noch eine Besserung zu erwarten ist“, geradezu ein Gebot der Notwendigkeit sei. Dabei gibt er aber selbst zu, daß trotz allem der Entartete häufig rückfällig wird. Dann ist auch Verfasser für eine längere Detention des Degenerierten in Detentionsanstalten, die eine Mittelstellung zwischen Irrenanstalt und Strafhaus einnehmen. Der Entartete hat nun eine psychopathische Disposition, die ihn besonders zu krankhaften Affektausbrüchen neigen läßt. In solchen Fällen findet Verfasser den Nachweis der hochgradig verminderten Zurechnungsfähigkeit für gerechtfertigt. Schaffer berichtet über einen hierher gehörigen Fall. Ein auch körperlich schwacher, durch Familiennot erschöpfter 20jähriger Degenerierter schoß auf den Chef seines Vaters, von dem er sich höhnisch angelächelt glaubte. Es bestand beim Inkulpaten nachher völlige Amnesie für die Zeit seiner Tat. Er wurde als ein anämischer, degenerierter Mensch begutachtet, der zu Gemütsausbrüchen disponiert sei, und der seine Tat in großem Affekt vollzog. Daher sei er bei Ausübung der Tat in seiner Willensbestimmung wesentlich eingeschränkt gewesen.

Näcke (233) weist auf das häufige Vorkommen von angeborenen Naevi vasculares bei psychopathischen Individuen hin. N. teilt einen Fall von sehr ausgebreitetem Naevus vascularis des Gesichts bei einem 50jährigen Geisteskranken mit, der von Geburt an schwachsinnig war und eine Reihe anderer Entartungszeichen aufwies. Der Kranke hatte 10 Jahre vorher einen Erregungszustand durchgemacht und seine letzte Erkrankung, die in der Form einer akuten Verworrenheit auftrat, nach einem ziemlich schweren Trauma akquiriert. *(Bendix.)*

Frey (91) demonstriert eine 17jährige Puella publica (Eltern Alkoholisten, Schwestern auch Puellae publicae), bei welcher folgende Degenerationszeichen bestehen: Asymmetrie der Schädelknochen, Wachstumsdifferenz der Augenbrauen, angewachsene Ohrläppchen, Herz rechts gelagert, Leber links, Milz rechts, Magenfundus rechts, Pylorus links, fehlende Behaarung der Achselhöhlen; Gesichtsfeld rechts eingeengt, links erweitert, Inversion des Farbensehens, Tremor der Hände, fehlende Bauchdeckenreflexe, die übrigen Reflexe gesteigert, Sensibilität und übrige Sinnesorgane normal; außerdem Charakter- und psychische Defekte. Vortragender betrachtet diese inneren und äußeren Degenerationsstigmen als familiär und nimmt zwischen ihnen einen Kausalnexus an. *(Hudovernig.)*

Féré (83) hat interessante Beobachtungen über die Fingerabdrücke bei Psychopathen angestellt und sehr auffallende Varietäten bezüglich der Form der Linien gefunden. Er unterschied fünf Gruppen: die senil Dementen, die Imbezillen, Epileptiker, Paranoiker und Paralytiker. Im allgemeinen fand er die größten Abweichungen der Zeichnung der Fingerlinien am Zeigefinger, am seltensten am kleinen Finger. Die Dementen und

Paralytiker wiesen weniger Varietäten auf, als die anderen Gruppen. Auch fanden sich bei Epileptikern und Imbezillen besonders häufig ungleichmäßige Zeichnung der Fingerlinien an den einander entsprechenden Fingern beider Hände. *(Bendix.)*

Wyman (334) sagt: eine geistig defekte Person ist eine solche, die ihre Geisteskräfte nicht so entwickeln konnte wie ein Durchschnittskind. Die Ursache ist wahrscheinlich die Beziehung gewisser Hirnzellen zum Blut, dessen Güte wieder von der Ernährung und Atmung abhängig ist. Seine Wirkung auf die Hirnzellen hat als Produkt den Gedanken. Dazu kommt der Zustand der Hirnzellen selbst und die Beziehungen eines solchen Individuums zur Umgebung. Auch der Defekte ist ein Teil der Gemeinschaft und hat seine Beziehungen zu ihr. Einen absoluten Maßstab des Vergleichs von Defekten und Normalen gibt es leider nicht. Eine Klassifikation ist die nach der Sprache. Eine Skala geht vom Normalen, der richtig spricht und versteht, bis herab zu den Verständnislosen und Sprachunfähigen. Sozial am wichtigsten sind aber gerade die leicht geschwächten, besonders die, wo nur die moralischen Fähigkeiten fehlen. Hierher gehören viele Verbrecher. Die heutige Justiz behandelt diese Defekten völlig unzweckmäßig. Solche Leute müssen dauernd verwahrt werden, denn sie gefährden ständig die sozialen Beziehungen. In den Vereinigten Staaten von Amerika befinden sich mindestens 150 000 solcher Defekter, von denen nur zirka 8000 in den verschiedensten Anstalten untergebracht sind. Andere werden in der Familie mit aufgezogen und absorbieren da die ganze Kraft der Eltern auf Kosten von anderen Geschwistern. Der Staat hat die Pflicht, die Familie von solchen Individuen zu entlasten. Merkt die Mutter die leichteren Grade von Imbezillität nicht, so wird sie der Lehrer bemerken und sie darauf aufmerksam machen können. In vielen größeren Städten bestehen jetzt Schulen für Schwachsinnige. Schon jede Stadt von 25 000 Einwohnern sollte solche besitzen. — Beruht der Schwachsinn auf Zufällen bei der Geburt, auf Verletzungen in der Kindheit oder auf Infektionen der Hirnzellen, in diesen Fällen dürfte künftig die Chirurgie noch mehr helfen können, als heute. Meist aber beruht die Imbezillität auf Erblichkeit, und da gibt es wenig zu hoffen. Die Defekten sind so alt wie die Menschheit. Im Mittelalter betrachtete man sie als Kinder Gottes, und die Geschichte ist voll von weisen Aussprüchen von Narren. — Der Staat Michigan hat bisher am meisten Versuche gemacht, die Beziehung der geistig Defekten zur Allgemeinheit zu regeln. Das Institut von Lapeer sorgt für eine große Anzahl solcher, und es bestehen Pläne für eine so große Erweiterung des Institutes, daß fast alle Defekten des Staates dort untergebracht werden können.

Vorobieff (325) hat eigene vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen von Anomalien des äußeren Ohres bei gesunden und geisteskranken Nordrussen gemacht und diese Untersuchungen in einer Monographie: Das äußere Ohr des Menschen, Moskau, 1901 veröffentlicht. In vorliegender Skizze gibt er nach einer Kritik früherer Arbeiten über diesen Gegenstand noch einmal zusammenfassend an der Hand von Tabellen die Resultate seiner Arbeit.

Er untersuchte 325 Arbeiter aus Moskauer Fabriken, 100 Fabrikarbeiterinnen, 80 Knaben und 80 Mädchen zwischen 6 Monaten und 16 Jahren und 100 Geisteskranke. Sie alle stammten aus der bäurischen Bevölkerung und alle aus demselben Departement, daneben untersuchte er noch 75 Kalmücken. Er hielt sich dabei an das Schwalbesche Schema. Vorobieff fand, daß die Ausbildung der menschlichen Ohrmuschel abhängig ist vom Lebensalter; und zwar ändert sich mit dem Alter nicht nur die Größe,

sondern auch die Form der Ohrmuschel in der Weise, daß eine ausgesprochene Tendenz zu einer Reduktion der bei Kindern am meisten vorhandenen embryonalen Form der Ohrmuschel besteht. Es gibt positive Rassenvariationen des Ohres. Auch die soziale und ökonomische Verschiedenheit der Menschen hat Einfluß auf die Ohrformen. Weder die Ohrmaße noch die Verschiedenheit der nach Schwalbe als Stigmata angesehenen abweichenden Ohrabschnitte zeigen eine irgendwie in Betracht kommende Differenz zwischen Normalen, Verbrechern und Geisteskranken. Eine normale Ohrmuschel wiesen auch von gesunden Leuten nur 23,5 % auf, von Geisteskranken 22,0 %. Die von der Norm abweichenden Ohren sind meist als embryonal zurückgeblieben anzusehen, sind deshalb aber noch lange nicht der Ausdruck einer allgemeinen Entwicklungshemmung. Denn das äußere Ohr ist überhaupt ein funktionell unwichtiges, rudimentäres Organ und beim Menschen einem beständigen Reduktionsprozeß anheimfallend. Daher kann man solche verschiedenen Stadien der Rückbildung nicht als Stigmata degenerationis ansehen. Anders ist es bei Bestehen wirklicher atypischer Züge wie Fissuren und Colobomata der Ohrläppchen, Tuberkula und Warzen, das Fehlen der Ohrmuschel oder Einkerbungen in Helix oder Antihelix. Mit solchen Atypien waren nur 9 % als normal geltender Russen behaftet, dagegen 22 % unter den geisteskranken Russen. Diese wirklichen Degenerationszeichen sind aber eben atypisch und lassen sich nicht generalisieren.

Nach der Statistik hängt, wie **Gaupp** (99) nachweist, die Häufigkeit des Selbstmordes ab von der Rasse und der Stammeseigentümlichkeit, von der Jahreszeit und von der Kulturhöhe (Gebildete töten sich häufiger als Ungebildete) und endlich vom Lebensalter (Pubertät und Senilität). Der Selbstmord ist seltener bei Verehelichten, die für eine Familie zu sorgen haben, seltener auch in politisch erregten Zeiten und bei stärkerer Herrschaft kirchlicher Dogmen, dagegen häufiger wieder in Zeiten wirtschaftlicher Krisen. Heute ist der Selbstmord in Europa in der Regel eine Handlung des Egoismus. Sehr häufig, wenn auch prozentualisch nicht genau bestimmbar, ist die Tat durch eine ausgesprochene Geisteskrankheit bedingt. Erblichkeit und Nachahmungstrieb erklären, daß der Selbstmord öfter in bestimmten Familien, die zu Geisteskrankheiten neigen, immer wieder in Erscheinung tritt. Auch die Geistesstörung ist aber nicht imstande, den Stammesunterschied, der auf die Neigung zum Selbstmord von Einfluß ist, völlig zu verwischen. Ein anderer wichtiger Faktor ist die Trunk-, die Morphium- und Kokainsucht. Auch Spielverluste und unheilbare körperliche Leiden führen öfter zum Suicidium. Aber auch die nichtgeisteskranken Selbstmörder, die anscheinend durch physiologische Gründe zum Selbstmord getrieben werden, gehören fast alle zu den „Entarteten". Ein übermäßiger Individualismus der gebildeten Elemente, eine pessimistische Blasiertheit, die für eine geistige Isolierung von Bedeutung ist, verstärken die Neigung zur Negierung des Lebens. Dagegen schützt soziale Gemeinschaft und Interessensolidarität vor dem Selbstmord. Das Gefühl der sozialen Verpflichtung muß also besonders gepflegt werden gegenüber einer heute in Zunahme begriffenen pessimistischen Weltflucht. Alles in allem ist der Selbstmord ein soziales, biologisches und psychologisches Problem. Er vollzieht sich nach gewissen unabänderlichen Gesetzen. Deswegen müssen wir uns hüten zu verurteilen, ehe wir recht begonnen haben, den Zusammenhang zu verstehen.

An der Hand von vier Fällen eigener Beobachtung kommt **Muralt** (219) zu folgendem Ergebnis über die Psychologie bezw. Psychopathologie der Bluttaten, bei denen ein Familienhaupt seine Angehörigen tötet und an sich selbst Hand anlegt; solche Bluttaten sind psychologisch nicht als Mord,

kombiniert mit Selbstmord, aufzufassen, sie haben vielmehr die Bedeutung eines komplizierten Selbstmordes.

Der Täter bringt seine Familie aus altruistischen Motiven um, er will sie, gerade wie sich selbst, durch den Tod vor weiterem Elend schützen. Für den verheirateten Selbstmörder erscheint der Entschluß mit den Seinigen zu sterben, nicht wesentlich stärkerer Motive zu bedürfen, als der Entschluß, sich allein umzubringen und die anderen im Unglück zurückzulassen.

Die Psychologie dieser Tat ist daher die gleiche wie diejenige des Selbstmordes überhaupt, und die Tat findet auch in ihrem Auftreten weitgehende Analogien beim einfachen Selbstmord. Sie kommt sowohl bei Geisteskranken, wie bei geistig Gesunden, wahrscheinlich aber besonders häufig bei psychopathisch Minderwertigen vor, und ihr Hauptmotiv beim Nichtgeisteskranken sind Kummer und Sorgen. Bleibt der Täter am Leben, so sollte er, insofern er nicht unzurechnungsfähig ist, strafrechtlich anders qualifiziert werden, als der gemeine Mörder.

Der Arbeit **Pilcz** (259) liegt ein Material von 1671 Fällen zu Grunde, die im Wiener k. k. ger. mediz. Institute zur Obduktion gekommen waren.

Die Ergebnisse bringen zunächst eine Bestätigung gewisser Beobachtungen anderer großer Selbstmordstatistiken, so z. B. zeigen sie das Überwiegen männlicher Individuen (1245 Männer, 426 Weiber), die gesteigerte Disposition zum Suizid in gewissen Monaten (Mai, Juni), das Verhalten der Altersstufen, Beziehungen zwischen Todesart und Geschlecht usw.

Bemerkenswert vom Standpunkte einer vergleichenden Rassenpsychologie, auf welche Verf. überhaupt detaillierend eingeht, ist, daß im Verhältnisse zu der entsprechenden Prozentzahl, bezogen auf die Gesamtbevölkerung, die Anzahl der jüdischen Selbstmörder recht gering ist (4,9 % gegenüber 8,86 % Juden in Wien). Aber auch bei den Geisteskranken (der 1. psychiatrischen Klinik in Wien) kamen Selbstmordversuche nur in 8 % bezw. 9—12 % der jüdischen Patienten vor, während die entsprechenden Zahlen für die nichtjüdischen Pfleglinge 16 % (Männer) und 18 % (Weiber) waren.

Von größerem psychopathologischen Interesse ist auch folgendes: In 19,92 % bestand Gravidität, und davon fiel die überwiegende Mehrheit in die erste Hälfte der Schwangerschaft. Verf. betont übrigens, daß die Ziffern für die graviden Selbstmörderinnen beträchtlich höher wären, wenn nicht mit Rücksicht auf den Verdacht eines absichtlichen Abortusversuches die meisten der Phosphorvergiftungen bei Schwangeren hätten ausgeschlossen werden müssen.

25,11 % befanden sich in prämenstruellem Zustande, 10,9 in statu menstruali. In 21,7 % bestanden Genitalerkrankungen.

Unter möglichster Berücksichtigung der einschlägigen Literatur erörtert Verfasser außerdem einige andere Fragen der Selbstmordstatistiken und der Beziehungen zwischen Psychose und Suizid. *(Autoreferat.)*

Placzek (260) beschreibt in seiner Arbeit die besonderen Merkmale, die die Ausübung der Musik auf Saiteninstrumenten einerseits bei Dilettanten, andererseits bei Berufsmusikern hinterlassen, und beleuchtet die Frage, inwieweit diese Zeichen zu einer eventuellen Identitätsfeststellung tauglich sind. Er bedient sich dabei vorwiegend der daktyloskopischen Methode, die, wie man an den beigegebenen Abbildungen sieht, recht instruktive Bilder liefert. Alle gefundenen Veränderungen stellt er am Ende der Arbeit noch einmal übersichtlich zusammen. Bezüglich der forensischen Bedeutung der aufgefundenen Merkmale kommt er zu dem Schlusse, daß sie unmöglich hoch eingeschätzt werden könnten. Ihr Nichtvorhandensein bei Lebenden und Toten spreche keineswegs gegen den Musikerberuf. Trotz ausgedehnter

Berufstätigkeit brauchten sie sich gar nicht zu entwickeln oder könnten, nachdem sie eine Zeit lang bestanden, wieder weitgehend verschwunden sein. Doch selbst wenn sie nachweisbar wären, sei große Vorsicht in ihrer Beurteilung geboten. Nie würde er soweit gehen, wie ein anderer Autor über dieses Kapitel, Fischer, der gestützt auf diese Zeichen „jedem auf den Kopf zusagen könne, welches Instrument er spielt." Dazu seien vor allen Dingen die Zeichen der Hautveränderungen, von denen Fischer allein spricht, nicht eindeutig genug. Bei Leichen dürfte sich ihr Wert noch weit mehr schmälern. Wertvoller dagegen und schon eher zu einem Wahrscheinlichkeitsschluß berechtigend, dürften die Veränderungen der Fingerformen sowie Knochenverdickungen sein.

Herz (126) bespricht die Verbrechensstatistik der letzten 3 Dezennien in Österreich und konstatiert dabei folgendes: 1. Die schweren Verbrechen gegen das Leben und Eigentum nehmen ständig ab, während die leichteren Formen der Delikte (Übertretungen) nicht nur absolut, sondern auch relativ zunehmen. Die Kriminalität verliert ihre Intensität und gewinnt an Extensität. 2. Im verbrecherischen Handeln selbst beginnt allmählich die List jene Rolle zu übernehmen, die früher die Gewalt spielte (Betrug nimmt zu, Diebstahl ab). 3. Im gegenseitigen Verhältnisse der beiden großen Deliktsgruppen der Verbrechen gegen die Person und der Verbrechen gegen das Vermögen ist eine starke Abnahme der Eigentumsdelikte unter gleichzeitig starker Zunahme der Körperverletzungen zu konstatieren.

Von dem Gesichtspunkte der Verschiedenheit der Beweggründe scheidet Herz die Verbrechen in zwei Hauptgruppen: 1. Verbrechen aus Eigennutz, 2. Verbrechen aus Leidenschaft.

Zur ersten Gruppe gehören besonders die Verbrechen gegen das Vermögen. Bei ihnen läßt sich deutlich eine Abhängigkeit von den jeweiligen Lebensmittelpreisen erkennen. Aber die Lebensmittelpreise wirken nicht in gleicher Weise auf die gesamte Vermögenskriminalität zurück. Die atavistischen Kriminalitätsformen, die sich zumeist in roher Ausnützung einer gebotenen Gelegenheit und Gewalttätigkeit äußern, Diebstahl und Raub, stehen in einem unmittelbaren Abhängigkeitsverhältnisse von den Lebensmittelpreisen. Die den modernen Verhältnissen besser angepaßten Delikte, welche in ihrer Absicht ebenso verderbt, aber in den Mitteln zivilisierter sind, die an Stelle der Gewaltmaßregeln Lüge und Fälschung setzen, überwinden dieses primitive Abhängigkeitsverhältnis von den Lebensmittelpreisen und suchen auf dem komplizierten Markte modernen Wirtschaftslebens Gelegenheit zur Betätigung.

Zur Gruppe der Leidenschaftsverbrechen gehören a) Delikte gegen die Person, b) gegen die Sittlichkeit und c) gegen die Organisation (Staat). Die vergleichende Statistik zeigt, daß die materielle Lage, wenn sie auch Verbrechen der bezeichneten Art im einzelnen erzeugt, nicht geeignet ist, der Bewegung der totalen Nichtvermögenskriminalität ihre Direktive zu geben. Das ständige Anwachsen der Zahl dieser Verbrechen hat wohl seinen Grund in der durch die große Entwicklung der Industrie hervorgerufenen Konzentration der verschiedenen Menschenmassen verschiedener Nationalität und Kulturniveaus in den Städten und Industriezentren; die Anhäufung kräftiger Männer in engen Räumen mußten naturgemäß die Gelegenheit zur Beleidigung, Körperverletzung, Mißhandlung vergrößern. Diese Vermehrung der Reibungsflächen und die vermehrte Gelegenheit zum Besuch der überall emporschießenden öffentlichen Lokale mußte die Streitsucht und die kriminelle Reizbarkeit der angehäuften Masse erhöhen. Die neusten Untersuchungen haben ferner zu dem traurigen Resultate geführt, daß gerade der Erhöhung

des Einkommens der Arbeiter überall eine noch stärkere Erhöhung der Ausgaben für den Alkohol gefolgt ist. Die hauptsächlichen Delikte der Trunkenen sind aber schwere Körperverletzungen und Beschimpfungen, sodann Verbrechen gegen den Staat. Die Konzentration durch die Wanderbewegung nach den Industriezentren ist eine unzweifelhaft wirtschaftliche Bewegung, der Zug zur Nahrungserleichterung, der Zug nach dem besseren Brot. Somit beeinflussen wirtschaftliche Motive, wenn auch nur indirekt, die Verbrechen aus Leidenschaft, auch der Sittlichkeitsverbrechen, deren Anzahl konstant steigt. Bei allen diesen Affektverbrechen spielen biologische Faktoren eine große, ja fast überwiegende Rolle. Verbrechertum und geistige Störung sind zwei Pflanzen, die aus demselben Boden ihre Nahrung saugen, aus dem Boden körperlicher und geistiger Degeneration. Ihnen gegenüber kommen die sozialen Verhältnisse häufig nur als auslösendes Moment in Betracht. Die zu konstatierende auffallende Zunahme der Verbrechen gegen die Person, Sittlichkeit und Staat läßt im Zusammenhange mit zunehmenden minderwertigen Anlagen, schweren Störungen des Nervengleichgewichtes, darauf schließen, daß die kriminelle Reizbarkeit in bezug auf die erwähnten Delikte, bei denen die große Bedeutung des biologischen Momentes konstatiert wurde, zugenommen hat. Vermehren einerseits Erhöhung der Lebensmittelpreise und wirtschaftliche Krisen die Verbrechen gegen das Eigentum, so zeigt sich die Kehrseite subjektiver und objektiver Nahrungserleichterung in der Neigung zum Alkoholismus, der insbesondere im Zusammenhange mit der Entfaltung städtischen Lebens und industrieller Konzentration zu einer wahren Kalamität wird. Die Reibungsmöglichkeiten, welche durch solche Menschenansammlungen notwendigerweise an sich vermehrt werden, werden durch den Alkoholgenuß in jeder Beziehung gefördert, wobei auch noch in Betracht gezogen werden muß, daß die schweren Formen des Daseinskampfes, die Nervosität und Hast, die alle Berufsschichten durchdringt und durchsetzt, jene gewisse kriminelle Reizbarkeit erhöht. Das österreichische Strafgesetzbuch entspricht nun in keiner Weise mehr den Formen des modernen Lebens. Deshalb gibt es auch heute in Österreich kaum ein sehnlicheres Streben als nach einer Reform des Strafrechtes!

Nach **Herz** (127) ist normalerweise die Frau durch ihre Rolle im Geschlechtsleben gebundener als der Mann und ihre Betätigung im Erwerbsleben nur als eine subsidiäre anzusehen. Infolgedessen ist auch die Zahl der Verbrechen der Weiber immer bedeutend geringer gewesen als die der Männer. Nach Colajanni würde aber das Weib, wenn es unter den gleichen sozialen Verhältnissen wie der Mann leben müßte, wohl eine gleiche Deliktsfrequenz aufzuweisen haben wie der Mann. Nach der neueren österreichischen Statistik zeigt es sich, daß, abgesehen von Kindesmord, dessen Verübung nur durch Personen weiblichen Geschlechts erfolgen kann, Fruchtabtreibung und Kindesweglegung die stärkste Beteiligung der Frauen zeigen. Als nächstes Verbrechen kommt das des Mordes in Betracht, wobei wieder Angriffe gegen das Kindesleben, aber auch der Gattenmord ausschlaggebend sind. Es folgen dann in abnehmenden Prozenten Betrug und Meineid, dann Diebstahl, Verleumdung, Brandlegung und zuletzt öffentliche Gewalttätigkeit gegen obrigkeitliche Personen. Mehr der Charakter der Feigheit und der Unaufrichtigkeit, als der der Brutalität ist für die weibliche Kriminalität bestimmend. Erfreulich ist, daß in Österreich und Deutschland die Zahl der weiblichen Verurteilten nicht nur erheblich geringer ist, als die der Männer, sondern auch ständig abnimmt. Diese Abnahme ist zu konstatieren, trotzdem es feststeht, daß bereits die größere Hälfte aller Personen weiblichen Geschlechts einen bestimmten Erwerb ausüben, und die Erwerbstätig-

keit der Frau noch beständig zunimmt. Die ungünstigen Folgen zeigen sich eben auf einem anderen Gebiet. Das erwerbstätige Weib wird in ihrer Fürsorge für die heranwachsende Jugend beeinträchtigt, die Kinder werden verwahrlost, und so erklärt sich die Zunahme des jugendlichen Verbrechertums. Während in der Landwirtschaft mit ihrer meist geringeren Kultur sich beide Geschlechter beinahe gleichmäßig an Verbrechen beteiligen, ist die weibliche Beteiligung in den Gruppen der Industrie, dem Gewerbe, der Dienstboten u. ä. viel geringer. Es erklärt sich das wohl aus der physischen Schwäche des Weibes. Daß aber auch trotz gleicher Notlagen auch die Diebstahlsbeteiligung der Frau eine viel geringere ist, will man mit der durch die geringere Leistungsfähigkeit gegebene größere Bedürfnislosigkeit der Frau erklären und weiterhin durch das Befriedigen des kriminellen Hanges der Frau in der Prostitution. Lombroso und seine Schüler halten sie ja direkt für die weibliche Erscheinungsform der Kriminalität. Herz meint, vom subjektiven Standpunkt stelle sich die Prostitution als eine der gefährlichsten Formen der Arbeitsscheu dar, welche alle charakteristischen Merkmale des Deliktes trägt: Bedürfsbefriedigung durch arbeitsloses Ausbeuten fremder wirtschaftlicher Verhältnisse bei vorhandener Arbeitsfähigkeit. Aber auch ein Überschlag über die Anzahl der vorhandenen Prostituierten mit schätzungsweiser Einrechnung der nicht kontrollierten ergiebt immer noch als Resultat, daß die Zahl der verurteilten Frauen zusammen mit der Zahl der Prostituierten immerhin nicht einmal die Hälfte der männlichen Delinquenten ausmacht. So muß man annehmen, daß weibliche Individuen viel seltener unter dem unwiderstehlichen Zwange der unmittelbaren Not zur Prostitution greifen, als der männliche Arbeiter zum Betteln und Vagieren. Es herrscht eben fast immer Nachfrage nach der Arbeit junger, kräftiger Weiber (Dienstbotennot!) Die Prostitution Minderjähriger sollte als Verwahrlosung angesehen und demgemäß behandelt werden. Der Ertrag männlicher Arbeit müßte so gesteigert werden, daß die Frau dem Hause und der Familie wiedergegeben würde, denn am ehesten bringt Isoliertheit und Verlassenheit das Weib auf kriminielle Bahnen.

Mit warmem Herzen, aber in etwas sehr kühnen Bildern — er hält z. B. Verbrechen und Geisteskrankheit nicht nur für unvermeidliche „Stoffwechselprodukte“ der Menschheit, sondern teilt ihnen sogar eine „Mission“ mit, vergleicht sie mit dem „Kot“ als Düngemittel und spricht in diesem Sinn von dem „kotentsprossenen Werden“ jeden Ährenfeldes, von dem wir unsere Volksnahrung ziehen, — tritt **Wulffen** (333) für eine grundsätzlich andere Behandlung der jugendlichen Kriminellen ein, als wie sie heute gehandhabt wird. Die absoluten Zahlen der Verurteilten steigen bei den Jugendlichen in weit größerem Maße als bei den Erwachsenen. Die Zahl der Rückfälligen ist eine außerordentlich hohe, verhältnismäßig auch bei den Jugendlichen. Die Anwendung staatlicher Strafgewalt gegenüber den Jugendlichen und den Kindern ist heute eine ausgedehnte. Je öfter aber derselbe Mensch bestraft wird, und in je früheren Lebensaltern seine Strafe fällt, desto größer ist die Gefahr, daß die Wirksamkeit der Strafe zeitig an ihm verloren geht. Deshalb gebietet die Staatsklugheit, Kinder und Jugendliche ausgiebiger als bisher mit Verurteilung und Strafverbüßung zu verschonen, an deren Stelle andere, erzieherische Maßnahmen zu treten hätten. Anzustreben sei:

1. Die Hinaufrückung des strafmündigen Alters vom vollendeten 12. auf das vollendete 14. Lebensjahr.

2. Die Einschränkung der gesetzlichen Verpflichtung der Anklagebehörde, gegen Jugendliche wegen Geringfügigkeiten einzuschreiten.

3. Weitgehende Zubilligung des sogenannten bedingten Strafaufschubs für Jugendliche.

4. Beim Strafvollzuge Trennung des vorbestraften Jugendlichen von den erstmalig Verurteilten.

5. Bewahrung der aus der Strafanstalt entlassenen Jugendlichen vor dem Rückfalle durch Fürsorge, Unterstützung und Arbeitsnachweis.

6. Zwangserziehung der moralisch und kriminell gefährdeten Minderjährigen.

Verfasser bespricht diese Forderungen im einzelnen und kommt zu dem Schluß, daß für die Zukunft Erziehung und Fürsorge die Losungsworte seien, welche die künftige strafrechtliche Behandlung der Jugendlichen zu beherrschen habe. Die gerichtliche Mitwirkung werde dann besonders beim Vormundschaftsrichter liegen. In der Erziehung habe die sogenannte „Herzensbildung“ eine viel größere Rolle zu spielen als heute.

Pennazza (254) hat in einer Erziehungsanstalt für schwachsinnige Kinder den Zöglingen Material zum Modellieren überlassen und außerdem Gelegenheit zum Zeichnen gegeben. Es stellte sich heraus, daß diese Kinder künstlerisch sehr wenig produktiv sich erwiesen, so daß einige wenige, allgemeiner interessierende Schlußfolgerungen aus den Produktionen gewonnen werden konnten. Auffallend war die Tendenz zur Reproduktion obscöner Szenen, die nach Ansicht des Autors weit größer sein soll als bei normalen Schulkindern (nach Ansicht und Beobachtung des Referenten ist jedoch auch bei unseren Schulkindern dieselbe eine recht überraschend große). Bei den Epileptikern soll die Neigung zu religiösen Sujets auch hier bereits zur Geltung kommen. *(Merzbacher.)*

Dieser Aufsatz von einem Stromer und Verbrecher über das Stromertum ist ebenso bewundernswert wie die anderen von **Jäger** (140) mitgeteilten „Papiere eines Verbrechers“, bewundernswert nicht nur durch die Kenntnis über sein Metier, die der Schreiber als Mitglied des Stromertums natürlich aus erster Hand besitzt, sondern vor allem auch durch die treffende Kritik über sich und seine Zunftgenossen. Hier scheint eine Art deutscher Gorki der Literatur verloren gegangen zu sein. Sind seine anthropologischen Bemerkungen naturgemäß laienhaft, so sind seine psychologischen um so besser und wertvoller. Das heutige Stromertum hat Form und Ausgangspunkt aus dem vormärzlichen Zunftwesen genommen, so führt er aus, und die germanische werktätige Nächstenliebe, wie sie besonders in katholischen Ländern als religiöse Notwendigkeit gilt, hat es großgezogen und nährt es blindsentimental und werkfromm noch immer. Die Bäuerin sucht sich durch Almosen an den Stromer „eine Stufe in den Himmel“ zu bauen, und jeder Bauer macht den Stromer auf den herankommenden Gendarmen aufmerksam; kurz man hegt und pflegt oft geradezu den Stromer und erzieht sich so selber den „Parasitismus“. Während der echte „Handwerksbursche“ in letzter Linie doch den Zweck des Arbeitssuchens nie aus dem Auge verliert und nur in höchster Not die organisierte, noch seltener die private Wohltätigkeit in Anspruch nimmt, ist der Halbstromer der „fechtende“ Geselle, ein Sanguiniker, völlig energielos, fröhlich, mit trockenem Brot zufrieden, von Zeit zu Zeit auf 2—6 Wochen in Arbeit stehend und deshalb nie ein Zwangsarbeitshaus sehend, trotzdem bei ihm die Redlichkeit auf Kosten eines Triebes nach falscher, möglichst hoher persönlicher Freiheit in die Brüche gegangen ist. Von solchen „sieht man stets zwei Exemplare auf einmal“. Der Vollblutstromer ist der „Arbeitsscheue“, der meist Zwangsarbeits-, vielleicht gar Zuchthaus gesehen hat, häufig „verfehltes Genie“, großsprecherisch, zumeist von an sich sehr harmlosem Betrug lebend,

lachender Philosoph, zuweilen mit „Damen“ in seinem Gefolge. Zu ihnen gehört auch das „parasitische Ahasvertum“ der „armen Juden“. Mit Schlauheit und instinktiver Menschenkenntnis ausgestattet, heuchelt der „Elitestromer“ Gefühlstiefe, z. B. Verständnis für Mutterglück der angebettelten Bäuerin gegenüber, alles aber nur, um möglichst viel für seinen Magen herauszuschlagen, der sein Herr und Gott ist. Ist der befriedigt, dann — „Siesta gepflogen“. Zum ernsten Verbrecher wird der Stromer meist nicht, denn er ist „die verkörperte Feigheit selbst“. Oft sieht man einen alten Vagabunden mit einem jugendlichen Bürschchen einsammeln, der Alte ist dann der Sklave des Jungen. „Sodomitische Sünde“ hält sie zusammen. Die Sprache des Stromers, Rotwelsch, enthält keinen einzigen erhabenen Begriff. Der Herbergsvater verhält sich zum Stromer wie der Diebeshehler zum Dieb. Helfen kann nur eine andere Ansicht über den Wanderbrauch: Fechten bei rüstiger Manneskraft muß als ehrlos gelten.

Nach **von Rohden** (281) haben die auf freiwilliger Unterstützung beruhenden Arbeiterkolonien, wie sie von Bodelschwingh angeregt und zuerst gegründet hat, mit größtem Segen gearbeitet, haben unzählige arbeitslosgewordene oder schiffbrüchige Existenzen von der Landstraße weggeholt und wieder an produktive Arbeit gewöhnt, aber den an ihre Begründung geknüpften Erwartungen haben sie doch nicht entsprochen. Sie konnten einem so großen sozialen Notstand wie der verschuldeten und unverschuldeten Arbeitslosigkeit gegenüber mit ihren privaten Mitteln nicht genügen. Wenn nicht ein ganzes System von solchen Arbeitsnachweis- und Arbeitsplatzstationen netzartig über das ganze Land verbreitet wird, so wird die Landstreicherplage nur auf die davon freien Landstriche abgelenkt, ohne an sich abzunehmen. Eine allgemeine Durchführung solcher Maßnahmen ist aber nur möglich, wenn die Sache staatlich obligatorisch gemacht wird. Davon hat sich aber der Staat bisher stets gedrückt. Das Ziel muß sein, dem Arbeitswilligen zu helfen, damit die Arbeitsscheuen um so schärfer gefaßt werden können. Drei Gründe, die sich natürlich teilweise mischen, treiben Wanderburschen auf die Landstraße, 1. der unausrottbare deutsche Wander- und Bildungsdrang, 2. der Arbeitsmangel und 3. die Arbeitsscheu. Durch längeres Walzen wird sehr oft das ethische Empfinden abgestumpft, und die Wanderer sinken zu Stromern herab. Es gibt aber neben den nur leichtsinnigen sozusagen geborene Vagabunden, die typischen Tagediebe und Trunkenbolde. Überhaupt sind unter den Stromern besonders viel minderwertige Elemente, zahllose sog. halbe Kräfte, Widerstandsunfähige, Imbezille, Halbinvalide. Viele zeigen Verblödungsprozesse, Epilepsie, Trunksucht usw. Gerade diesen Minderwertigen zu helfen, macht die Sache so furchtbar schwierig. Auch hier spielen also biologische Tatsachen eine große Rolle. Deshalb ist es auch hier so, wie bei den Verbrechern. Beide stehen zweifellos mit der Arbeitslosigkeit, der Not in Zusammenhang, aber nicht in einem zwingend ursächlichen. Unser gegenwärtiger Rechtszustand ist zur Bekämpfung des Vagabundentums völlig unzulänglich. Gesetzlich zur vorläufigen Unterstützung verpflichtet ist der Ortsarmenverband, in dessen Bezirk sich gerade der Hilfsbedürftige befindet. Von diesem bekommt der ortsfremde Bedürftige aber keine oder eine absolut unzureichende Unterstützung, die ihn zum Betteln zwingt. Man sucht ihn möglichst rasch und kostenlos loszuwerden. Die Kosten für Unterstützung ortsfremder Wanderer müßten also auf größere, leistungsfähige Verbände übertragen werden, z. B. den betr. Landarmenverband. In gewissen Abständen müßten sich Unterstützungsstellen befinden, an welche jeder ortsfremde Bedürftige einfach zu weisen wäre. Hier ließe sich eine scharfe Kontrolle durchführen, welche das Gesindel der Bestrafung

zuführt, für den wirklich Bedürftigen aber nachhaltig sorgt, womöglich durch Beschaffung von Arbeit, event. durch Zuführung an eine von jedem Verbande einzurichtenden Zentralstelle, die den Wanderer solange nutzbringend beschäftigt, bis ihm dauernd Arbeit nachgewiesen werden kann. Bisher sind diese schönen Pläne an der Kostenfrage gescheitert, aber nur eine gesetzliche Regelung kann helfen. Die heutige Arbeiterkolonie hat sich zwar gut erhalten und dehnt sich, namentlich für die katholische Bevölkerung des Westens immer noch weiter aus, den Erwartungen hat sie aber nicht voll entsprochen. Statt eine Unterkunft für vollwertige Arbeiter bei erzwungener Arbeitslosigkeit zu sein, ist sie schon von vornherein viel mehr von schon heruntergekommenen Wanderern, namentlich Trinkern, die anderwärts keine Arbeit mehr fanden, benutzt worden. Es hat sich tatsächlich ein Koloniebummlertum herausgebildet. Bis 60 % gehen aus der Kolonie wieder ohne feste Stellung auf die Walze, bleiben also Vagabunden. Die Kolonie ist der passende Aufenthaltsort für die sehr breite Mittelschicht der Schwachen und Minderwertigen geworden. Nur wenn langdauernde Aufnahme solcher Personen ermöglicht werden kann, hat es für diese dem Kampf ums Dasein nicht Gewachsenen seinen guten Zweck. Was die Bestrafung auch des Notbettelns betrifft, so ist sie nötig, um nicht wieder den Gewohnheitsbettel großzuziehen. § 361 StGB. Nr. 5 ist reformbedürftig; schon früher müßte rechtzeitige Entmündigung und angemessene Heilbehandlung von Gewohnheitstrinkern in solchen Fällen eintreten. § 361 Abs. 7 ist dahin zu ergänzen, daß wer erklärt, öffentliche Armenpflege in Anspruch nehmen zu wollen, an die Folgen dieser Erklärung für eine bestimmte Zeit insofern gebunden bleibt, daß er sich den Anordnungen der Armenbehörde zu unterwerfen hat. § 361 Abs. 8 ist entbehrlich dem Gesindel gegenüber, dem Notleidenden gegenüber zu hart. § 361 Abs. 10 ist teils zu hart, z. B. gegen den Vater, der seinem verbummelten Kind nichts geben will, teils zu milde, dem Bummler, der seine Familie hungern läßt, gebührt Arbeitshaus. Prozessual ist genaue Berücksichtigung der Lage des Einzelfalles erforderlich.

Hoegel (132) ist nicht angekränkelt von den neueren Erkenntnissen der Psychopathologie. Während ein anderer tüchtiger österreichischer Kriminalist, Herz, gerade die „biologische Wurzel" der Leidenschaftsverbrechen hervorhebt, kümmert sich Hoegel um diese Seite der Sache wenig. Für ihn als Praktiker kommt mehr die große Masse der Verurteilten in Betracht, von der er nicht ganz mit Unrecht meint, daß es sich dabei nicht um die Verbrecher im engeren Sinne, „von denen in gelehrten Abhandlungen die Rede ist", handle. Straffälligkeit und Verbrechertum seien Dinge, die man auseinander halten müsse. Das ist unstreitig wahr, aber da das Verbrechertum sicher der größere Krebsschaden unserer Kultur ist, dürfte es nicht angebracht sein, die Männer, die hier zu erkennen und zu heilen versuchen, so von oben herab anzusehen, wie es Hoegel offenbar tut. Hoegel hat nun für die Straffälligen fast jeder Art ein Allheilmittel bereit, die einzige radikale Lösung, wie er es nennt — Einzelhaft für die abzukürzenden Freiheitsstrafen. Dabei meint er, Untersuchungsrichter und Strafrichter lerne den Verbrechern viel besser kennen als wie die Strafvollzugsbeamten. Überhaupt bedürfe es, um Verbrecher zu durchschauen, nur der Lebenserfahrung, des gesunden Menschenverstandes, vorurteilsloser Beurteilung der Verhältnisse und Lust und Liebe zum Beruf. (Bei solchen Ansichten fragt man sich, wozu man dann eigentlich noch psychiatrische Sachverständige braucht, und warum man z. B. forensisch-psychiatrische Vereinigungen gründet? — Der sog. gesunde, d. h. so häufig der vom wahren Wesen der Dinge keine Ahnung habende Menschenverstand,

was hat der nicht alles schon auf dem Kerbholz! In den Lügen, und wie sogar Verfasser selbst sagt, „unsinnigsten“ Ausflüchten und Beschönigungen der Täter, in ihrer Pseudologik, die sie zu ganz „sonderbaren Vorstellungen von Recht und Unrecht führt“ und sie zu Querulanten macht, sieht Hoegel nur „eine solche Stufe sittlicher Verkommenheit“, daß für diese Menschen der Begriff Wahrheit ausgeschaltet ist, während doch für den geschulten Wissenden die Minderwertigkeit gerade derartiger Leute auf der Hand liegt. D. Ref.) Nach solchen Ausfällen bespricht Verf. die einzelnen Reformvorschläge nun etwas sachlicher. Er vertritt zuerst energisch die Einengung des Gebietes der Freiheitsstrafen. Nicht jede Ordnungswidrigkeit müsse gestraft werden. Selbst bei manchen Rechtsverletzungen genüge es, nur zivilrechtlichen oder verwaltungsrechtlichen Schutz zu gewähren. Für die große Klasse der Straffälligen, die Hoegel allein im Auge hat, hat er recht, wenn er sagt: „Ich bin ein entschiedener Gegner längerer Freiheitsstrafen, wenn man sich sagen muß, daß die Tat einer solchen Sühne nicht bedarf, andererseits klar liegt, daß man den Verurteilten wirtschaftlich, physisch und psychisch durch eine längere Anhaltung schädigt, ohne dem Gemeinwesen zu nützen“, dabei würde zielbewußte Durchführung der Einzelhaft eine bedeutende Kürzung der Strafdauer ermöglichen und der Strafzweck geradezu gefördert werden. Die langzeitige Freiheitsstrafe gehöre für die schwersten Rechtsbrüche und gegen die gemeingefährlichen Verbrecher, an denen nichts mehr zu retten ist. Von der Ausdehnung des Gebietes der Geldstrafe hält Hoegel nicht viel, obwohl er nicht dagegen wäre, wenn von dieser Strafe ein ausgiebiger Gebrauch gemacht würde. Sie versage aber gegenüber Wohlhabenden, denn bei mechanischer Umrechnung auf bestimmte Einkommensstufen würden Straftat und Geldsumme oft in keinem Verhältnis mehr stehen. Dann bestehe die Gefahr der Überwälzung der Geldstrafe auf andere, und endlich müßte bei Uneinbringlichkeit doch wieder die Freiheitsstrafe eintreten. Am besten sei es, wenn der Richter innerhalb eines gewissen Umfanges die Möglichkeit hätte, von einer Strafe, aber ohne besondere Bedingungssetzung, abzusehen — besonders gegenüber Jugendlichen. Bedingte Verurteilung oder Begnadigung verwirft er, diese wirke nach der Statistik nicht als Spezialprävention, im Sinne der Generalprävention sei sie sogar bedenklich. Die Deportation ist 1. zu kostspielig, und 2. hat sie stets zu empörendsten Zuständen in den Kolonien geführt. Der Hausarrest scheitert an der Unmöglichkeit einer wirksamen Überwachung. Die in der Hauptsache allein übrigbleibende Freiheitsstrafe müsse bestehen in Zuchthausstrafe für ehrlose, gemeingefährliche und anscheinend nicht besserungsfähige Verbrecher, in Haftstrafe, wenn die Tat keinen Makel an der Ehre nach sich zu ziehen geeignet ist, und in Gefängnisstrafe, wenn die Tat einen Makel an sich trägt, eine Besserung aber noch in Betracht kommen kann. Der Gesetzgeber muß dem Richter eine größere Auswahl der Strafmittel in Auswahl stellen und besonders auch auf Festsetzung von Höchstmaßen verzichten. Das richterliche Ermessen wäre nur einzuschränken durch Aufnahme von „Grundsätzen“ ins Strafgesetz, nach welchen die Strafe anzumessen sei, vielleicht durch Teilung der Tatbestände nach typischen Merkmalen und Strafzumessungsgründen. Die sog. unbestimmte Strafe tut Verfasser wieder sehr von oben herab ab, besonders weil angeblich dadurch der Schutz der Freiheit beeinträchtigt würde, und weil das Gefängnis ein ungeeigneter Ort für psychologische Werturteile bleibe (?). Allerdings widerspricht sich Hoegel gleich selbst, indem er anerkennen muß, daß die bedingte Entlassung (oder versuchsweise Beurlaubung d. Ref.) diese Gefahren „wesentlich einengen“ würden. Mit Recht warnt er dabei vor jedem Übereifer in der Überwachung

bedingt Entlassener. Betreffs des Strafvollzugs spricht er sich für die Möglichkeit von Strafverschärfungen aus, die allerdings keine „Marter oder Qual" vorstellen sollen (?). Energisch wendet er sich gegen die verrohende Prügelstrafe. Sein ceterum censeo ist „Einzelhaft, soweit sie ohne Schaden für die körperliche und geistige Gesundheit vollzogen werden kann". (Das ist eben die schwierige Frage, d. Ref.) Gemeinschaftshaft verdirbt die noch nicht Verdorbenen völlig. Bei langzeitigen Strafen muß wenigstens nächtliche Einzellung festgehalten werden. Besonders Jugendliche, um sie zu schützen, und sog. Minderwertige, um vor ihnen zu schützen, müssen möglichst der Zellenhaft überwiesen werden. Besondere Anstalten für Minderwertige hält H. für ein Unding!! Arbeiten im Freien können auch von den Zellen aus vorgenommen werden. Das Schweigegebot bei Tage ist „wertlos, undurchführbar und gegen die menschliche Natur". Das Überwiegen des militärischen Geistes in den Gefängnissen ist von Übel. Die leitenden Stellen müssen vorwiegend aus dem Stande der Richter und Staatsanwälte besetzt werden, die Kenntnis des Verbrechers, welche der Kriminalist in solche Stellung mitbringen würde, würde sich u. a. in einer wesentlichen Einschränkung der Disziplinarstrafen zeigen. Das Strafanstaltswesen als ganzes gehört der Justizverwaltung, der gesamte Strafvollzug den Staatsanwaltschaften.

Von der großen Reichtagsdebatte über Mißstände des Strafvollzuges am 13. Mai 1905 ausgehend, gibt **von Rohden** (280) zu, daß Fehler und Mißgriffe im Strafvollzug vorkommen, daß auch Gefängnisvorsteher und -ärzte fatalen Irrtümern verfallen können, er bestreitet aber, daß solche menschlichen Schwächen hier mehr vorhanden wären als in anderen Ressorts, etwa im Eisenbahnwesen. Diese hätten nur den großen Vorzug, im hellen Lichte der Öffentlichkeit zu stehen. Aber auch in den Gefängnissen und Zuchthäusern würde nichts getrieben, was das Licht der Öffentlichkeit zu scheuen hätte. Verfasser erkennt das Wahre in den Lehren der modernen deutschen Kriminalistenschule unter v. Liszt freimütig an, meint aber, daß die praktische Umsetzung dieser Lehren bei dem einmal bestehenden moralischen Gefühle des Volkes noch lange Zeit auf sich warten lassen werde. Dennoch müsse man zugeben, daß wirkliche Mißstände insofern beständen, daß unter den Verbrechern tatsächlich sehr viele Kranke, psychisch nicht normale Menschen sich befinden. Diese Tatsache würde aber von der Strafvollzugsbehörde nicht etwa verkannt. Der Mißstand liege darin, daß unsere praktische Strafjustiz noch nicht vollkommen genug funktioniere, um von vornherein die strafvollzugsunfähigen Verbrecher von den strafvollzugsfähigen zu sondern, und sodann darin, daß es auch im Gefängnis selbst sogar einem recht geübten Ärzteauge nicht immer leicht fiele, den wirklich Kranken bestimmt von dem Simulanten zu unterscheiden. Die Disziplinarstrafen hält Verfasser für nötig, weil das Verbrechen nicht nur ein Produkt der sozialen Verhältnisse sei. Es gebe nur allzuviele von Grund auf „Böse", allzuviel Schwache, Minderwertige, sozial Untüchtige, für die man diese Strafen nicht entbehren könne (?). Jedenfalls, meint v. Rhoden, sei die im Reichstag vertretene Idee der Erziehung und Besserung der Gefangenen schon fast veraltet. Aus besagten biologischen Gründen hätten alle diesbezüglichen Versuche nicht zu den gewünschten Erfolgen geführt. Bezüglich der wachsenden Rückfall-Kriminalität müsse jedenfalls der in solcher Allgemeinheit und Bestimmtheit ausgesprochene Satz, daß die Rückfälligkeit die notwendige Folge des heutigen Strafvollzugs sei, als unbewiesen und unbeweisbar entschieden abgelehnt werden. Die Arbeitsmethoden in den Anstalten werden nicht mit Unrecht als eintönig und abstumpfend bemängelt. Wie aber bessere Arbeit schaffen, ohne mit der freien Arbeit zu kon-

kurrieren? Die Deportation scheitert an den unerschwinglichen Kosten. Unser Freiheitsstrafensystem ist nicht das Ideal der Verbrechensbekämpfung, es hat sich nicht bewährt. Auch die Einzelhaft hat den Erwartungen nicht entsprochen, die Rückfallskriminalität ist durch ihre Einführung nicht vermindert. Viele Verbrecher stumpft sie geistig ab und macht sie sozial untüchtig. Wert hat sie nur dadurch, daß für ernstlich Besserungswillige die Möglichkeit besteht, sie der moralischen Ansteckung zu entziehen. Mehr als die Zellen als Erziehungsmittel müßten aber in den Anstalten die vollkommenen Erzieher schalten und walten. Rhoden beklagt ferner die bestehende Inkongruenz zwischen Strafjustiz und Strafvollzug. Er glaubt, daß, wenn der Besserungszweck der Strafe das Ideal sei, 75 % der Freiheitsstrafen als kurzzeitige ihren Zweck völlig oder fast völlig verfehlten. Zu kurze Strafen von Tagen bis Monaten stumpften nur das Ehrgefühl ab, zu lange Freiheitsstrafen machten die sozial schon an sich wenig Tüchtigen noch untüchtiger. „Zustands“- oder Gewohnheitsverbrecher dürften nach Verbüßung ihrer Strafe überhaupt nicht wieder auf die Gesellschaft losgelassen werden. Hier seien der Strafe nachfolgende Sicherheitsmaßregeln etwa durch Errichtung obligatorischer Arbeiterkolonien nötig. Mit den Freiheitsstrafen müsse ein bedeutend vorsichtigerer und sparsamerer Gebrauch gemacht werden. Rh. empfiehlt deshalb das System des Strafaufschubs und der bedingten Begnadigung und endlich der vorläufigen Entlassung. Untersuchungsgefangener und Jugendlicher seien von anderen streng zu sondern. Minderwertige gehörten in besondere Anstalten. Der Dualismus in der Gefängnisleitung in Preußen müsse aufhören. Die Anstalten dürften nicht größer als für 500 Gefangene sein, denn nur beim Massenbetrieb können häufiger beklagenswerte Irrtümer und Ausschreitungen vorkommen.

Aus dem anscheinenden Fiasko der Freiheitsstrafe wollen neuerdings ernste Juristen schließen, daß dem Besserungszweck der Strafe überhaupt jedes Recht abzusprechen sei. So will z. B. Oberlandesgerichtsrat Schmölder deshalb nicht Erziehung, sondern Zufügung von Übeln als maßgebende Norm für den Strafvollzug anerkannt und durchgeführt wissen. Demgegenüber macht **von Rohden** (279) auf den jüngst erschienenen 4. Band der gesammelten Schriften von J. H. Wichern: zur Gefängnisreform; Reden, Denkschriften und Gutachten über das Gefängniswesen, speziell die Durchführung der Einzelhaft in Preußen, Hamburg, Verlag der Agentur des rauhen Hauses 1905, aufmerksam, weil gerade auf das amtliche Wirken Wicherns der moderne, erziehende Strafvollzug zurückgeht. Wichern, der Begründer der „Innern Mission“ in Deutschland und des bekannten „Rauhen Hauses“ in Hamburg huldigte einer wohldurchdachten Prävention, einer Verbrechensprophylaxe. Er war es, der 1857 in das Ministerium des Innern nach Berlin berufen, das neue Moabiter Zellengefängnis und mit ihm die Einzelhaft vorbildlich inaugurierte. Wicherns Dienstauftrag war die Reorganisation des Gefängniswesens nach dem „pensylvanischen System“. Dieses quäkerhafte System mit seiner schematischen Einzelabsperrung zum Zweck von Bußübungen und religiöser Wiedererweckung durch Gebet und Kasteiung hat Wichern nun sozusagen ins Deutsche übertragen. Er verwahrte sich entschieden dagegen, als solle durch sein Einzelzellensystem der Gefangene in einseitig methodischer Weise religiös-sittlich bearbeitet, künstlich „gebessert“ werden. Er wollte den Strafvollzug nur so gestalten, daß die Gefahr weiteren sittlichen Verderbnisses möglichst hintangehalten wird. Das kann aber nach Wicherns Meinung nur durch die Einzelhaft geschehen. „Aber die beste baulich-äußerliche Absperrung durch die Zelle genügt nicht zur Aufhebung des unsittlichen Verkehrs; eine völlige Vereinsamung wäre

eine durch nichts zu rechtfertigende Strafverschärfung, wodurch die physisch-psychische Gesundheit des Sträflings auf Spiel gesetzt würde. Vielmehr muß der Staat, wenn er einmal die Freiheitsstrafe in solch ausgedehntem Umfange anwendet, auch dafür sorgen, daß der Sträfling aus einer unsittlichen Gemeinschaft in eine sittliche versetzt werde. Und diese Einflüsse, die dem Inhaftierten sein Bestes, sein Gewissen nicht gefährden, nicht „ausbrennen“ helfen, kann der Staat nicht von sich aus kraft seiner richtenden und strafenden Gewalt an den Bestraften heranbringen (?), dazu muß er Diener der Kirche oder der christlichen Gemeinde und die von der in ihr lebendigen Liebestätigkeit ihm dargebotenen persönlichen Kräfte in Anspruch nehmen.“ Für Wichern bedeutete also die Strafzeit nicht die Besserung an sich, denn er wußte, daß zur Erziehung Freiheit, sich zu bewähren, gehört, wohl aber die Anbahnung einer Besserung, eine Vorbereitung, die allerdings in der Luft schweben bleibt, wenn ihre Fortsetzung nach der Strafzeit nicht gesichert ist. Deshalb wurde von ihm das Entlassenen-Fürsorgewesen, das ebenfalls die Aufgabe kirchlicher Organe und charitativer Vereine sei, besonders ausgebildet und dadurch das Hineinwachsen des Rechtsbrechers in eine sittliche Gemeinschaft begünstigt.

Eine ausgezeichnete Schrift, die Schrift **Thomsen**'s (313) mit dem allerdings etwas schwulstigen Titel: „Grundriß des deutschen Verbrechensbekämpfungsrechtes“. Es wirkt ordentlich humoristisch, nachgewiesen zu sehen, daß, während die klassische und die neudeutsche Kriminalistenschule noch in hartem Kampfe ihre Theorien gegeneinander anreiten lassen, die Praxis schon längst über diese Theorien entschieden hat zu Gunsten des einzig Vernünftigen, zu Gunsten einer Bekämpfung der Verbrechen mit allen Mitteln, die zu diesem Zwecke geeignet sein könnten, kurz, daß wir tatsächlich nicht nur ein Strafgesetz, sondern ein Gesetz zur Bekämpfung der Verbrechen heute allerdings in sehr verbesserungsbedürftiger Weise schon haben. Besonders schön zeigt Thomsen die vordringende Tendenz nicht der Vergeltung, sondern der Bekämpfung schlechthin in den nach Erscheinen des deutschen Strafgesetzbuches gegebenen sog. Nebengesetzen. Aber auch im Strafgesetzbuch selbst findet sich schon eine große Anzahl von Maßregeln, die zweifellos keinen anderen Zweck haben als den der Verbrechensbekämpfung, nicht der Vergeltung, so z. B. der Arbeitszwang, die Polizeiaufsicht, die Ausweisung, überhaupt sämtliche sogen. Nebenstrafen, dann die Einziehung und Unbrauchbarmachung von Verbrechensmitteln, Erlaß der Strafe bei „freiwilligen Rücktritt und tätiger Reue“, Unterbringung von jugendlichen Personen in eine Familie, Erziehungs- oder Besserungsanstalt, die Unfähigkeitserklärung zur Beschäftigung im Eisenbahn- und Telegraphendienst u. a. m. Es besteht nach alledem zweifellos die Tendenz, dem Verbrechen schlechthin entgegenzutreten mit eingreifenden Bestimmungen auf dem Gebiete des Strafrechts, zugleich aber auch des bürgerlichen Rechts. Dieser zu begrüßenden Tendenz gibt Thomsen dahin eine allgemeine Form, daß er zu einer auf dem Gebiete des Strafrechts und des bürgerlichen Rechts frei sich bewegenden Verbrechensbekämpfung übergeht; er schafft damit zum ersten Male bewußt einen neuen Zweig der Rechtswissenschaft und bereitet das ideale „Gesetzbuch zur Bekämpfung der Verbrechen“ vor und bringt ferner die „Kriminalpolitik“, d. h. die Wissenschaft von der auf gesetzgeberischem oder sonstigem Wege erreichbaren bestmöglichen Verbrechensbekämpfung zur gebührenden Anerkennung. Glück auf zu diesem Wege, dem die Zukunft gehört!

Näcke (220) bespricht in seinem Artikel die Arbeiten von **Wüst**: Die sichernden Maßnahmen im Entwurf zu einem schweizerischen Straf-

gesetzbuche, Zürich, Alb. Müller 1905; ferner: Schermerz: Het rapport van de staatscommissie in Zake de verzorging van gevaarlijke en schadelijke Krankzinnigen, overdruct uit het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1904, Deel II Nr. 20 und endlich: Tanoi, Malatte mentali, Milano 1905.

Im Anschluß an eine Diskussion über die Wichtigkeit und Zulässigkeit der Kastration in gewissen Fällen von Geisteskrankheit auf der 36. Jahresversammlung der schweizerischen Irrenärzte 1905, in der sich zum Schlusse die Versammlung ohne Widerspruch für die Sterilisierung von Geisteskranken und die gesetzliche Regelung dieser Materie aussprach, macht **Näcke** (223) darauf aufmerksam, daß er in Deutschland wohl der Erste gewesen sei, der energisch und unter genauer Darlegung der Verhältnisse für diese Sache plädiert habe. Es müsse ein Schutzmittel für die Angehörigen und für die Gesellschaft geben vor einer Fortpflanzung gewisser minderwertiger und geisteskranker Individuen. Nicht gesetzliche Eheverbote könnten da nützen, sondern nur ein Zwangsmittel wie die Sterilisation. Zwar brauchten sich die Rassehygieniker vorläufig nicht vor einer zunehmenden Entartung zu ängstigen, denn noch reinigte sich der Volkskörper glücklicherweise von selbst, aber fest stehe doch, daß die Fortpflanzung minderwertiger Elemente viel Unglück in die Familie bringe und dem Staat viel Geld koste. Auch bei den angeborenen resp. früh auftretenden Entartungszuständen würde aber eine Kastration vor vollendetem Wachstum gefährlich sein, weil sie den Charakter ungünstig beeinflußt. Man würde also besonders degenerierte, mit starker libido behaftete gemeingefährliche Elemente etwa bis nach zurückgelegtem 25. Lebensjahre einsperren müssen und dann erst kastrieren. In zweiter Linie käme die Kastration bei auf degenerativem Boden entstandenen chronischen Psychosen in Frage; die akuten Psychosen fielen dagegen noch aus der Indikationsstellung, „da man solche nicht zu weit stecken soll, will man nicht die gute Sache an sich gefährden". Bei den Männern wäre die Vasektomie zu empfehlen, bei den Frauen vielleicht die Ausschälung des Uterus, jedenfalls würde man die weiblichen Keimdrüsen möglichst zu schonen haben. Das Recht des Staates für eine solche Operation hält Näcke für gerade so gegeben, wie es heute schon eine staatliche Impfpflicht gibt, und wie man heute schon Verbrecher, Irrsinnige, Lepröse usw. zum allgemeinen Besten einsperrt. Allerdings würde Erlaubnis des Kranken resp. seines Vormundes und vor allem seitens des Richters Voraussetzung sein müssen. Im konkreten Falle zu entscheiden, würde vielleicht die Aufgabe eines Kollegiums von Sachverständigen sein.

Laquer (166) hat das klassische Land der Temperenz, die Vereinigten Staaten von Nordamerika im Sommer 1904 selbst besucht und berichtet in interessanter Weise von seinen Erfahrungen und Eindrücken, die er dort bezüglich der Alkoholfrage erhalten hat. Es fällt dabei manch hübsches Streiflicht auf den Charakter des Nordamerikanertums überhaupt. Laquer meint, wir in Deutschland könnten von diesem tatkräftigen Volke vor allem die Einigkeit lernen. Entgegengesetzt wie bei uns tritt dort der praktische werktägige Kampf gegen den Alkohol gegenüber theoretischen Betrachtungen weit in den Vordergrund. Prohibition und Lokaloption hält Verf. im Kampf gegen den Alkohol nicht für so besonders wirksam, besonders die Prohibition führe nur zu einer sittenverderbenden Heuchelei und werde geradezu zu einer Schule für Umgehung der Gesetze im allgemeinen. Die amerikanische Schankgesetzgebung könne also nur steuertechnisch als Vorbild dienen, „der Alkohol muß höhere Steuern tragen". Auch in Deutschland müsse die Bedürfnisfrage schärfer angepackt werden, und Konzessionen an gemeinnützige Gesellschaften würden wie in der Schweiz, in Schweden und England dem

Trinkzwange mit Erfolg entgegenarbeiten können. Vorbildlich sei Nordamerika auch bezüglich der Trinksitten, es muß auch bei uns ein Kennzeichen des Gentleman werden, dem Rausche sein Leben lang fern zu bleiben. Wie in Amerika, allerdings nicht so schematisch und einseitig wie dort, wird es sich dringend empfehlen, in allen Schulen Unterricht über die Gefahren und Wirkungen des Alkohols zu erteilen. Am höchsten stellt Laquer die Arbeit des sogenannten „Fünfziger-Ausschusses“, der seit zehn Jahren drüben ausschließlich zur Erforschung der Alkoholfrage besteht. Dieser Ausschuß setzt sich aus den ersten führenden Männern zusammen. Er will ohne jede Voreingenommenheit an das Studium der Tatsachen herangehen und hat zu diesem Zwecke vier Unterausschüsse gebildet, einen ärztlich-physiologischen, einen wirtschaftspolitischen, einen gesetzgeberischen und einen sittlich-kulturellen. Seine Zusammensetzung und sein Wirken entsprechen also etwa dem des deutschen Vereins gegen Mißbrauch geistiger Getränke. Solche Volkswohlfahrtskommissionen sind auch in Deutschland notwendig. Sie möchten in Anlehnung an das Kultusministerium oder an das Staatsministerium baldigst errichtet werden. Diese Kommissionen sollten dann mit der Alkoholfrage zuerst anfangen.

Anknüpfend an die Schrift Laquers über Trunksucht und Temperenz in den Vereinigten Staaten, schildert **Meinert** (203) den Segen des amerikanischen zweigeschlechtlichen Unterrichts, der die Bildung und damit die Hochachtung der Frauen hebt und sie reif macht, neben ihrer meist musterhaften Hauswirtschaft auch noch eine große Summe sozialer Arbeit zu leisten. Besonders große Erfolge haben die nordamerikanischen Frauen als Kämpferinnen gegen den Alkohol. Die Frauen dort spielen als Erzieherinnen und Lehrerinnen eine ganz hervorragende Rolle, und das ganze in ungezählte Veranstaltungen verschiedenster Art zerfallende Erziehungswerk ist mit Temperenz durchtränkt. Der Haupterfolg der großen National Womans Temperance Union besteht in dem Durchsetzen des vielgepriesenen und vielgeschmähten Antialkohol-Unterricht in den amerikanischen Schulen. Unter dem Vorsitz von Mrs. Hunt werden die Schulbücher u. a. daraufhin revidiert, ob auch immer genügend der Charakter des Alkohols als Gift hervorgehoben ist. Den Nährwert des Alkohols darin zu diskutieren, wird völlig vermieden. Daher der Sturmlauf gegen Mrs. Hunt wegen der durch sie nicht genügend gewährten Wissenschaftlichkeit. Ihr Hauptgegner ist der Wissenschaftler Atwater, der aber auch den Alkohol in der Praxis als Gift betrachtet und ihn „injurious“ nennt. Das Beispiel, das die meist freiwillig abstinente Lehrerschaft Nordamerikas bietet, ist von wesentlichem Einfluß auf seine industrielle Größe. Amerikanische Unternehmer schrecken nicht davor zurück, sich auf dem Wege des wirtschaftlichen Zwanges die totale Enthaltsamkeit ihrer Angestellten zu Gunsten einer größeren Intensität des Betriebes zu sichern. Unter den amerikanischen Arbeitern herrscht überhaupt eine größere Nüchternheit, wie bei denen anderer Länder. Dieser verdanken die Vereinigten Staaten in der Hauptsache die Siege ihrer Waren auf dem Weltmarkt trotz höherer Arbeitslöhne. Deshalb würde auch eine Abschwächung des Antialkoholunterrichts in Professor Atwaters Sinne nicht nur eine physische und moralische, sondern auch eine wirtschaftliche Schwächung der Nation bedeuten.

Der Deutsche Verein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke hatte sich bekanntlich an alle ordentlichen Professoren der Physiologie, der Pathologie, der inneren Medizin, der Psychiatrie, der Pharmakologie und der Hygiene an den Hochschulen des Deutschen Reiches gewandt, um durch Einholung deren Meinung über den Wert der Mäßigkeit oder Enthaltsam-

keit bezüglich des Alkohols diese Frage einer Lösung näher zu bringen. Durch diese und eine große Anzahl anderer sich schroff widersprechender Gutachten medizinischer Autoritäten ersten Ranges hatte die „deutsche medizinische Wissenschaft" dokumentiert, daß zur Zeit in der Alkoholfrage von ihr noch kein entscheidendes Wort gesprochen werden dürfe, weil die Ansichten noch nicht genügend gereift seien. In Professor Hüppe aus Prag erreichte dann der „Abstinentenhaß" seine höchste Blüte, so daß sogar Professor Grube in einem offenen Brief sein Bedauern über dessen Auftreten aussprach. Immer wieder war die Behauptung vom Nährwert des Alkohols von verwirrendem Einfluß. Nach **Meinert** (204) war aber schon die Annahme, daß es sich bei den an den Versuchspersonen nachweißbaren Ernährungseffekten um physiologische handle, eine willkürliche. Das ständige Massenexperiment, welchem sich die Gewohnheitstrinker unbeabsichtigt unterwerfen, lehrt im Gegenteil, daß die Alkoholmast eine pathologische Erscheinung ist, eine Anbildung von Fett und Eiweiß am unrechten Ort (z. B. „Bierherz"). „So sehen wir, daß die Wissenschaft anstatt, wie man wohl zu erwarten berechtigt wäre, der Bewegung gegen den Alkohol geschlossen Beistand zu leisten, neuerdings mannigfach mit oder ohne Absicht ihr entgegenarbeitete." „Alle die gelehrten Ärzte, durch deren autoritative Zeugnisse das im Schwinden begriffene Vertrauen zu Freund Alkohol wieder neugestärkt wurde, bekennen sich ausdrücklich zum Standpunkt der „Mäßigkeit"; und doch wurden sie mit ihrer „Mäßigkeit" zu Verführern." Auch die Mäßigkeitsvereinler haben nicht die Aufgabe, etwas zu Gunsten des Alkohols vorzubringen, am allerwenigsten aber die Abstinenten für ihre Gegner zu halten.

Der Zusammenhang des Rothenkirchner Eisenbahnunglücks mit dem in den Stunden vorher vom Lokomotivführer Lohse konsumierten Alkohol dürfte so gut wie erwiesen sein. **Meinert** (207) macht nun noch psychologisch äußerst interessante Mitteilungen über Aussagen von Angeklagten und Zeugen, wie sie in der Hauptverhandlung zum Vorschein kamen. Merkwürdige Widersprüche und ganz sichtbares Zusammenhalten von Freunden eines guten Trunkes gaben ihnen ein charakteristisches Gepräge. Meinert faßt seine Eindrücke von dieser Verhandlung so zusammen: „Wieviel von allen diesen merkwürdigen Aussagen auf die verworrenen Erinnerungsbilder alkoholisiert gewesener oder chronisch alkoholisierter Gehirne, wieviel auf die bekannte Neigung der Trinker zur Lüge und wieviel endlich auf eine wohl nicht ganz von der Hand zuweisende Verabredung unter den „Gemütlichen" und Lohses sonstigen Freunden (in einem ihm günstigen und möglichst übereinstimmenden Sinne auszusagen) kam, läßt sich natürlich nicht feststellen. Die ganze Verhandlung bewies wieder einmal, wie schwierig unter Umständen für Behörden und Richter Vorkommnisse festzustellen sind, bei welchen der Alkohol sein Wesen getrieben hat."

Meinert (205) meint, die merkwürdige öffentliche Stellungnahme hervorragender Ärzte und angesehener Universitätsprofessoren gegen die Enthaltsamkeitsbewegung sei eine spezifisch deutsche Erscheinung. Agent provocateur sei ein Herr Arthur Kirchhoff, Redakteur der Wochenschrift „Das Leben", der sich scheinbar harmlos an deutsche Ärzte mit Anfragen über die Wirkung des Alkohols heran mache, um die ihm passenden im Interesse des Alkoholkapitals zu verwerten, denn sein Unternehmen ist mit Subvention der Brauer errichtet. Natürlich geht es dabei gegen die „Enthaltsamkeit". Diese zu bekämpfen warnen die dem Vorstande des Dresdner Bezirksvereins gegen den Mißbrauch geistiger Getränke angehörenden Ärzte. Nicht über das Maß von Alkohol, das gesundheitsschädlich sei oder nicht, gelte es zu

streiten, sondern Wege zu finden, um die Volkskrankheit „Alkoholismus“ möglichst nachhaltig zu bekämpfen, das täten aber auch die Abstinenten, deshalb mit ihnen, nicht gegen sie. Woodhead in England sieht im Alkohol die Hauptursache der Entartung. Besonders, seitdem auch die Frauen zu trinken angefangen, mache diese große Fortschritte. 1. würden immer mehr Kinder mit defektem Nervensystem geboren, 2. litte die Fruchtbarkeit der Frauen. Auch der berühmte Blinddarmoperateur König Eduards Sir Frederick Treves hat sich öffentlich gegen den Alkohol ausgesprochen, er nannte ihn schlankweg ein Gift. Bezüglich des Antialkoholunterrichts, ist die Lehrbuchfrage, die in Amerika durch Miß Hunt und ihren Anhang im radikalen Sinne (Alkohol ist Gift!) gelöst ist, derzeit in England noch ebenso wie in Deutschland im Stadium unfruchtbarer Diskussion.

Alle Tropenkenner betonen, daß der Alkoholgenuß in den Tropen nur ein mäßiger sein darf. Nach Emin Pascha bestehen die vielverschrienen Gefahren des Tropenklimas eigentlich nur im Alkoholismus. Nach **Meinert** (206) fallen diesem gerade die Deutschen im Ausland am allerersten anheim. „Unsere jungen Kolonisten versumpfen häufig schon auf der Ausreise.“ Deutschtum und Trinken seien leider allenthalben unzertrennliche Begriffe. Die deutschen studentischen Trinksitten sind kein unwichtiges Band für den Tropenalkoholismus. Die hochentwickelte Gastfreundschaft in unseren Kolonien übt häufig einen Zwang zum Trinken aus. Extraklubs werden gegründet, in denen nach deutscher Art gezecht wird. Auch unsere Schutztruppe ist vom Alkoholismus angesteckt. Überall in den heißen Ländern nehmen die Psychosen der Europäer zu, in den französischen Kolonien die folie morale tropicale, in den deutschen der „Tropenkoller“. Pathologische Impulsivität und krankhaft tiefgesunkene Ethik sind seine Hauptsymptome, und der Alkoholismus ist das oberste ätiologische Moment. Dazu kommt, daß schon in Europa moralisch minderwertige havarierte Individuen als letzten Anker den Tropendienst ergreifen. Die Hauptursache des Kolonialalkoholismus ist der Mangel an ernster Beschäftigung, die Langeweile. In der Arbeit liegt das Heil. Also fort mit den Kolonial-Sinekuren. Die Kolonien sind nur haltbar, wenn alle nach tropischen und subtropischen Ländern berufenen Beamten und Truppen zur Enthaltsamkeit von Alkohol verpflichtet werden.

Nach einer Schilderung des bekannten Vorganges der Befruchtung des Eies durch die Samenzelle, der Kernteilung, der Beschaffenheit des Chromatins, von der sowohl die vererbten Eigenschaften wie die konstitutionelle Gesundheit zunächst abhängen, der Vererbungsvorgänge usw. hebt **Forel** (88) hervor, daß der Mensch leider infolge verschiedentlicher Vorurteile und Aberglauben danach trachte, „die Produkte der schlechtesten Keime zu konservieren und die der besten totschießen zu lassen oder zur Sterilität zu verurteilen“. Dazu käme die ganz absurde menschliche Zuchtwahl und endlich eine direkte Verschlechterung der Keime unserer Nachkommen, die ein jeder in sich trage, — um eine zunehmende Entartung unserer Rasse herbeizuführen. Von allen Protoplasmagiften, die die Keimzellen direkt verdürben, sei nun der Alkohol das allergefährlichste. Hier kann nur ein Mittel radikal helfen, die vollständige Verbannung des Alkohols als Genußmittel. Wie gesagt wirkt der Alkohol a) durch Vergiftung der Keime, — dadurch siecht unsere ganze arische Rasse geradezu mehr oder weniger an chronischem Alkoholismus, — b) durch die Vergiftung des Individuums. Die Einwirkung der Alkoholvergiftung auf das Geschlechtsleben des Individuums ist ein ganz enormer. Shakespeare schrieb treffend: „der Trunk befördert Buhlerei und dämpft sie zugleich. Er befördert das Verlangen und erschwert

das Tun." Die Folgen der Alkoholwirkung sind in sexueller Beziehung: große Vermehrung der venerischen Infektionen, Verführung beider Geschlechter zu den schmutzigsten und unzweckmäßigsten sexuellen Verbindungen, Erzeugung minderwertiger Nachkommen, alle möglichen Roheiten beim Geschlechtsakt oder infolge desselben, großer Vorschub der Prostitutionsgewohnheiten, Steigerung der Zahl der sexuellen Verbrechen in Verbindung mit den tierischsten Eifersuchtsszenen, endlich mit allen diesen Dingen verbunden, Lockerung der Familienbande. Viele Fälle von sexuellen Perversionen würden direkt durch den Rausch erzeugt oder kämen nur während desselben zustande. Für unsere Rassen haben die erwähnten Verhältnisse zur Folge: eine Verminderung der Zahl der Geburten und dadurch der Nachkommenschaft, eine Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit der Individuen und c) eine Entartung der Rasse durch die Keimschädigung. „Mit unseren Trinksitten, unserer Verweichlichung, unserem Luxus und übertriebenen Komfort, unserer Entartung überhaupt gehen wir einer sicheren Vernichtung langsam entgegen." Alte Kulturrassen, die nur infolge von Stagnation zurückgeblieben sind, erwachen, so besonders die Mongolen. Das nüchterne Japan hat vor kurzem dem trinkenden Rußland eine Lektion erteilt. Werden nicht alle Kräfte unserer Staaten dahin verwandt, das ganze Volk in Nüchternheit sowie in der geistigen und körperlichen Arbeit zu erziehen, um so wieder eine widerstandsfähige Rasse aufzubauen, so werden wir unterliegen. Von den Japanern könnten wir in dieser Beziehung viel lernen, vielleicht soviel und mehr, als sie von uns gelernt haben, von den Islamiten sollten wir das Trinkverbot annehmen. Dann dürften wir noch mit einem gewissen Optimismus in die Zukunft schauen können!

Rosenfeld (285) setzt auseinander, wie der Alkohol durch Betäubung sehr schnell gewisse Hemmungen überwinde, die im nüchternen Leben manchen davon abhalten würden, sich der Prostitution in die Arme zu werfen. Der Alkohol vermindere die Widerstandskraft beim Jüngling und beim Erfahrenen dem Trieb gegenüber, illegitimen Geschlechtsverkehr aufzusuchen, und vermehre auf diese Weise die Ansteckungsgelegenheiten. Die Alkoholwirkung verstärke die Infektionsgefahr bei der Beiwohnung sowohl durch unzweckmäßig ausgeführten, als auch den verlängerten Akt und zugleich durch die Vernachlässigung aller Vorsichtsmaßregeln seitens des Berauschten. Der Alkoholismus erleichtert ferner die Verführung der Jungfrauen und leiste so der Prostitution Vorschub. Der chronische Alkoholismus bewirke auch das Auftreten einer schweren Form von Syphilis und ferner von sonst seltenen Spätfolgen der Syphilis, Paralyse, Rückenmarksschwindsucht, Aneurysma der Körperschlagader. Endlich habe der Alkoholismus einen schwer schädigenden Einfluß auf die Gesundheit der Deszendenz. Totgeburten, Mißgeburten, verminderte Intelligenz und Verblödung seien häufig Folgen des Alkoholismus. Äußerste Mäßigkeit im Alkoholgenuß, am besten aber die völlige Abstinenz vom Alkohol sei das erste Mittel zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Besonders wertvoll sei auch die Alkoholabstinenz als eine bedeutende ethische Schulung, als eine Schulung der Enthaltsamkeit überhaupt.

Nach einer Belehrung über die schlimmen Folgen des Alkoholismus überhaupt kommt **Rosenthal** (286) darauf zu sprechen, wie häufig bei jungen Leuten gerade die erste Bekanntschaft mit der Prostitution unter dem Einfluß des Alkohols gemacht worden ist, wie sich überhaupt der Alkohol bei Männern und Frauen als der vorzüglichste Helfershelfer zur Unsittlichkeit bewährt. Verfasser betont dann, wie die Prostitution trotz

der drakonischsten Strafen niemals auszurotten gewesen ist. Neben den guten Eigenschaften würden die Geschöpfe dieser Erde stets Träger von Leidenschaften und Lastern sein, und man könne es fest aussprechen, daß, solange nicht andere, höher entwickelte Wesen vorhanden sind, die Unmoralität so wenig von dieser Erde verschwinden würde, wie der Mord, der Diebstahl oder die Krankheit. Die Prostitution regelt sich nicht nach dem Gesetz von Angebot und Nachfrage. In der Prostitution sei nur die Korruption eines unvermeintlichen Naturtriebes gegeben, eines Bedürfnisses nach Verbindung. Als Arzt müsse es Verfasser aussprechen, daß die Keuschheit oft nur eine Sache des Temperaments ist, und daß die Enthaltsamkeit die Gesundheit unter Umständen auf das ernsteste gefährden kann. Mit Neisser gelange er zu dem Resultat, daß nicht nur der auf die Fortpflanzung bedachte Geschlechtsverkehr eine Berechtigung hat; „denn solange die Folgen, die daraus entstehen, von beiden Teilen getragen werden, so lange eine Schädigung eines Dritten nicht erfolgt, kann er nicht als etwas Verwerfliches angesehen werden, der so vielen großen Geistern im Laufe der Zeit die Quelle des irdischen Glücks und die Ursache und Anregung zu begeistertem, wirkungsvollstem Schaffen geworden ist." Daß gleiches Recht für beide Geschlechter in sexueller Beziehung zur Geltung kommen könnte, hält Verfasser nicht für möglich, „da die physiologischen Verhältnisse beim Mann und bei der Frau doch ganz verschiedener Art sind". Eher als die Männer die Enthaltsamkeit lernten, würden dann die Frauen das Recht des Geschlechtsverkehrs vor der Ehe auch für sich in Anspruch nehmen! Während das prostuierte, das ist das sich gegen Entgeld hingebende Weib, mit dem Verkauf ihres Körpers meist ihr ganzes Leben ausfülle, schließe der Mann, der zu einer Prostuierten geht, — im allgemeinen gesprochen — nur auf kurze Augenblicke einen Handel ab, ohne sonst auf eine moralisch tiefere Stufe zu sinken und in der überwiegenden Mehrzahl ein Leben voller Ernst und Arbeit zu führen. Da der Geschlechtstrieb physiologisch sei, könne man auch das Akquirieren einer Geschlechtskrankheit weder als ein Zeichen von Laster noch als eine verdiente Strafe ansehen, sondern nur als ein Unglück. Der Alkoholismus nun sei ein wesentlicher Faktor der Prostitution, ohne daß man sagen könne, ohne Alkohol gebe es keine Prostitution und keine Geschlechtskrankheiten.

Wie der Alkoholismus zur Prostitution, so führe die Prostitution wieder zum Alkoholismus. Die Prostituierten gebrauchen die Alkoholumnebelung als Betäubungsmittel ihrem schmachvollen Leben gegenüber. Die Bordelle, die hygienisch kaum etwas nützten, da sie keineswegs Einfluß hätten auf die Ausbreitung der geheimen Prostitution, besonders in den großen Städten, seien nicht nur Tempel der Venus, sondern auch des Bacchus. Durch den Verkauf von meist verfälschten Alkoholicis werde der Bordelwirt am ehesten reich. Ferner seien in den Animierkneipen die Kellnerinnen geradezu auf den Massenkonsum von Alkohol angewiesen, ähnlich wie manche schlechtbezahlte Schauspielerinnen auf die Prostitution. Die schmählichste Frucht von Prostitution und Alkoholismus sei aber das Zuhältertum, aus dem sich Tagediebe, Spieler, Verbrecher und Mörder rekrutierten. Alkohol zusammen mit moralischen und perversen Ausschreitungen vermehren ferner die Zahl der geistigen Erkrankungen. Besonders nehme die progressive Paralyse bei den Männern und den Prostituierten immer mehr zu auf dem Boden des Alkoholismus, der Syphilis, der modernen Vielgeschäftlichkeit und des hastigen Wettbewerbes mit Überarbeitung des Gehirns in der heutigen Gesellschaft. Die Geschlechtskrankheiten sind furchtbar verbreitet. Nach Blaschko würden in einer Großstadt wie Berlin von den Männern, die

über 30 Jahre alt in die Ehe treten, jeder 2mal Gonorrhöe gehabt haben und jeder 4. und 5. syphilitisch sein.

Die Gonorrhöe schädigt besonders das weibliche Geschlecht und macht die Ehen häufig steril. Der Alkohol macht nun die Männer in ihrer Auswahl und in ihren hygienischen Maßnahmen besonders unvorsichtig. Der angesteckte Alkoholiker achtet auch weniger auf seinen Körper; deshalb sieht man gerade bei solchen oft besonders schwere und vernachlässigte Formen der Geschlechtskrankheiten. Die ungewöhnliche Intensität, Extensität und Dauer aller Erscheinungen der Syphilis bei einem Befallenen ist gewöhnlich das Siegel des Alkoholismus, ebenso oft eine heftigere und frühzeitigere Erkrankung des Zentralnervensystems. Deshalb zuförderst gegen den Alkohol! Andererseits nicht den Mut verlieren! Die Geschlechtskrankheiten sind heilbar! Zu erstreben ist eine Assanierung der Prostitution, Aufklärung der Jugend und Einrichtung von spezialistischen Krankenabteilungen, in denen jedem Kranken unentgeltliche Aufnahme gewährt wird, wie es die verdienstvolle deutsche und die Internationale Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten propagiert.'

Schwarz (298), der auf dem Boden der totalen Alkoholabstinenz steht, kann trotz so vieler Versicherungen des Wohlwollens staatlicher Behörden den Bestrebungen der Alkoholgegner gegenüber nicht recht an den Ernst des Staates glauben, den Alkoholkonsum wirklich einschränken zu wollen. Der Staat mit seinen bedeutenden Machtmitteln, mit seinem kolossalen Beamtenheer, seiner schwer in die Wagschale fallenden Autorität müßte sonst schon vielmehr in dieser Beziehung erreicht haben. Aber von wirklich durchgreifendem staatlichem Vorgehen findet man keine Spur. „Nein. Der Staat hat bisher außer den höchst platonischen Zustimmungskundgebungen nichts getan und wird auch in Zukunft schwerlich etwas anderes tun. Ich habe noch nie gehört, daß der Staat gerade die Henne abschlachten ließe, welche die goldenen Eier legt. Und die Steuer auf alkoholhaltige Getränke ist die goldene Eier legende Henne. Ist überhaupt anzunehmen, daß der Staat auf eine jährlich viele Millionen eintragende Steuer verzichten wird?“ Die Besteuerung des Alkohols hat nur den einen Zweck, dem Staate ein größeres Einkommen zu sichern, dabei soll die Spiritusindustrie von den Leiden der Überproduktion befreit werden, und als weiteres Ziel schwebt der Gesetzgebung die Entwicklung der landwirtschaftlichen Industrie vor. Professor Gruber sagt darüber: „Große und mächtige Gesellschaftsklassen haben bedeutende Kapitalien in Spiritusbrennereien investiert, ein großer Teil des Landbaues dient der Branntweinproduktion, die Existenz von Tausenden von Branntweinschänkern hängt daran, daß das Gift der Bevölkerung in ungeschwächtem Strome eingeflößt wird. Alle diese Kreise würden ihren ganzen Einfluß dagegen aufbieten, wenn es mit der Einschränkung des Verbrauches ernst würde. Die Gefahr, daß auch die Staatsverwaltung als Teilnehmer am Gewinne wenig Eifer zeigen könnte, wurde schon angedeutet.“ Man kann eben nicht zu gleicher Zeit die ethischen Ziele, die Volksgesundheit anstreben, wenn man andererseits alles tut, um möglichst viel Profit aus der Schnaps-Bier-Wein-Produktion herauszupressen. Den Kampf gegen den Alkohol hat heute also jeder einzelne zu führen. Die endgültige Vernichtung des völkermordenden Alkoholismus erwartet Verfasser aber von der organisierten Arbeiterschaft durch ihre große Einwirkung auf die Volksmasse. Daß die richtige Erkenntnis von der „zufriedenmachenden“, benebelnden Alkoholwirkung unter den Arbeitern schon zu erwachen beginnt, beweist eine auf dem vorjährigen Parteitag der deutschen Sozialdemokratie angenommene, gegen den Alko-

holismus gerichtete Resolution, beweist auch die fruchtbare Antialkoholpropaganda des belgischen sozialdemokratischen Führers Vandervelde, der die markigen Worte geprägt hat: „Die allein werden würdig sein, die Welt zu regieren, die gelernt haben, sich selbst zu beherrschen."

Hellwig (122) bringt einen kleinen Beitrag zur Psychologie der Aussage. Er schildert, wie er an sich selbst die Erfahrung gemacht hat, daß er felsenfest von der in seiner Gegenwart stattgehabten Vernehmung eines Zeugen überzeugt war, während er in Wirklichkeit die entsprechenden Aussagen nur aus den vor ca. 2 Wochen studierten Akten kannte. Er als kritisch erzogener Mann würde trotz seiner festen Überzeugung eine eventuelle Aussage hierüber nur in der Überzeugungsform getan haben. „Denkt man nun aber an das Durchschnittsniveau der Zeugen, so wird man zugestehen müssen, daß insbesondere bei lebhaften, phantasiereichen Personen ein solcher Irrtum vorkommen kann, ohne daß der Zeuge an die Möglichkeit eines Irrtums denkt, ja, vermöge seiner ganzen Veranlagung auch nur denken kann." Das Delikt des fahrlässigen Falscheides wird infolge der fehlenden psychologischen Vorbildung der großen Mehrzahl unserer Richter oft geradezu „fabelhaft fahrlässig als vorhanden angenommen". Hoffentlich werde dieses Delikt in das künftige deutsche Strafgesetzbuch überhaupt nicht wieder aufgenommen.

In dem Aufsatz: „Zur Verhütung von Meineiden" schlägt Hellwig vor, systematisch Bemerkungen über das Gebahren von Schwörenden zu sammeln, da dadurch vielleicht gewisse abergläubische Gebräuche, die die Folgen des Meineides abwehren sollen, aufgedeckt werden könnten. Solche Gebräuche, die sich vor allem in gewissen Arm- und Handstellungen beim Schwören ausdrücken, seien bei verschiedenen Volksgruppen verschieden. Die Kenntnis dieser abergläubischen Handlungen werde gewiß den Richter öfter in den Stand setzen, einen eventuellen Meineid zu verhüten.

Eine weitere Mitteilung Hellwigs zeigt an dem Beispiel zweier sich entgegenstehenden Aussagen von Frauen über den Eigentümer eines gestohlenen Hemdes, das beide an einem charakteristischen geflickten Riß wiedererkennen wollten — keine von ihnen hatte ein Interesse daran, falsch auszusagen und falsch zu schwören —, daß eine von beiden sich gutgläubig geirrt haben muß. Wie vorsichtig muß also der Richter bei Bewertung einer Zeugenaussage sein!

Es war vorauszusehen, daß der unglückselige Weininger nicht trotz, sondern gerade wegen seiner pathologischen Persönlichkeit suggestiv, ja fast hypnotisch auf eine ganze Schar von Anhängern wirken würde. Im Märchen verlockt ja gerade das Irrlicht den wundersüchtigen Wanderer in dunkles Gestrüpp und tiefen Sumpf. Man kann es bedauern, muß sich aber eben mit der oft so verderblichen Suggestivkraft abnormer Geister auf mystische Gemüter als eine unabänderliche Tatsache abfinden. Auch **Lucka** (186) ist so ein Bewunderer des Irrlichts Weininger, wenn er auch nicht zu den ganz blinden gehört. In seinem Kommentar zu Weiningers Büchern spricht er wohl in höchsten Superlativen von seinem Freund als „Regenerator einer großen idealistischen Weltanschauung", ja sogar von dem „unsterblichen Gehalt" in Weiningers Werken; trotzdem gesteht er, wenn auch nicht gern, zu, daß Weninger seine sexuellen Typen M. (Mann) und W. (Weib), die er als Grundlage für den Schwall seiner unausgegorenen Gedanken benutzt, erst selbst „konstruiert" hat; und selbst einem Lucka hat es Meininger nicht hinlänglich einleuchtend gemacht, daß dem Typus M. auch wirklich alle die guten Qualitäten, dem Typus W. die schlechten beizulegen seien. Es sei „zu mindest willkürlich, wenn nicht falsch, das auf die wirklichen

Männer und Frauen zu übertragen, was seine Typen konstituieren sollen". Damit fällt aber das ganze phantastische Kartenhaus der Weiningerschen Weltanschauung zusammen. Statt das einzugestehen, meint Lucka naiv: „Hat Weininger Fehler gemacht, so müssen sie eben verbessert werden". Auf so schwachen Füßen steht also auch diese relativ objektive Verteidigung Weiningers! Der Verf. hätte sich also ja nicht den Hochmut Weiningers, der alle nicht extremen Dualisten für Dummköpfe erklärt, zu eigen machen sollen! Teilt Lucka uns doch selbst den schon aus der Selbstentleibung Weiningers zu schließenden philosophischen Bankrott seines Schützlings noch ausdrücklich mit, indem er dessen letzte Gedanken also schildert: „Es gibt kein Ich, es gibt keine Seele". — also der krasseste Widerspruch zu seinem M.-Prinzip. Aber auch „nicht eine Minute in seinem Leben" war Weininger „geistesgestört", das könne auch der Laie (!) feststellen. Was war es also dann mit Weiningers Philosophie?! Daß aber die Möbiusschen Widersprüche noch von Lucka festgenagelt werden, hat mich gefreut. Die Sünden der (geistigen) Väter rächen sich an ihnen und ihren Kindern.

Laurent (168) teilt seine in den Gefängnissen und Irrenhäusern von Indien und Birma gesammelten Erfahrungen in einer leider etwas stark dilettantenhaften Weise mit. Besonders Merkwürdiges hat er kaum beobachtet. Im allgemeinen finden sich nur recht wenig Schwerverbrecher als Insassen der wie es scheint recht gut gehaltenen Gefängnisse. Uns überraschen die drakonischen englischen Gesetze, die den Nationaleigentümlichkeiten der Eingeborenen gar keine Beachtung zu schenken scheinen. Das gilt ganz besonders bei Bestrafung wegen Kuppelei; es wird eben hier nicht mit der Tatsache gerechnet, daß die Stellung des Weibes eine ganz andere ist als im englischen Mutterlande selbst. Mord, schwerer Diebstahl, Hausfriedensbruch, gegen Europäer gerichtete Verbrechen sind bei der natürlichen Zaghaftigkeit und Ängstlichkeit des Hindu recht seltene Reate. Anders bei den Birmanern, die eine weit größere Aktivität zur Schau zu tragen pflegen. Affektverbrecher findet man noch am zahlreichsten unter den Mohammedanern, die eben durch den Islam eine selbständigere Lebensbetätigung erhalten haben. Die Zahl der kriminell gewordenen Frauen ist sehr gering.

Das Kapitel über die Geisteskrankheiten ist noch dürftiger ausgefallen. Bei den Hindus soll man nur relativ wenige erregte Kranke finden im Gegensatz zu den Birmanern. Der Unterschied wird vom Autor durch die Verschiedenheit im Inhalt und in der Form der religiösen Vorstellungen begründet. Alkoholismus kommt nicht vor, über postsyphilitische Erkrankungen erfahren wir nichts. *(Merzbacher.)*

Wenn man auch zugeben muß, daß die Absicht, die **Zuccarelli** (340) bewegte, als er sich zur Herausgabe der vorliegenden Untersuchungen entschloß, eine recht gute sein mochte, so erscheint doch die Realisierung dieses Unternehmens als eine recht eigentümliche. Wir können uns des Eindruckes nicht erwehren, daß hier Eitelkeit und Reklamesucht sich paarten mit dem Wunsche, recht fleißige und emsig betriebene Erfahrungen an das Publikum zu bringen. Die ernste Einleitung, der ein Vorwort von Benedikt und Morselli vorausgeht, hätte Besseres erwarten lassen. In dieser Einleitung bekennt sich Zuccarelli als Anhänger der positivistischen Schule, umgrenzt das Feld, das der Kriminal-Anthropologie unter den übrigen Wissenschaften zukommt, bespricht die zahlreichen Beziehungen zu anderen Hilfswissenschaften, betont die Notwendigkeit eines systematisch betriebenen Studiums der Kriminal-Anthropologie und präzisiert den eigenen Standpunkt in der Auffassung des Verbrechers als eines degenerierten und durch besondere Kennzeichen ausgezeichneten Individuums. In dem Bestreben, diese be-

sonderen Kennzeichen zu demonstrieren, beginnt nun der Verf., eine Unmenge von Anomalien aufzuzählen, zunächst im Skelette des Verbrechers. Wenn nun mit derselben Gründlichkeit die übrigen Körperteile zur Sprache kommen sollen, so ist das Ende im Erscheinen der Hefte nicht abzusehen; wenn aber der Autor fortfährt, die Aufzählung in der bis jetzt geübten Weise fortzusetzen, so gibt er uns nur lediglich ein fleißig zusammengestelltes Verzeichnis aller möglichen anatomischen Anomalien, die sich eben auch an Menschen finden können, die Verbrecher sind; diese Möglichkeit wird wohl niemand abgestritten haben. Den Beweis aber, daß alle die Zeichen mit besonderer Häufigkeit gerade bei Verbrechern vorkommen und die Bedeutung dieser Signale bleibt uns der Autor bis jetzt schuldig. Die Umschlageseiten der Hefte sind ausgefüllt mit günstigen Rezensionen über das Unternehmen, mit Entschuldigungsschreiben über Verspätung im Erscheinen der Hefte, über Abonnementserleichterungen und ähnliche Dinge, die recht unangenehm auf uns wirken müssen. Der kasuistische Beitrag enthält mangelhafte Krankengeschichten, die beigefügten Abbildungen sind recht dürftig und zum Teil recht tendenziös. *(Merzbacher.)*

Ortiz (246) bespricht in einer kleinen Mitteilung die Kriminalität der Neger auf Kuba. Es steht ihm nur dürftiges statistisches Material zur Verfügung. Sicher kann jedoch die Präponderanz des Verbrechens bei den Schwarzen im Gegensatz zu den Weißen festgestellt werden. Unter den Mischlingen finden sich mehr Verbrecher als unter den Negern; unter letzteren kamen früher Verbrechen unter den freien Negern mehr vor als unter den Sklaven. Schwere Delikte sind bei den Schwarzen zahlreicher als bei Mischlingen und Weißen.

Einen besonderen Verbrechertypus stellt der schwarze Zauberer dar, der vor Raub und Mord nicht zurückscheut. Er handelt aber häufig bona fide, auf Grund des althergestammten Aberglaubens und Reminiszenzen aus dem Götzendienst. Hier haben wir zwar sozial einen „delinquente nato“ vor uns, der aber nicht durch „Atavismus“ wieder zum Verbrecher wird, sondern durch ein Stehenbleiben auf seiner primitiven Kultur; er ist eben in eine fortgeschrittene Kultur hineinversetzt worden, ohne persönlich mit derselben weitergewandert zu sein. *(Merzbacher.)*

De Blasio (28) hat an 4000 Neapolitanern und zwar an je 1000 männlichen und weiblichen normalen Individuen und Verbrechern die Form des äußeren Ohres beobachtet und in 18 Figuren wiedergegeben. Er kommt zu dem Schlusse, daß bei den degenerierten Individuen abnorme Formen weit häufiger sind als bei den normalen, und wieder bei den Frauen häufiger als bei den Männern. Die Abnormität der Ohrmuschel nimmt die verschiedenartigste Form an. *(Merzbacher.)*

Lombroso (185 a) glaubt einen internationalen Dieb als Simulanten entlarvt zu haben. Die Gründe, die ihn zu dieser Annahme berechtigen könnten, erscheinen uns durchaus nicht stichhaltig. Es handelt sich um ein Individuum, das bereits früher zwei Monate im Irrenhaus gewesen ist und zuletzt überall herumgereist war. Zur Zeit spricht er nicht mit seinen Genossen, ist abweisend, abstiniert, reagiert auf starke schmerzerzeugende Reize scheinbar nicht, produziert Größenideen. Auf der anderen Seite spricht er äußerst gewandt, wenn angeregt in fremden Sprachen. Lombroso meint nun, daß ein Mensch, der eine „akute Demenz“ zeigt, nicht im stande sein sollte, fremde Sprachen in der Weise zu beherrschen, wie es hier geschieht, da gerade die zuletzt erworbenen Kenntnisse verloren gehen müßten, und daß ferner ein so sprachbefähigter Mensch nicht außer stande sein dürfte, das Dynamometer zu hantieren und sich das Gesichtsfeld prüfen zu lassen,

was bei diesem Individuum der Fall war. Wir sind unfähig, einer solchen Argumentation zu folgen! *(Merzbacher.)*

2. Geisteskranke Verbrecher. Psychisch Minderwertige.

Unter den 1845 männlichen Verbrechern, welche **Geill** (101) als Arzt der Kopenhagener Untersuchungsgefängnisse in den Jahren 1898—1901 systematisch untersuchte, waren 116 wegen Sittlichkeitsverbrechen verurteilt. Davon waren 84 zwischen 20 und 40 Jahre alt, darunter 6, darüber 26. Im ganzen waren von den 116 Personen 97 einmal, 10 zweimal, 6 dreimal, 1 fünfmal, 1 siebenmal und 1 achtmal wegen Sittlichkeitsverbrechen bestraft. Von 10 Exhibitionisten wurden später 1 zweimal, 1 viermal und 2 sechsmal wegen Exhibition bestraft.

Verfasser gibt dann die Körperhöhe und die Kopfmaße der betreffenden Verbrecher. Von allen 1845 Verbrechern waren 9,21 % unehelich geboren, von den 116 Sittlichkeitsverbrechern 14,66 %. Alkoholismus in der Aszendenz fand Geill für die Sittlichkeitsverbrecher 35,51 %, Geistes- und Nervenkrankheiten 18,68 %, oder wenn man die zweite Generation mitnimmt, 20,56 %, Tuberkulose 18,68 % und Krebs 8,41 %. Nun war es aber öfter so, daß ein Verbrecher zwei von diesen Krankheitsarten in seiner Abstammung hatte (siehe die Tabelle in der Originalarbeit). Die 116 Verbrecher hatten öfter ein oder mehrere Brüder oder Schwestern, die trunksüchtig, geisteskrank oder schwach oder nervenkrank waren. 24,14 % der 116 waren psychisch minderwertig, nämlich 4 imbezill, 4 epileptisch, 1 hysterisch, 11 neurasthenisch, 4 einfach psychisch degeneriert und 4 leicht dement. 50 % von den 28 psychisch Minderwertigen waren chronische Alkoholisten. Degenerationszeichen und körperliche, darunter auch venerische Krankheiten waren reichlich bei den 116 vertreten (Verfasser gibt auch hier Prozentzahlen). Zur Zeit des ersten Sittlichkeitsverbrechens waren 57 = 49,14 % trunksüchtig. 38 von diesen waren im Augenblick der Tat berauscht. Aber auch 19 (16,38 %) von den 59 nicht Trunksüchtigen waren im Augenblick der Tat berauscht. Im ganzen mußte also der Alkohol bei 76 (65,52 %) als mitwirkende oder hervorrufende Ursache des Sittlichkeitsverbrechens angegeben werden. Bei den 19 Verbrechern, die sich an Erwachsenen vergriffen, hatte der Alkohol sogar bei 18, also bei 94,73 % mitgewirkt. Man sieht hieraus, welche gewaltige Rolle der Alkohol auch bei der Provokation der Sittlichkeitsverbrechen spielt.

Evans (75) macht darauf aufmerksam, daß gerade bei Epileptikern Grenzzustände zwischen normalem und anormalem Bewußtsein vorkommen, die es besonders für den Laien sehr schwierig machen können, die Taten der Epileptischen forensisch richtig zu bewerten. Er teilt als Beispiel dafür den Fall eines 24 jährigen Latinoamerikaners aus Jamaika mit, der einige Wochen nach seiner Verheiratung den Wächter eines Klubs, mit dem er in Wortwechsel kam, mit einem Feuerhaken niederschlug. Er wurde zum Galgen verurteilt, das Urteil dann aber nicht vollstreckt, da sich herausstellte, daß man es mit einem schwer belasteten Epileptiker zu tun hatte und dadurch eine ihm erst nicht geglaubte Erinnerungslosigkeit für seine Tat sehr wahrscheinlich wurde. Man sieht hier, wie ungerecht eine mit Schnellzugsgeschwindigkeit erfolgte Verurteilung der Tat ohne genaue Untersuchung der Persönlichkeit des Mörders sein kann.

Ein zweiter Fall, der die Oberflächlichkeit der Rechtsprechung illustrieren soll, ist der der Miß X. Y., 28 Jahre alt, die im Sommer 1903 ihren Geliebten in einem Anfall von Eifersucht zu töten versuchte. Auch

sie stellte nach Meinung des Verfassers einen Grenzfall des epileptischen Typus dar. Sie stach ihren Verlobten ins Herz und nur eine fast wunderbare Operation, die Naht des Myokardiums, rettete ihn vom Tode und sie von der Verurteilung zum Tode. Der Erfolg der Operation entschied also auch über ihr Leben. Wie ungerecht! Nach der Genesung ihres Opfers fand sie seine Verzeihung und beide heirateten sich.

Verfasser zieht aus seinen Fällen folgende Schlüsse:

1. Ein Verbrechen liegt nur vor, wo die Fähigkeit zu wollen oder nicht zu wollen ungetrübt erhalten ist.

2. Es gibt keine einem Verbrechen wirklich angemessene Strafe. Das Verbrechen ist möglichst durch Prophylaxe zu verhindern.

3. Die Opfer von Epileptischen sollten Schadenersatz von der Allgemeinheit und von denen, die die Epileptiker zu bewahren haben, zu fordern berechtigt sein.

4. Man sollte Reservationen für Degenerierte und Moral-Insane einrichten, wo diese richtig behandelt und nützlich beschäftigt werden könnten.

5. Man sollte die Verheiratung von Neuropathen gesetzlich regulieren, um möglichst eine belastete Nachkommenschaft zu verhindern.

6. Allen Epileptikern muß man stets mißtrauen. Viele Sonderlinge und falsche Reformer sind Epileptiker mit Äquivalenten. Solche Leute mit verschleierten epileptischen Zuständen sind gefährlicher als die mit Hauptformen der Epilepsie behafteten.

P., über den **Glos** (105) berichtet, ist wegen Verbrechens der öffentlichen Gewalttätigkeit, Sach- und Körperbeschädigung wiederholt und empfindlich abgestraft. Er zeigt das typische Bild eines erblich belasteten, moralisch und intellektuell schwachsinnigen chronischen Alkoholisten, der stets ein unstetes, von Raufereien ausgefülltes Leben geführt hat. Seine gewalttätigen Handlungen beging er nach dem Gutachten der Irrenärzte meist im pathologischen Rauschzustande. Auch delirium-tremensartige Zustände wurden bei ihm beobachtet. Wiederholt wurde deshalb das Strafverfahren gegen ihn eingestellt. Wiederholt befand er sich auch eine Zeit lang in Irrenanstalten, unter Kuratel war er ebenfalls einige Zeit gebracht worden. Aber bei der zwangsweisen Abstinenz anscheinend geheilt, entfielen allemal die Gründe, ihn länger interniert zu halten, ja sogar die Kuratel wurde wieder aufgehoben. So immer wieder zum Trunke zugelassen und auf die Menschheit losgelassen, konnte er straflos immer von neuem seine Roheitsverbrechen begehen, eine traurige Illustration unserer heutigen Behandlung gemeingefährlicher Subjekte.

Die vom Strafanstaltspfarrer **Jäger** (139) veröffentlichten Papiere eines Verbrechers K. G. sind einfach phänomenal. Man begreift kaum, wie es möglich war, daß ein nur 39 Jahre alt Gewordener, in der Volksschule und dann nur noch einige Monate in der Lateinklasse Vorgebildeter, dann der Landstreicherei Anheimgefallener und zusammen 5 Jahre im Zuchthaus, 3 Jahre im Gefängnis und 1 Jahr 4 Monate im Arbeitshaus interniert Gewesener imstande war, einen solchen Reichtum an Kenntnissen, besonders in der Literatur, sich anzueignen und solche Gedanken zu produzieren, wie sie diese Papiere bieten. Zwar fehlt diesen Äußerungen öfter naturgemäß das objektive und logische Fundament, dafür ist aber gerade das Subjektive der Angaben über sich selbst und die umgebende Welt von einem kaum überschätzbaren psychologischen Wert. Allerdings darf man nicht vergessen, daß man es hier sicher mit einem Ausnahmemenschen zu tun hat, und muß sich hüten, die Darstellung des K. G. auch für die Mehrzahl der übrigen Gewohnheitsverbrecher zu verallgemeinern. Auch ist ein Posieren in seinen

Aufzeichnungen, besonders in den mitgeteilten Briefen, nicht zu verkennen. Natürlich entschuldigt er sein Verkommensein mit dem „milieu“, daß ihn von Jugend an umgeben. Er vergißt, daß unendlich viel Menschenkinder in ebensolchem, ja noch schlechterem Milieu, wie er seines schildert, aufgewachsen sind und doch keine Stromer oder gar Verbrecher wurden, daß also ein nicht genug zu bewunderndes großes Maß von Redlichkeit und Rechtsgefühl auch bei der großen Masse der Armen schon in der Anlage da sein muß, da man sich sonst nicht würde vor Verbrechen und Revolutionen retten können. Wie oft legen Ärmste in höchster Not lieber Hand an sich selbst, als daß sie sich an dem aufreizend kontrastierenden Luxus der verhältnismäßig geringen Zahl der Bemittelten vergriffen! Also mit dem Milieu allein ist es trotz des K. G. nichts. Es muß noch der entsprechende Charakter dazukommen, und der ist trotz allen Raisonnements K. G.'s angeboren. Gewiß gibt es Individuen, wo die Neigung des Charakters zum Guten oder Schlimmen gerade im labilen Gleichgewicht steht, und hier kann gütige Hilfe und Erziehung noch den Ausschlag zum Guten geben. Vielleicht war K. G. ein solcher Charakter, ich sage nur „vielleicht“, weil ein solcher Charakter in seinen tiefsten Herzensergüssen wahr sein wird. Bei K. G. scheint mir aber die wahre Selbsterkenntnis öfter zu Gunsten einer eitlen Pose zurückzutreten. Er kokettiert zu viel mit seiner Verstandesphilosophie und mit seinem Mangel an Sentimentalität. Da es aber sicher Menschen mit dem geschilderten labilen Charakter gibt, bleiben seine erschütternden Anklagen gegen die engherzige Gesellschaft, die den zum ersten Male verbrecherisch Gewordenen von da an selbstgerecht immer wieder ins Elend zurückstößt, nur allzuwahr. „Die Strafe entsühnt nicht, sondern verfehmt“, ruft K. G. aus. Wie mancher Strafentlassene sage: „Wir sollten nochmal einen guten Zug tun wollen, die man uns ostentativ nebenausstellt? — Daß wir Narren wären!“ — „Deshalb weg mit dem bestehenden Ausnahmezustand gegen entlassene Sträflinge, der ja auch unmoralisch und unchristlich ist!“ In diesen Ruf stimmen wir von Herzen mit ihm ein.

An der Hand eines wirklichen Vorkommnisses bespricht **Kiernan** (153) die Frage, ob eine Lebensversicherungspolize auch an den Mörder des Versicherten, zu dessen Gunsten sie lautet, ausgezahlt werden muß oder nicht, wenn der Mord die Tat eines Geisteskranken war. Ein gewisser Paul Holtz hatte im Verfolgungswahn seinen Vater getötet. Holtz war erblich belastet und bot eine Mischung von Hebephrenie mit einem unvollkommenen Wahnsystem und mit unregelmäßig und selten auftretenden epileptischen Zuständen. Er kam ins Irrenhaus. Der Richter Jesse Holdom, als sein Vermögensverwalter, verlangte die Auszahlung der auf H. lautenden Polize von 2000 Dollars. Die Gesellschaft verweigerte die Auszahlung. Richterlich wurde aber dem Holtz das Geld zugesprochen. Das Appellgericht sprach es ihm wieder ab. Der oberste Gerichtshof jedoch entschied wieder für Holtz, da er die Tat ja in unzurechnungsfähigem Zustand begangen hätte. Der Vertreter der Gesellschaft berief sich darauf, daß zivilrechtlich ein Geisteskranker geradeso gestellt sei wie ein Normaler. Die öffentliche Meinung sei sicher dagegen, daß ein Wahnsinniger durch seine eigene wahnsinnige Tat profitiere. — Ein Normaler würde natürlich das Recht auf die Polize durch seine verbrecherische Tat verlieren. Bei Geisteskranken geht die allgemeine Lehre dahin, daß sie wohl nicht kriminell verantwortlich sind, wohl aber verantwortlich für angerichteten Schaden nach dem Grundsatz, daß wenn ein Schaden auf zwei gleich unschuldige Personen fällt, er von dem getragen werden muß, der ihn verursacht hat. Das hat aber nichts mit der Frage bezüglich der Haftbarkeit einer Versicherungsgesellschaft zu tun. Fehlen

besondere Abmachungen für solche Fälle, so hat sie eben, wie es ja auch bei der Feuerversicherung schon öfter entschieden wurde, gegen Zahlung der Versicherungsbeträge jedes Risiko übernommen. Die Gesellschaft ist also nicht eine von den beiden unschuldig geschädigten. Sie hat, sobald sie nicht vorsätzlich geschädigt wurde, zu zahlen ihrem Kontrakt gemäß. Ist doch sogar Entziehung des Eigentums wegen Verbrechens unbekannt. Auch das Erbrecht wird durch Ermordung der Erblasser nicht beeinträchtigt. Gegen solche Fälle können sich die Versicherungsgesellschaften nur durch kontraktliche Sonderbestimmungen sicher stellen.

Kornfeld (161) berichtet: am 2. November 1904 wurde der Polizei in Z. telephonisch angezeigt, daß eine Frau vormittags ein Kind ins B.er Wasser geworfen habe. Zwei in der Nähe beschäftigte Handlangerinnen wollten es gesehen haben. Ein Knabe, der das ins Wasser geworfene Paket mit herausfischte, behauptete, aus der umhüllenden Schürze habe ein Kinderkopf, der ihm aber wieder ins Wasser gerutscht sei, hervorgeragt. Es stellte sich heraus, daß eine Frau L. eine weiß und blaugefärbte Schürze ins Wasser geworfen hatte, um so auf Rat einer polnischen Bettlerin ihre Nervosität loszuwerden. Ein Kind hatte sie seit 9 Jahren nicht geboren. Die den besseren Ständen angehörende Frau hatte also nach dem vielfach in dortiger Gegend bestehenden Aberglauben gehandelt, daß nämlich jemand, der sein Leiden loswerden will, eine Schürze am Tage Allerseelen ins fließende Wasser werfen muß. Die Untersuchung wurde niedergeschlagen.

Ledenig (171) führt drastisch vor Augen, welche Wirkung auf prädestinierte Menschen Veröffentlichungen von Straffällen haben können. Es handelt sich um eine Reihe in relativ kurzer Zeit hintereinander erfolgter Verbrechen der Münzverfälschungen, die dadurch in Zusammenhang standen, daß die Münzverbrecher aussagten, sie seien durch die Zeitungsberichte über die allemal vorhergehenden Fälle erst darauf gekommen, es auch einmal zu versuchen, falsche Münzen zu machen. (Und das nennt man Abschreckungswirkung der Strafen! D. Ref.)

Ein „auffallend wenig anstelliges“ 16jähriges Dienstmädchen, so berichte **Bercio** (19), das alles Gedruckte mit Heißhunger verschlang, verliebte sich unglücklich in einen Gelbgießergesellen. Im Sommer 1904 wurde sie eines Tages vermißt. Auf dem Küchentisch fand man ein Heft mit von ihr selbst verfaßten, teilweise nicht ganz ungeschickten Gedichten, alle melancholischen Charakters, darunter auch eins: „Die Selbstmörderin“. Eine Notiz besagte: „Suchet mich nicht, denn nur der Tod kann mir den ersehnten Frieden wiedergeben. Ins Wasser. E. Sch.“ Sofort wurde der nahe Teich durchsucht. Plötzlich gegen Mittag wurde die E. Sch., nur mit Hemd und Unterrock bekleidet, von einer Bekannten, die sie in einer ganz anderen Richtung auf der Chaussee getroffen, zurückgebracht. Die Sch. erklärte, ihr fehle jegliche Erinnerung an die Vorgänge der Nacht, an ihre Eintragungen ins Gedichtheft usw. bis zu der Zeit, wo das andere Mädchen sie angesprochen. Daß sie früher an Schlafwandel gelitten, ist von keiner Seite bemerkt worden. (Vielleicht Hysterie? D. Ref.)

Im Dezember 1903 und Januar 1904 geschahen, wie **Ledenig** (172) berichtet, zwei anfangs ganz unerklärliche Attentate gegen zwei geachtete Einwohner des Ortes Unterauersbach. Ein Unbekannter feuerte nachts Revolverschüsse auf sie ab und verletzt im zweiten Falle den Besitzerssohn Florian Sch. schwer am Hinterkopf. Als Täter wurde endlich Anton F. dem Gericht eingeliefert, obgleich ein psychologisches Motiv für seine Taten nicht gefunden werden konnte. Nach langen Dissimulieren des F. wurde endlich von den Gerichtsärzten festgestellt, daß F. an heftigen Verfolgungs-

wahn litt. Er sagte aus, daß ihm beständig fremde Gedanken aufgedrängt worden seien, auch habe er verhöhnende Stimmen gehört. Es bestehe ein Komplott gegen ihn; die L.schen Eheleute and dann der Florian Sch. hätten ihn von ferne beeinflußt, und um sich Ruhe zu schaffen, habe er auf sie geschossen. Als chronisch geistesgestört und gemeingefährlich erkannt, wurde das Strafverfahren gegen ihn eingestellt und er der Irrenanstalt Feldhof übergeben, in der er wohl dauernd bleiben wird, da sich sein Wahnsystem immer mehr verdichtet.

Knauer (158) berichtet über einen 48jährigen Bauern A. G., der anscheinend mit Überlegung am 25. April 1902 seinen 77jährigen Vater, der ihn in seinem Müßiggange nicht mehr unterstütze, mit dem Revolver niederschoß. Der A. G. hatte offenbar schon 1895 an Verfolgungswahn gelitten. Seit dem 1900 erfolgten Tode seiner Frau zeigte er ein scheues grübelndes Wesen, vernachlässigte sein Anwesen, fühlte sich beeinträchtigt, glaubte, zu verarmen und ergab sich religiöser Lektüre und Spintisiererei. Die Tat habe er vollbringen müssen, weil es ihm gewesen, als hätte der Teufel seinen Vater im Genick. Er habe vorher um einen schmerzlosen Tod seines Vaters gebetet, auch ein Sterbekreuz für ihn mitgenommen, er habe nur Gottes Willen erfüllt. Weil es an einer richtigen Systematisierung der Wahnbildung fehlte, erklärten die Sachverständigen den A. G. als nicht geistesgestört im Sinne des § 51 StGB., sondern nur als von nervöspsychischer Konstitution. Auffallend war dabei die völlige Reuelosigkeit des A. G. Er wurde zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe verurteilt, starb aber bald an Darmkatarrh. (Sollte es sich hier nicht schon um eine beginnende präsenile Demenz gehandelt haben? D. Ref.)

Martin (195) erzählt den Fall des 16jährigen aus wohlhabender Familie stammenden Dienstmädchens G., das in relativer kurzer Zeit fünf mal sich des Vergehens der Brandstiftung schuldig machte. Sie erklärte, sie sei hierzu veranlaßt worden durch die Sehnsucht und das Heimweh nach ihrem Vater. Das psychiatrische Gutachten sprach sich dahin aus, daß die G. in einer durch das Heimweh verursachten Zwangslage, welche sich insbesondere bei den in der Entwicklung befindlichen Mädchen mit besonderer Gewalt äußert, befunden habe und daher zur Zeit der Handlungen ihre freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Diesem Gutachten schloß sich der Landgerichtsrat an, worauf Freisprechung erfolgte.

In über ein Dutzend Brandstiftungen, die enormen materiellen Schaden anrichteten, leider aber auch großen sittlichen durch Verurteilung eines Unschuldigen, auf den der Täter den Verdacht zu lenken gewußt hatte, darin besteht das unheilvolle Werk eines an chronischer halluzinatorischer Verrücktheit mit unverkennbarem Schwachsinn leidenden, namens Reiger, über den **Mehl** (202) berichtet. Offensichtlich unter dem Einfluß von Alkohol und von gemütlichen Erregungen wird bei R. ein mächtiger Trieb zur Brandstiftung ausgelöst, ein Trieb, der ohne normalen vorausgehenden Wahlakt in die Tat umgesetzt wird. In allen Fällen der Brandstiftungen Reigers kann als nachgewiesen gelten, daß er am Abend vor Ausbruch des Brandes betrunken oder angetrunken war. Trotz völligen Fehlens normaler Motive bei diesem Brandstifter dachte lange Zeit kein Mensch an pathologische Ursachen. Aus der Irrenanstalt wurde er mit Rücksicht auf eine anscheinende Remission in der Krankheitsentwicklung wieder seiner Freiheit zurückgegeben. Natürlich benützt er das, um abermals Brandstiftung zu treiben und Unschuldige ins Unglück zu stürzen. „Welch unsägliches Elend, welche enormen wirtschaftlichen Schäden wären verhütet worden, wenn Reiger, nachdem er einmal als unheilbarer, gemeingefährlicher Geisteskranker erkannt war, sicher

und dauernd verwahrt geblieben wäre!“ Daß er nicht rechtzeitig in die Irrenanstalt zurückkommt, daran war auch die Heimatgemeinde, die die Kosten der Unterbringung R.'s teilweise tragen mußte, schuld. Damit zeigt auch dieser Fall, wie notwendig es ist, die Unschädlichmachung gemeingefährlicher Geisteskranker in die Hände der mit der Bekämpfung des Verbrechertums berufsmäßig befaßten, von Psychiatern beratenen Strafjustizbehörden (Staatsanwaltschaften und Gericht) zu legen, und nicht in die der Polizeibehörden.

Katharina Friederike Dorothea Köster geborene Böhling hatte, wie **Rosalowski** (283) berichtet, schon vor ihrer Verheiratung mit dem Arbeiter Köster von diesem einen Sohn und eine Tochter. Als nach der Verheiratung die wirtschaftliche Lage der Kösterschen Eheleute eine mißliche wurde, beschloß sie, den ihr schon lange widerwärtigen, damals zehn Jahre alten, übrigens gutartigen Sohn zu beseitigen (die jüngere Tochter wurde von den Eltern der Frau erzogen). Sie nahm den Jungen am 9. November 1877 mit nach Hamburg und stieß ihn von der den Kammerkanal überspannenden Brücke ins Wasser. Erst durch eine Abbildung in der Presse wurde die aufgefundene Leiche des Knaben rekognosziert, — ein damals noch ungewöhnlicher Fall, daß die weiteren Bevölkerungskreise durch die Presse zur Mitarbeit in einer kriminellen Sache herangezogen wurde. Vor Gericht machte die Köster die verschiedenartigsten Angaben über die Ausführung des Verbrechens. Doch stellte sich als fast sicher heraus, daß sie die Tat allein verübt hatte. Trotzdem behauptete eine Arbeiterin Spangenberg, sie habe zwei Mithelfer der K. verfolgt und mit ihnen gekämpft, — bis sie endlich eingestand, sie sei gar nicht dabei gewesen, sie habe sich nur wichtig machen wollen, — wieder ein Beispiel, wie vorsichtig Zeugenaussagen zu bewerten sind. Bei der Verhandlung benahm sich die Köster stupid und völlig gleichgültig, auch als das Schwurgerichtsurteil, die Todesstrafe, verkündet wurde. Dennoch machte sie bald darauf einen Selbstmordversuch, gewann ihre Ruhe aber schnell wieder, und nunmehr ließ ihr Schlaf und Appetit nichts zu wünschen übrig. Ärztliche Sachverständige stellten dann fest, daß die K. eine schwachsinnige Person sei, und daß dieser Schwachsinn nach ihrer difformen Schädelbildung als ein angeborener angesehen werden müsse. Nun erst auf ein Gnadengesuch des Verteidigers hin wurde die Todesstrafe in lebenslängliches Zuchthaus umgewandelt. Im Zuchthaus führte sich die K. gut und arbeitete fleißig. Eines Morgens fand man sie an ihrem Taschentuch hängend. Wiederbelebungsversuche waren von Erfolg. 1880 zeigte sie Anfälle von Schwermut. Am 29. Mai 1880 war es ihr endlich gelungen, sich auf dem Wäscheboden an einem Handtuch zu erhängen. (Also ein durch und durch psychopathisches Geschöpf wäre hier beinahe geköpft worden! Sicher keine Ruhmestat unserer heutigen Justiz!)

Kürz (165) zeigt an der Hand von über 1100 Fällen von Körperverletzung seines Gerichtsarztbezirks, daß Ort und Zeit der Roheitsdelikte in weitaus den meisten Fällen auf deren ursächlichen Zusammenhang mit Alkoholmißbrauch schließen lassen. Auf Grund seiner Erfahrungen als Arzt und Beamter hält er beide, Alkoholmißbrauch und Roheitsdelikte, nur für die pathologischen Symptome einer tieferliegenden Grundkrankheit, deren Ursache neben andere soziale Faktoren vor allem die mangelhafte Erziehung in Schule und Haus ist. Wirkliche gründliche Abhilfe kann nur unter gleichzeitiger sozialer (wirtschaftlicher und hygienischer) Reform eine völlige Umgestaltung unseres ganzen Erziehungswesens bringen. Die Volksschule soll nicht nur dem Unterricht dienen, sondern in möglichst engem Anschluß an das Elternhaus zu einer Volkserziehungsanstalt ausgebaut werden

und ihre Disziplin und Arbeit auch noch unter vernünftiger Abstufung auf die Jugendlichen bis zum Eintritt ins Heer ausdehnen. Wo das Elternhaus versagt, soll — nicht erst kurativ, sondern prohibitiv — die Fürsorgeerziehung eintreten. Hiervon verspricht sich Verf. eine weit erfolgreichere Bekämpfung von Roheit und Alkoholismus als von ausschließlicher Bestrafung und direkten Maßregeln gegen den Alkohol. *(Autoreferat.)*

Der Eid ist, wie **Hellwig** (120) ausführt, seinem Ursprung nach mystischer Natur. Bei den Naturvölkern und den tieferen Schichten der Kulturvölker wird er gehalten aus Furcht vor göttlicher Strafe. Um diese abzuwenden, ist man in den verschiedensten Ländern auf eine Reihe mystischer Gegenmittel gekommen, bei deren Anwendung man vor der göttlichen Strafe gesichert zu sein glaubt. Die von Gross (Handbuch für Untersuchungsrichter) und Löwenstimm (Eid und Zeugnispflicht nach den Ansichten des Volkes) gesammelten Materialien werden durch zahlreiche weitere, aus volkskundlichen und ethnologischen Werken sowie aus persönlichen Mitteilungen geschöpfte, ergänzt, systematisch geordnet und zu erklären versucht. Im Schlußkapitel wird auf die vielfach noch nicht genügend beachtete Bedeutung hingewiesen, welche die Kenntnis dieser Gebräuche für den praktischen Juristen hat, was Verf. auch schon in seiner Skizze „Zur Verhütung von Meineiden" („Archiv für Kriminalanthropologie", XVII., 1904 p. 199f.) getan hatte. Eine größere Nachtragsabhandlung soll folgen. *(Autoreferat.)*

Der Diebstahl aus abergläubischen Motiven ist nach **Hellwig** (124) durchaus nicht so selten, wie Löwenstimm („Aberglaube und Strafrecht") annimmt. Es werden eine ganze Anzahl hierher gehöriger neuer Materialien aus den verschiedensten Ländern aus volkskundlichen Schriften zusammengestellt. Diese Sammlung soll im nächsten Band fortgesetzt werden.

Auf Grund der Gerichtsakten wird einer der auch im zwanzigsten Jahrhundert leider nicht seltenen Fällen, wo der Hexenglaube zu Beleidigungen und Körperverletzungen führt, ausführlich geschildert und psychologisch analysiert. *(Autoreferat.)*

Die Verbrecher verrichten nach **Hellwig** (121) oft am Tatort ihre Notdurft, weil sie glauben, dann nicht entdeckt zu werden. Daher volkstümliche Ausdrücke wie „Wächter", „Nachtwächter", „Posten" usw. für menschliche Exkremente. Dieser Brauch wird, fast nur auf Grund persönlicher Mitteilungen für die verschiedensten Teile von Deutschland, der Schweiz, Österreich, Italien, Holland nachgewiesen. Die Materialien sollen noch sehr vervollständigt werden. *(Autoreferat.)*

„Zauberbücher" spielen, wie **Hellwig** (125) ausführt, noch heutzutage des öftern vor Gericht eine Rolle. Eins der verbreitetsten, „Das sechste und siebente Buch Moses", wird kurz analysiert und die für kriminellen Aberglauben bedeutsamsten Stellen exzerpiert. In einem weiteren Artikel soll auf die Verbreitung und den schädlichen Einfluß solcher Zauberbücher noch näher eingegangen werden. *(Autoreferat.)*

Zwei Arbeiten **Unger's** (319, 320), für weitere Kreise bestimmt, die dem dicksten Schwindel, sofern er nur mit der nötigen Schlauheit auch von Geisteskranken inszeniert wird, Glauben entgegenbringen und so ein unstetes Wanderleben durch Jahrzehnte hindurch unterstützen und möglich machen, wie es hier an klassischen Beispielen vorgeführt wird. *(Autoreferat.)*

Biancone und **Majano** (23) geben eine interessante Krankengeschichte eines 20jährigen Mannes, der in einem Zustand von Doppeltbewußtsein einen Mord begeht, dann in einen richtigen hysterischen Dämmerzustand gerät, der mehrere Monate anhält. In diesem Dämmerzustande kann

die Erinnerung an die Vorgänge, welche den Vorbereitungen zum Morde (Verschaffung der Waffe, Ablauern des Gegners) und der Ausführung des Mordes gelten, mit äußerst plastischer Deutlichkeit nur in der Hypnose wieder reproduziert werden. Nach vier Monaten verschwindet der Dämmerzustand, und es zeigt sich an dem Kranken eine absolute Gedächtnislücke, die bis zu jenen Tagen reicht, in denen die Vorbereitungen zum Morde getroffen worden sind. Dem Eintritt in den Zustand „von Spaltung der Persönlichkeit" gehen allerlei Vorgänge voraus, die einen psychischen Erregungszustand des Kranken bedingten. *(Merzbacher.)*

In seiner umfangreichen Studie bringt **Mondio** (216) die Beobachtung, die er speziell am Schädel und am Gehirn (wie auch an den übrigen Organen) von 56 Kindesmörderinnen sammeln konnte. Den 56 Fällen sind kurze klinische Beobachtungen zugefügt. Die Befunde, die sich auf hereditäre Belastung, Stand, Entwicklung der Intelligenz, des Affektes, der moralischen Gefühle, auf die begegneten somatischen Anomalien beziehen, sind auf drei Tafeln übersichtlich zusammengestellt. Mondio findet eine solche Menge von Degenerationszeichen auf allen Gebieten bei fast sämtlichen beobachteten Frauen, daß er hier den Typus des degenerierten, geborenen Verbrechers wiederzufinden glaubt. Der Satz: die Frau befinde sich während des Geburtsaktes in einem abnormen geistigen Zustande, der sie vermindert zurechnungsfähig macht, enthält nach Ansicht der Verfassers starke Übertreibungen. *(Merzbacher.)*

In einer meisterhaften Skizze schildert **Sten** (307) die Psychologie eines zum Tode verurteilten Verbrechers und die unsagbar zerrüttende und verderbliche Wirkung, die das Fällen eines Todesurteils und vor allem den Anblick der Strafvollstreckung auf die dabei beteiligten Mitmenschen hat. „Das ist das Hängen", ruft er aus; „die Welt glaubt einen Leichnam mehr bekommen zu haben und doch hat sie den Tod unter die Leute gesäet. Um einen Verbrecher zu strafen, schuf sie zehn, hundert kleinere"! — Und ferner: „ich muß jede meiner Handlungen fürchten, weil sie gerecht sein kann, ich weiß aber jetzt, daß die Gerechtigkeit ein größeres Verbrechen ist als der Mord. Wie werde ich leben"? . . . Wahrlich ein Kultur- und Seelenbild mit Tolstoischer Kraft und Tolstoischem Pathos hingestellt, das mit seinen grellen Farben, die das Gemüt erschüttern, mehr wirkt als zehn logische Abhandlungen über den Wert der Todesstrafe mit ihrem Dafür und Dawider!

3. Sexuelle Perversitäten nebst Homosexualität.

Das wundervolle Buch **Forel**'s (87) ist zu reichhaltig, um hier eingehend besprochen werden zu können. Naturforscher, Arzt, Philosoph und Ethiker sind in der Person des Autors in harmonischster Weise vereinigt, so daß Forels Werk, das Werk eines im besten Sinne modernen und freien Menschen, erfüllt ist von großen, der heutigen Wirklichkeit weit vorauseilenden Perspektiven. Er predigt Entwicklungsethik und sieht die höchste Aufgabe in der Hinaufentwicklung des Menschen durch die Regelung der menschlichen Zeugung im Sinne eines Aufsteigens der menschlichen Rasse. Mutig kämpft er zu diesem Zwecke gegen die einseitige, so oft das Höhere unterdrückende Macht des Kapitals und für die Befreiung der Frau aus ihrer heutigen Rechtlosigkeit. Forel ist der hoffnungserfüllte Pionier einer besseren Zukunft, ein Optimist, der wohl manchmal für die menschliche Natur, wie sie nun einmal gegeben ist, unerfüllbare Forderungen aufstellen mag, der uns aber doch den Mut gibt, zu hoffen und zu glauben, daß einst

eine höher entwickelte und bessere Menschheit die Erde bevölkern werde, frei von den quälenden Fesseln des Aberglaubens, frei von den heute noch gerade die Besten unterdrückenden Vorurteilen und frei von veralteten grausamen Dogmen. Es ist eine Freude, zu wissen, daß dieses Buch, vielleicht zuerst meist aus Trieb zur Sensation, aus sexueller Neugier, von tausenden Händen ergriffen wird. In manch einem wird dann doch beim Lesen ein leuchtender Strahl von wahrem Wissen in die dunkle Nacht seiner Unwissenheit und seiner Vorurteile in sexuellen Dingen fallen. Und gerade die sexuellen Fragen, an deren bessere Lösung die Zukunft der Menschheit zum großen Teile hängt, bedürfen der Erhellung am meisten, weil bei ihnen falsche Prüderie, irregeleitete Phantasie und vage Gefühlsduselei hier noch ihr geradezu mittelalterliches Wesen treiben. Welches Elend hat nicht unbefriedigte oder an falscher Quelle (z. B. auch der Bibel) sich vollsaugende sexuelle Neugier, die an sich ein ganz normaler Trieb des Menschen ist, angerichtet infolge ihres Anheimfallens an schmutzige, lüsterne oder quälend mystische Lektüre! Forels Buch ist ein reiner Born, aus dem die berechtigte sexuelle Neugier ihren Durst wahrhaft stillen kann. Es ist das Werk, das uns bisher auf diesem Gebiet fehlte. Leider sind immer noch zu viele technische und fremdsprachige Ausdrücke darin, die das Lesen des Buches besonders den Frauen noch zu schwer macht.

Moll (214) bespricht in seiner klaren Weise die beiden Komponenten des normalen Geschlechtstriebes, die er zuerst in wissenschaftlicher Weise auseinander gehalten hat, den Detumeszenstrieb, der in seiner reinsten Form lediglich aus Organempfindungen hervorgeht und, wie es scheint, bei Mann und Weib schon allein durch den Druck indifferenten Schleims hervorgerufen wird und in dem Drang besteht, die drückenden Massen herauszubefördern, und den Kontraktaktionstrieb (von contractare = geschlechtlich berühren, aber auch = sich geistig mit etwas beschäftigen), den Trieb zu allgemeiner körperlicher Berührung und, in seiner höchsten Form, zum seelischen Ineinanderfließen der Geschlechter. Verf. will natürlich diese einzelnen Komponenten nicht als von einander unabhängig aufgefaßt haben. Gewöhnlich seien sie innerlich miteinander verknüpft. Andererseits will er aber auch nicht etwa nur zwei Phasen des Geschlechtstriebes damit darstellen, wie Havelock Ellis es fälschlicher Weise anzunehmen scheine, der deshalb für „Kontraktaktionstrieb den Ausdruck Tumeszenztrieb vorschlägt, weil in den Liebesspielen und Liebeskämpfen der höheren Tiere und der Menschen zunächst das psychische Element vorwiege und dabei stets eine Anschwellung des ganzen psychischen und sexuellen Empfindens stattfinde, dem nachher die Abschwellung folge. Moll sagt, seine Analyse sei schon deshalb keine Einteilung in Phasen, weil erstens jeder der beiden Komponenten fehlen könne, zweitens bald die eine, bald die andere Komponente im konkreten Falle zuerst auftrete, drittens die beiden Komponenten auch gleichzeitig miteinander verlaufen könnten. Höchstens wäre jede der beiden Komponenten für sich in Phasen zu zerlegen, in eine Zunahme der Spannung und in die Lösung derselben. Die romantische „Primanerliebe" in der Pubertät bestehe öfter im Kontraktaktionstrieb allein, ebendasselbe sei häufig beim Weibe überhaupt der Fall, auch da fehle dann der Detumeszenztrieb, während die Neigung zur Umarmung des Mannes und auch Interesse für ihn vorhanden sei. Dies erscheine dann als Frigidität oder gar als sexuelle Anästhesie des Weibes, weil trotz bestehenden Triebes zum anderen Geschlecht ein solches Weib beim Koitus nichts empfindet, oder dieser ihm direkt zuwider ist. Auch die sexuellen Perversionen liegen nach Moll auf dem Gebiete des Kontraktaktionstriebes, indem dieser nach einem falschen

Objekt strebt. Jede der beiden Komponenten des Geschlechtstriebes kann nun wieder peripher oder zentral (psychisch) geweckt werden. Das originäre Vorhandensein der Keimdrüsen ist aber eine Vorbedingung für die Entwicklung jeder Komponente. Doch sind, wie gesagt, nicht deren spezifische Sekrete (Samenflüssigkeit) etwa das wirksame Element, sondern rein indifferente Sekrete vermögen hier anscheinend als Reiz zu wirken. Moll glaubt auch nicht wie Jastrowitz an eine toxische Wirkung beim Zurückhalten des Samens oder der Drüsensekrete des Weibes, durch die die nervösen Erscheinungen bei sexueller Abstinenz hervorgerufen werden sollen. Denn häufig fänden in diesen Fällen Pollutionen statt, ohne daß doch dadurch die Abstinenzerscheinungen verschwänden. Ungünstig für die Nerven wirke wohl allein schon die fortgesetzte geistige Anspannung, die „Überlastung der Psyche“ bei mit überstarkem Geschlechtstrieb behafteten abstinenten Menschen. Deshalb biete die sexuelle Abstinenz überhaupt nur in seltenen Fällen schädliche Folgen dar. In forensischer Beziehung hält Verf. seine Analyse insofern für wichtig, weil man eine in das Gebiet des Kontraktaktionstriebs fallende Handlung auch dann noch wird als sexuell nachweisen können, wenn eine Detumeszenz nicht stattgefunden hat.

Ellis (74) sieht das Wesen des erotischen Symbolismus darin, daß die Aufmerksamkeit des Liebhabers abgelenkt wird vom Brennpunkt der sexuellen Anziehung auf irgend ein Objekt oder einen Prozeß, welcher an der Peripherie oder sogar ganz außerhalb dieses Brennpunktes liegt. Dadurch kann Tumeszenz oder sogar Detumeszenz bewirkt werden durch Objekte, die mit der Konjugation an sich nichts zu tun haben. Die sexuelle Selektion wird durch vier oder fünf Faktoren der Schönheit hervorgerufen. Davon ist ein Faktor der persönliche Geschmack. Der erotische Symbolismus ist eine spezielle Entwicklung dieses Faktors, geht aber nicht etwa in ihm auf. Beim erotischen Symbolismus kann die Dissoziation vom Ganzen und die Konzentration auf ein einzelnes Objekt soweit gehen, daß Tiere oder leblose Sachen die ganze Inbrunst absorbieren. Es kommt dann zum erotischen Fetischismus. Das Symbolisieren ist eine allgemeine menschliche Neigung und besteht darin, einen physischen Prozeß an die Stelle eines psychischen zu setzen oder einen Teil als Ausdruck des Ganzen anzuerkennen. Keime davon findet man schon bei Tieren. Aber erst die Phantasiefähigkeit und die Intelligenz des Menschen ist imstande, den Symbolismus auszubilden, denn dieser setzt eine große Aktivität der höheren Hirnzentren voraus. Der Urmensch konzentrierte seine Aufmerksamkeit auf die trivialsten Züge des anderen Geschlechts. Weiterhin sah der Mensch schon in der Natur überall sexuelle Symbole; so wurde die Sprache voll von metapherischen Geschlechtssymbolen. Besonders sind es agrikole Ausdrücke, die schon in den ältesten Sprachen vorherrschen. Diese Metapheranwendung hat sich vor allen in der Sprache der Dichter immer mehr verfeinert. Der erotische Symbolismus entsteht aus dem Gefühl unter- oder unbewußt entweder plötzlich durch den Chok einer Jugenderfahrung oder allmählich durch das Brüten über eine Sache, die mit der geliebten Person zusammenhängt. Oft liegt sein Keim in einer sexuellen Hyperästhesie. Alles wird dann zum Symbol des Koitus und führt zu sexueller Emotion. Es entsteht geradezu ein Hunger nach sexuellen Symbolen. Die unmöglichsten Dinge werden dann zum Fetisch, ja es gibt sogar einen negativen Fetischismus, wo die Abwesenheit eines bestimmten Charakters gesucht wird. So hatte ein verheirateter Mann auf Grund einer früheren Liebe Neigung zu Frauen, denen ein Bein amputiert war, er schrieb sich mit vielen und schaffte ihnen künstliche Beine an. In solchen extremen Manifestationen wird der in seinem

Wesen normale sexuelle Symbolismus anormal. Abwesend ist er eigentlich nur in der gröbsten Form der sexuellen Begierde, während das sexuelle Gefühl bei den Sensitiven sich gerade im Symbolismus kristallisiert. Auch der oft sonderbarste sexuelle Reliquienkult, für den Verfasser interessante Beispiele gibt, ist normal, anormal wird der Symbolismus erst dann, wenn der Teil für den Besitz des Ganzen völlig genügt.

Nach der Art der Objekte kann man den erotischen Symbolismus in drei Gruppen einteilen und zwar: 1. er erstreckt sich auf Teile des Körpers, davon a) normalerweise: auf sekundäre Geschlechtsmerkmale, b) anormalerweise: auf Häßliches und Widernatürliches (Liebe zu Kindern, Greisen, Nekrophilie, Liebe zu Tieren); 2. auf tote Objekte, a) Kleidungsstücke, b) unpersönliche Gegenstände (z. B. Pygmaleonismus = Statuenliebe); 3. auf gewisse Handlungen und Stellungen, a) aktiv: Prügelausteilen, Grausamkeit, Exhibitionismus, b) passiv: sich schlagen lassen, Grausamkeit erleiden u. ä., c) mixoskopisch: Zusehen von Schaukeln, Klettern, Schwingen, Urinieren oder vom Koitus der Tiere.

Auch das Puppenspiel gehört zum sexuellen Symbolismus im weiteren Sinne. Alle diese Gruppen können sich mischen. Auch Unschönes kann zum Brennpunkt für die Aufmerksamkeit und idealisiert werden. So werden Defekte zu erotischen Symbolen; auch das ist in gewissen Grenzen normal. Erotischer Symbolismus tritt vorwiegend auf in der Kindheit und der Pubertät, ehe die sexuellen Instinkte ihren richtigen Weg gefunden haben, aus entsprechenden Gründen auch bei Greisen. Öfter ist das Hätscheln von Kindern ein Symbolismus und Ersatz bei nicht betätigten Trieb. Überhaupt führt die Unterdrückung natürlicher erotischer Impulse häufig zu Symbolismen. Erst wenn dieser Symbolismus den natürlichen Trieb völlig verdrängt und ersetzt, ist er als krankhaft anzusehen.

Féré (78) hat einen jungen Mann beobachtet, der eine unüberwindliche Abneigung zu gleichaltrigen oder jungen Frauen überhaupt besitzt und der den Koitus nur mit alten Frauen auszuführen imstande ist, die wieder ganz besondere somatische Zeichen an sich tragen müssen. Der betreffende junge Mann führt diese Anomalie des Geschlechtslebens auf ein an und für sich harmloses Jugenderlebnis selbst zurück mit einer alten Dame, wobei es zu einer sexuellen Erregung der ersten gekommen ist. Weder auf somatischem noch auf psychischem Gebiete konnten sonst an dem betreffenden Individuum irgend welche Degenerationszeichen entdeckt werden. *(Merzbacher.)*

Friedländer (92) glaubt wunder was gewonnen zu haben für das Verständnis der gegenseitigen sexuellen Anziehung, wenn er sie möglichst auf „Tropismen“, wie sie in der Pflanzenwelt eine so große Rolle spielen, zurückführen zu können vermeint. Wohl hat er recht, wenn er sagt, daß die Erotik auch beim Menschen weit weniger im Intellekt als in den verborgenen Tiefen der physiologischen Konstitution wurzelt, Anziehung und Abstoßung, Wahlverwandtschaft, Tropismen, das sind aber alles nur beschreibende Namen dafür, die uns doch nicht in das Wesen der Sache eindringen lassen. Dazu kommt beim Menschen noch ein mächtiger ideologischer Überbau, der die physiologische Konstitution denn doch etwas komplizierter verdeckt wie bei den Ameisen und Schmetterlingen, in deren Biologie sicher die Chemotaxis eine große Rolle spielt. Ich finde also, daß mit der Tropismentheorie recht herzlich wenig gewonnen ist und sie weit davon entfernt ist, wie Friedländer hochtrabend glauben machen will, auch für die höheren Wirbeltiere der „Zentrentheorie“ den Garaus zu machen. Dennoch muß anerkannt werden, daß eine Materialsammlung darüber, auf welchen Eindrücken die Anziehung, welche gewisse Personen des das Individuum an-

ziehenden Geschlechts ausübt, beruht, psychologisch äußerst interessant und wichtig ist. Auf diesbezügliche Fragebogen, die nach Sinnesqualitäten eingeteilt ihre Fragen stellten, erhielt Verfasser 104 von ihm verwertete Antworten, leider von sehr einseitigem Materiale, da 88 allein von Homosexuellen und Bisexuellen stammten. Und diese Antworten zeigen eine ganz unglaubliche Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der Angaben. Dennoch kommt der Verfasser zu einer etwas modifizierten „Jägerschen“ Theorie und zwar: „Vorwiegende Nasentiere, wie die meisten Säugetiere, sind auch in der Erotik überwiegend chemotaktisch reizbar, während bei vorwiegenden Augentieren, wie den Menschen, neben die Chemotaxis der Morphotropismus (Anziehungskraft durch die sichtbare körperliche und fühlbare Form) tritt, um in vielen Fällen ersteren an Bedeutung zu übertreffen.“ Es ist das eine alte Weisheit, daß der Mensch sexuell besonders durch die Schönheit des Partners erregt wird, und auf Grund dieser Entdeckung glaubt sich Friedländer allerhand Ausfälle auf die veraltete zünftige Wissenschaft gestatten zu sollen. Das Urteil kann man ruhig den Lesern überlassen.

Näcke (221) geht davon aus, daß auch im Traume alles ebenso wie im Wachen determiniert sei. Im Traume trete das sekundäre (anerzogene) Ich zurück gegen das primäre angeborene egoistische Ich. Nicht der einzelne Traum, wohl aber eine Reihe von gleichmäßigen Träumen eines Individuums habe deshalb für das primäre Ich eine besondere charakterologische Bedeutung und wäre also auch in der Verbrecherpsychologie von gewissem Werte. Nicht weniger wichtig als für die Charakterologie, ja viel eindeutiger und sicherer sei aber die Bedeutung des Traumes für das sexuelle Empfinden. Hier spiegeln sich nicht nur die Richtung der Sexualität im groben, sondern in allen feinen Details mit untrüglicher Sicherheit. Aber auch hier besage ein einzelner Traum allein noch nichts, weil es auch Kontrastträume gebe. Jeder libidinöse Traum stelle nichts anderes dar, als einen sexuellen Akt. Gerade die Träume könnten uns untrüglich eine abnorme Geschlechtsrichtung enthüllen, und man erkenne an von Jugend an in gleicher Richtung sich immer wiederholenden sexuellen Träumen häufig das Angeborensein von einer oder der anderen Perversität. N. erläutert das an einem von Féré mitgeteilten Fall einer Frau, die geschlechtlichen Genuß im Wachen und im Traum nur beim Vorstellen von Personen (männlichen und weiblichen) mit gewandten Bewegungen hatte, nachdem sie im Alter von 4 Jahren beim Anblick eines gleichaltrigen mit 3 Bällen jonglierenden Mädchens eine Art sexuelle Exstase erlebt hatte. So träumt auch der von Jugend auf homosexuelle nur homosexuell, nie anders, der die Bisexuelle natürlich träumt hetero- und homosexuell, vielleicht in periodischem Wechsel. Auf Grund von Serienträumen könne man sicher entscheiden, ob es sich in concreto um eine Perversion oder Perversität handelt. Natürlich muß der über seine Träume Berichtende vertrauenswürdig sein (!). Es habe die sichere Diagnose der sexuellen Abnormitäten sowohl prognostischen und therapeutischen, wie auch einen gewissen forensen Wert. Bei einem durch Hirschfeld mitgeteilten Fall einer zwitterhaften Person, deren überwiegendes Geschlecht dieser für unbestimmbar erklärt, entscheidet sich N. für die Weiblichkeit derselben, weil ihre Träume sexuell auf Männer gerichtet waren. In einem Nachtrag zu seiner Arbeit bespricht Verfasser den in einem Aufsatz von Meyer erwähnten Fall eines Brauers, der sich selbst fälschlicherweise wegen Sodomie anzeigte. Hier bestände eine Art Bisexualität, indem neben vorherrschender normaler Libido noch eine starke Disposition zur Sodomie vorhanden sei.

Es ist hochinteressant, die Meinung des erfahrenen Münchener Nerven-

arztes **Loewenfeld** (181) über eine ärztlich, sittlich und sozial so einschneidende Frage, wie die bezüglich der sexuellen Abstinenz zusammengefaßt in einem klaren Vortrag vor sich liegen zu sehen. Allerdings beschränkt er sich mit Rücksicht auf seine persönlichen Erfahrungen in diesen Darlegungen auf die Betrachtung der sexuellen Abstinenz bei Männern der gebildeten Stände; diese können erst meist im Alter von 30—32 Jahren an eine Verehelichung denken. Es ist also noch, wenn man die volle Geschlechtsreife des Mannes vom 18. Jahre an als gegeben rechnen kann, ein Zeitraum von 12 bis 14 Jahren vorhanden, in dem trotz mehr oder weniger starken bestehenden Sexualtrieb, eine Befriedigung durch ehelichen Verkehr nicht stattfinden kann. Der natürliche Trieb bewirkt, daß Männer in dieser Lebensperiode, die abstinent bleiben, weit in der Minderzahl sind. Von diesen Abstinenten muß man noch die abscheiden, die sich der Onanie in erheblichem Maße ergeben. Die völlig Abstinenten teilt L. in 4 Gruppen: 1. in solche, welche keinen manifesten gesundheitlichen Nachteil erfahren. Bei diesen ist der Sexualtrieb meist sehr gering, es sind meist Männer von nüchterner, in ihrer Berufstätigkeit ganz und gar aufgehender Lebensweise. Eine 2. Gruppe bilden solche, bei denen die Abstinenz Molesten nach sich zieht, gewöhnlich leichtere transitorische nervöse und psychische Störungen, zumeist sexuelle Hyperästhesie (sexuelle Gedanken, allgemeine Erregtheit, Pollutionen, lästige Gefühle an Hoden, Damm usw.); — eine 3. Gruppe, solche, die unter der Abstinenz in ausgesprochene Krankheitszustände verfallen, in zerebrasthenische und myelasthenische Zustände mit Kopfbeschwerden, Depression, Angst, Zwangsempfindungen, z. T. vom Charakter der Phobien und Halluzinationen, wogegen ausgesprochene Psychosen sehr seltene Vorkommnisse sind. In diesen Fällen liegt in der Regel eine Konstitutionsanomalie vor, die angeborene oder erworbene neuro-psychopathische Disposition. Hier können die kortikalen Zentren der sexuellen Funktionen übererregbar sein, oder das Quantum eines wahrscheinlich von den Keimdrüsen gelieferten „libidogenen“ Stoffes ist vermehrt, und die Resorption dieser libidogenen Substanz bewirkt eine Art Autointoxikation. Gewöhnlich wirkt das Übermaß von libidinöser Erregung indirekt schädigend durch die Anstrengung, die die auf die Überwindung der Sinnlichkeit gerichteten Kämpfe erfordert; es entsteht so eine intellektuelle emotionelle Erschöpfung des Gehirns meist depressiver Form öfter begleitet von Funktionsstörungen des Herzens. Andererseits wird die Abstinenz viele Jahre ohne Benachteiligung der Potenz ertragen. Eine 4. Gruppe der Abstinenten besteht aus solchen, bei welchen die sexuelle Triebrichtung durch die Abstinenz beeinflußt wird. Da muß man aber auch sagen, daß die Abstinenz allein bei sexuell normal Veranlagten nie zur Entwicklung homosexueller Neigungen führt. Meist handelt es sich hier um schon von Anfang an mit psychosexualem Zwittertum behaftete Abnorme. Ob ferner die Abstinenz durch Schmälerung des Lebensgenusses einen inbetracht kommenden Faktor für das leibliche Wohlbefinden bilde, beantwortet L. dahin, daß er nicht glauben könne, daß die Abstinenz mit Notwendigkeit einen wenn auch nur latenten gesundheitschädlichen Einfluß äußert. Bei entsprechender Lebensweise sei sie sicher wenigstens bis zum 24. oder 25. Lebensjahre der allgemeinen Gesundheit eher förderlich als nachteilig. Wohl wird die sexuelle Abstinenz im allgemeinen nicht leicht durchführbar sein, doch stellt sie auch nicht jene schwere gesundheitsgefährliche Bürde dar, als welche sie oft geschildert wird. Bekannt ist die Rassenverschiedenheit in der Stärke und Äußerung des Sexualtriebes. Vielleicht erklärt die zunehmende Rassenmischung die Verschiedenheiten des Sexualtriebes bei den Individuen eines

Bevölkerungskreises. Jedenfalls ist aber die Empfehlung der Abstinenz von großer praktischer Bedeutung als Mittel zur Verhütung von Geschlechtskrankheiten. Deshalb muß sie für Unverheiratete als „pium desiderium", als ein Ideal, aufgestellt werden. Eine Hygiene des Sexuallebens des Einzelnen (Sport, Hingabe an den Beruf, frugale Ernährung, Einschränkung des Alkoholgenusses, Vermeiden pornographischer Lektüre und Schaustellungen) kann hier viel helfen. Entgegen Markuse findet es L. für sehr bedenklich, als Heilmittel den illegitimen Geschlechtsverkehr anzuraten. Die Leiden durch die Enthaltsamkeit seien im allgemeinen nicht so groß, daß man die Abstinenz nicht stets empfehlen sollte gegenüber der trotz aller Prophylaktika stets möglichen Gefahr der Infektion besonders mit Syphilis. Diesen Gefahren gegenüber sei die sexuelle Abstinenz der Unverheirateten immer noch das kleinere Übel.

Liest man die von **Lewitt** (179) herausgegebene aktuelle Sammlung der Ansichten verschiedener moderner Neurologen, Psychiater und Gynäkologen über die Frage der geschlechtlichen Enthaltsamkeit und ihre Folgen in Bezug auf die Gesundheit, so kann man konstatieren, daß die Mehrheit dieser Ärzte darin einig ist, daß beim gesunden, normalen Menschen die sexuelle Abstinenz nicht wesentlich schädlich wirkt, so daß bei der Wahl zwischen Abstinenz und Benützung der Prostitution sicher erstere das viel kleinere Übel darstellt als letztere mit ihren großen Gefahren der geschlechtlichen Ansteckung. Die Mehrzahl der Autoren glaubt auch annehmen zu sollen, daß der reine Geschlechtstrieb beim Weibe, besonders solange er noch nicht durch eine Kohabitation geweckt worden ist, gewöhnlich geringer ist, als der beim Manne, so daß für das Weib etwaige schädliche Folgen der Abstinenz noch weniger zu befürchten seien, als beim Manne. Schädlich könne die Abstinenz allerdings wirken bei Neuro- und Psychopathen. Diese hätten öfter durch geübte Enthaltsamkeit zu leiden, und ihr Zustand steigert sich manchmal bis zur sexuellen Neurasthenie. Starken Geschlechtstrieb an sich schon als Zeichen einer Neuropathie ansehen zu wollen, wie es einige Schriftsteller tun, dürfte aber nach Meinung des Referenten allzuweit gehen. Denn in letzter Linie verdanken wir diesem Triebe ein gut Teil Poesie, ja Kunst überhaupt. — Wie soll sich der über derartige Fragen konsultierte Arzt praktisch verhalten? Lewitt schließt sich in Beantwortung dieser Frage mit Recht dem Professor Stintzing an: „Der befragte Arzt wird in solchen Fällen, wenn nicht die Möglichkeit einer Heirat vor der Türe steht, in einen Widerstreit der Pflichten gebracht. Auf der einen Seite steht die Forderung der Gesundheit, auf der anderen die Verantwortung in moralischer und mit Rücksicht auf die Gefahren der Infektion in physischer Beziehung. Hier bleibt nur der Ausweg, dem Patienten die Sachlage klar zu machen und ihm die Entscheidung nach seinem eigenen Gewissen und Wunsche zu überlassen."

Nach der Statistik nehmen die sexuellen Verbrechen zu. Gerade deshalb, meint **Booth** (44) ist es nötig die Perversionen genau zu studieren, um ein richtiges forensisches Urteil über die Sexualdelikte zu erlangen. Hier kann besonders der Mediziner den Juristen belehren und aufklären. Es ist nicht die verbrecherische Tat, sondern die ganze Persönlichkeit des Täters in Betracht zu ziehen.

Die sexuelle Perversion kann ererbt oder erworben sein. Die erworbene muß, um pathologisch zu sein, auf einem neuropathischen oder psychopathischen Allgemeinzustand beruhen. Erotomanie ist eine generelle Bezeichnung für Zwangstriebe sexueller Natur verbunden mit neuropathischen oder psychopathischen Zuständen, die direkt von den psychischen Hirnzentren

ausgehen, während Satyriasis und Nymphomanie, die Bezeichnung für abnorm gesteigerte sexuelle Begierde beim Mann und bei der Frau, in den mehr peripherischen Neuronen beginnen und auf Veränderung der sexualen psychomotorischen Sphäre beruhen.

Erotomanie ist eine Perversion, die impulsive Handlungen hervorruft, die nicht notwendigerweise der sexuellen Befriedigung dienen und zum Orgasmus führen, sondern sogar mit Frigität und Flaczitität des männlichen Organs einhergehen kann, also eine rein psychische Form von krankhafter Liebe, — eine Psychose, während Satyriasis und Nymphomanie als motorische Impulse zu den Neurosen gehören.

Exhibitionismus ist ein unwiderstehlicher sexuell perverser Zwang, sich öffentlich zu entblößen, gewöhnlich an einem ganz bestimmten Ort und zu einer gewissen Stunde. Nur Männer tun das und verfolgen auf diese Art Frauen, ohne doch je aggressiv zu werden. Die Albernheiten solchen Benehmens deutet auf eine intellektuelle oder moralische Schwäche des Exhibitionisten, die die kräftige Männlichkeit desselben in Frage stellt, oder auf eine vorübergehende Bewußtseinsstörung. Meist beruht der Exhibitionismus auf erworbenen Zuständen von geistiger Schwäche, infolge deren das Bewußtsein getrübt ist.

Ein Fall illustriert das. Ein mehrfach vorbestrafter Mensch hatte unter immer wieder ähnlichen Umständen an selbem Ort und zur selben Zeit mehrere Wochen lang exhibitioniert trotz aller Gefahr, verhaftet zu werden. Beginn des Anfalls eine „Welle“, die nach seinem Kopfe steigt, danach Leere im Kopf, er weiß nicht, wo er ist, weiß nichts von dem Zustand seiner Genitalien, hat keinen sexuellen Drang dabei und keine Ejakulation, noch Befriedigung. Der Mann bietet deutliche Zeichen eines allgemeinen neuropathischen Zustandes, z. B. schläft er schlecht und ist nachts öfter somnambul. Der Exhibitionismus trat bei ihm nach angestrengter, auch die Nacht hindurch fortgesetzter Arbeit auf. Nachdem man den Mann erst für verantwortlich gehalten hatte, wurde er nach Sachverständigenausspruch für unzurechnungsfähig erklärt.

Nach **Kisch** (156) ist die hereditäre, in sehr jugendlichem Alter schon zum Ausdrucke gelangte Fettsucht ein ganz eigentümlicher nutritiver Ausdruck von Degeneration. Von solchen lipomatösen männlichen Individuen zeigt eine Anzahl die Degenerationssymptome des Feminismus. Außer anderen von K. aufgezählten Zeichen des Feminismus ist oft bei solchen Leuten ein nur minimaler Penis, oder einer, der im Fett verschwindet, vorhanden. Dabei sind die Hoden verkleinert, oder es besteht Kryptorchismus. Der Geschlechtstrieb aber ist zumeist normal entwickelt und heterosexuell. Dennoch leidet durch das Zurückgebliebensein des Genitales die Potentia coeundi und damit die Potentia generandi, was auf den Lipomatösen oft äußerst deprimierend wirkt. Die geistigen Fähigkeiten sind gewöhnlich ganz normal. Nicht selten sind weitere Degenerationszeichen vorhanden, wie abnorm großes Längenwachstum, Gigantismus oder Deformation der vergrößerten Ohrmuschel, degenerierte Form der Kiefer, abnorme Entwicklung der Zähne. Die Femininen sind unter den hochgradig lipomatösen Männern nach K. mit ungefähr 10 Prozent der Gesamtfälle vertreten, von den mit angeborener oder in früher Jugend erworbener Lipomatose behafteten machen die Femininen aber 77 % aus, von denen mit später zur Entwicklung gekommener hereditärer Fettleibigkeit aber nur 6 %. Dagegen war unter 100 Fällen erworbener Lipomatosis nicht ein einziger Fall von Feminismus vorhanden, ein Zeichen, daß nur die hereditäre, in früher Jugend zur Ent-

wicklung gelangte Fettsucht ein bemerkenswertes Merkmal hereditärer Degeneration bedeutet.

„Die im Interesse der Homosexualen von Laien, Juristen und Ärzten vielfach unterstützte Petition um Aufhebung des § 175 des Strafgesetzbuches nimmt die zwittrige Anlage des Menschen als gegeben an, ob indes mit Recht, steht m. E. nach dahin," sagt **Stolper** (308). Diese Frage endgültig zu klären, hält St. mit Rücksicht auf die Reform des Strafgesetzbuches und auf die Sachverständigentätigkeit vor Gericht für äußerst wichtig. Er bittet daher dringend alle Ärzte um Mitteilung einschlägiger Erfahrungen. Er selbst teilt drei Fälle eigener Beobachtung ausgesprochenen Habitus femininus beim Manne mit. Fall I wurde über etwaige homosexuale Neigungen nicht befragt, er lebte in kinderloser Ehe und behauptete, trotz auffallend unentwickelter Genitale Potentia coeundi zu haben. Fall II und III wollen stets heterosexuell empfunden haben. Nr. 3 hatte sich aber über Untreue seiner Ehefrau zu beklagen. Wie er wehmütig vermutet, sind die drei während seiner 12jährigen Ehe von seiner Frau geborenen Kinder nicht von ihm.

Verfasser meint, mit Recht habe das deutsche Bürgerliche Gesetzbuch den Begriff „Zwitter" fallen lassen, damit seien jedoch diejenigen Individuen, die mehr oder weniger berechtigte Zweifel über ihre Geschlechtszugehörigkeit zulassen, keineswegs aus der Welt geschafft.

Anschließend an einen selbstbeobachteten Fall von akzessorischen Nebennieren an den Nebenhoden eines reifen, neugeborenen Knaben, unterzieht **Meixner** (208) die bekannten Fälle von Hermaphroditismus verus einer eingehenderen Kritik, weil er überzeugt ist, daß besonders der von Heppner mitgeteilte Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis, den noch die neuesten Autoren als unwiderlegt, wenn auch bezweifelt anführen, ein ähnlicher Fall wie sein eigener gewesen ist, daß es sich auch hier um akzessorische Nebennieren und nicht um Hoden neben sonst weiblichen Geschlechtsteilen gehandelt habe. Dieselbe Bewandtnis habe es auch wohl mit den überzähligen Geschlechtsdrüsen, von denen mehrere Autoren sagen, daß sie im mikroskopischen Bilde eigentlich nicht wie Hoden aussähen. Unter der Kritik Meixners schrumpfen die Fälle, die bisher als Hermaphroditismus verus bilateralis oder unilateralis beschrieben worden sind, sehr zusammen; so auch die Fälle von Hermaphroditismus verus lateralis, und nur ganz wenige, wie etwa der von Schmorl und der Fall Obolonskys, sind fast einwandfrei. Doch sind letztere Fälle ziemlich wesenlos gegenüber der Frage, ob es möglich ist, daß auf einer Körperseite zwei verschiedenartige Geschlechtsdrüsen sich entwickeln. In zwei Fällen ist nun ein Ovotestis in geradezu einwandfreier Weise nachgewiesen worden. Es ist der Fall Simons und der Saléns, dem sich wahrscheinlich noch der Fall von Blacker und Lawrence anschließt. Diese Fälle können nicht anders als zu Gunsten der bisexuellen Anlage der Keimdrüse des Menschen gedeutet werden. Die Autoren, die für eine doppelgeschlechtliche Anlage der Keimdrüse eintreten, lassen die beiden Anteile in zwei übereinandergelegenen Schichten entstehen, Die Eifollikel, zum mindesten die Eizellen, werden ganz allgemein vom Keimepithel abgeleitet, über die Herkunft der Samenkanälchen aber gehen die Meinungen weit auseinander. Janosik leitet das ganze Hodenepithel von den Sexualsträngen ab. Er meint: „Käme alles bei Säugetieren (inklusive Menschen) und Hühnchen (vielleicht für die Vögel überhaupt gültig) zur vollen Ausbildung, so würde daraus eine hermaphroditische Drüse resultieren, welche im Innern den Hoden und an seiner Oberfläche den Eierstock zeigen würde, wie ja solche Verhältnisse bei niederen Tieren beschrieben

sind.“ Wo ist dann die Grenze zwischen einfach hyperplastischen oder hypoplastischen oder hermaphroditischen Zuständen zu ziehen?, fragt Meixner.

Bei der Beobachtung eines Falles von Pseudohermaphroditismus masculinus externus drängte sich **Zangger** (338) die Frage auf, ob sich der naturwissenschaftliche Standpunkt und die medizinische Benennung mit dem deckt, was juristisch und sozial das Beste für das Individuum und die Gesellschaft wäre, ob nicht vielleicht in speziellen seltenen Fällen der naturwissenschaftliche Gesichtspunkt dem praktischen nachzustellen ist. Eine 30jährige Arbeiterin mit allen physischen Kriterien der Weiblichkeit bis hinauf zu der blind endenden Vagina, mit völlig weiblicher Psyche, ja mit sexuellem Verlangen nach dem Manne, das sich auch in sexuellen Träumen äußert, hat seit ihrem 17. Jahre in beiden Leistengegenden kleine, etwas empfindlich werdende Geschwülste bemerkt, die, als sie endlich wegen allzugroßer Beschwerden operativ entfernt wurden, sich sofort als Testikel erwiesen. Es zeigt sich also auch hier wieder, daß der Geschlechtstrieb nicht in jedem Falle der Drüse entspricht. Soll nun diese Person, die sicher von der Funktion ihrer Geschlechtsdrüsen frei ist, die völlig weiblich fühlt, von allen bisher auch als Weib anerkannt war, und die auch nur weibliche Geschlechtsfunktionen ausüben könnte, gesetzlich als Mann deklariert werden? denn medizinisch-wissenschaftlich ist dieses Wesen männlich, weil die Geschlechtsdrüsen männlich sind. Juristisch müßte es dem begutachtenden Arzt in diesem Falle und auch prinzipiell gestattet sein, aus dem Zusammenhalten der Einzelbefunde das funktionell geschlechtslose Mädchen in dem Stande zu belassen, in welchem es sich am wohlsten fühlt, und bei der Frage nach dem „überwiegenden Geschlecht“, das, was in der Zukunft eine Rolle spielt, die Beziehungnn zu den Mitmenschen, als (mit-)entscheidend zu berücksichtigen. Überhaupt müßte auch das freie Ermessen des Richters bei der Würdigung eines Sachverständigen wenigstens soweit eingeschränkt sein, daß bei Meinungsverschiedenheiten zwischen Richter und Sachverständigen (in bezug auf die rechtlichen Konsequenzen des Sachverständigen-Befundes) dem Sachverständigen das Recht, eine Oberexpertise zu verlangen, zustehe.

Mit Ellis führt **Donath** (65) die Wurzel der sexuellen Perversion, wie sie sich im Sadismus und Masochismus beim Menschen zeigt, auf Äußerungen der tierischen Werbung zurück, wo Vergewaltigung durch das Männchen und wirkliche oder geheuchelte Furcht seitens des Weibchens die Hauptrolle spiele. Die damit einhergehende heftige Erregung sei sehr verwandt einerseits mit dem sthenischen Affekt des Zornes, andererseits mit dem asthenischen Gefühl des Schmerzes und der Angst. Zorn und Angst seien durch den Kampf ums Dasein die Grundaffekte des animalischen Lebens. Die Werbung des männlichen Tieres ist im wesentlichen eine Zurschaustellung von Kampflust, auf Seite des Weibchens dagegen geschickte Darstellung furchterfüllter Stimmungen. Auch beim menschlichen Sadismus und Masochismus sei der Schmerz das Wesentliche, dessen allgemein emotionelle und dadurch auch sexuell erregende Wirkung gesucht wird. Daher sei auch der von Schrenk-Notzing eingeführte Ausdruck Algolagnie, mit dem er beide besagten Perversionen zusammenfaßt, sehr passend. Psychisch minderwertige und abnorme Personen, eventuell Kinder und Greise bedienten sich algolagnistischer Praktiken, um ihrer schwachen Geschlechtsfunktion zu Hilfe zu kommen. Donath schildert des weiteren das Sexualleben eines 23jährigen, ledigen Schauspielers, in dessen Seitenverwandtschaft Irrsinn vorgekommen, und bei dem im 10. Lebenjahre gelegentlich des Anblicks einer Züchtigung ein unbekanntes dunkles Gefühl wolllüstiger Er-

regung entstand. Der Anblick der zuschlagenden robusten, hochgeschürzten Bäuerin ist dann seit dem Erwachen seines Geschlechtstriebes nicht mehr aus seiner Phantasie gewichen. Stets sieht er sich an Stelle des geprügelten Knaben, er, der, wie er sich zur größeren Erniedrigung zusammenphantasiert, von Bauern gefangen genommen und der Bäuerin ausgeliefert wurde. Es handelt sich also um ideellen Masochismus oder passive Algolagnie. Unter der Herrschaft dieser quälenden unbezwingbaren perversen Vorstellungen hatte er Ejakulationen, die ihm aber keine Befriedigung und Erlösung von den Ideen brachten, ein Zeichen des pathologischen Charakters seiner Perversion. Schon eine vierwöchentliche Krankenhausbehandlung mit geeigneter psychischer Beeinflussung vermochte trotzdem eine Besserung in seinem Zustande herbeizuführen.

Holterbach (134) wurde zu einer an ihren Genitalien stark verletzten Kuh gerufen, die acht Tage vorher zum Stier geführt worden war und seit dieser Zeit stark kränkelte. Es wurde Septikämie festgestellt infolge perforierender Scheidenverletzungen, welche bis in die Niere vorgedrungen sind. Ist nun anzunehmen, daß durch den Penis eines Bullen eine derartige, bis in die Niere reichende Verletzung herbeigeführt werden kann? Oder liegt vielleicht ein Verbrechen oder die sadistische Tat eines Irrsinnigen vor, eines sexuell perversen Menschen, der mit Hilfe eines Stockes oder dergleichen diese Verletzung herbeiführte? Mit Fürbringer, der in dem Werk „Krankheiten und Ehe“ von der großen und unheilvollen Gewaltwirkung des Membrum virile in seinem erigierten Zustand bei ungestümen Impetus spricht, das nachweislich zu schweren Verletzungen der weiblichen Genitalien, ja zur Zerreißung der Vagina geführt hat, glaubt H., annehmen zu dürfen, daß bei fehlerhafter Körperstellung bei der Kohabitation, übergroßem Penis und ungestümem Koitus Scheidenzerreißungen leichter möglich sind, als man gemeinhin vermeint. Auch sollte es ihn bei der großen Länge des erigierten Bullenpenis nicht wundern, wenn dieser bis zu der Niere vordringen könnte.

Über das gesamte Unternehmen der Jahrbücher für sexuellen Zwischenstufen habe ich mich schon im vorjährigen Jahresbericht offen ausgesprochen. Ich kann auch für den VII. Jahrgang des Jahrbuches nur dasselbe wiederholen. (Referate der Hauptartikel siehe unter den Namen der einzelnen Verfasser.) Im ganzen vertieft auch dieser Jahrgang nicht die Sache, um die es sich hier handelt, sondern gibt ihr nur eine größere Breite. Ein Tiefereindringen in das Problem versucht eigentlich nur von Römer in seiner Arbeit über die erbliche Belastung des Zentralnervensystems bei „Uraniern“. Statt des diesmal schweigenden, meist hochwissenschaftlichen Dr. **Hirschfeld** (130) machen sich Autoren breit, wie von Levetzow, der eine Fanatikerin als „Repräsentant-Mensch“ verherrlicht und so nebenbei die Irrenärzte verdächtigt (Seite 322 unten), Anna Rüling, die die Frauenbewegung als unter Führung homosexueller Frauen stehende Bewegung diskreditiert, und vor allem Benedikt Friedländer, der den „Edeluranier“ anschwärmt als sozialen Übermenschen, einen Homunkulus, den er sich gegen jede Naturwissenschaft zur höheren Ehre des homosexualen Triebes konstruiert. Es ist schade, daß der Herausgeber der Jahrbücher zu alledem schweigt und damit diese Übertreibungen zu billigen scheint. Im Interesse der Sache dürfte es gut sein, wenn er gleich im Anschluß an solche Entgleisungen auch seine geschätzte Meinung äußern wollte, damit derartige Behauptungen nicht den wirklich auf objektiver Basis stehenden Vertretern einer durchaus berechtigten Reformbestrebung mit in die Schuhe geschoben werden. Die Kinderschuhe müßte sich die Bewegung nach sechs Jahren doch wirklich ausgetreten haben!

Am interessantesten war mir diesmal eigentlich der Jahresbericht des zweiten Bandes mit seiner wörtlichen Wiedergabe der über die Homosexualität handelnden Reichstagsverhandlung. Es dürfte keinem objektiv Denkenden fraglich sein, wer in dem Rededuell Thiele-Thaler die besseren Gründe auf seiner Seite hatte! Diese besseren Gründe haben zum großen Teil die guten Arbeiten des Jahrbuches geliefert, und deswegen begrüße ich auch diesmal wieder sein Erscheinen.

Römer (282) hat die Aszendenz des Uraniers im Vergleich zu der des Durchschnittsmenschen studiert. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. daß der Uranismus in einem Minimum von 2 % und in einem Maximum von 33 % vorkommt;
2. daß der Uranismus mindestens in 35 % der Fälle familiär vorkommt;
3. daß der Typus der urnischen Familie im Vergleich zu dem anderer Familien sich darin dokumentiert, daß die Unterscheidung der Geschlechter mehr nach der Richtung des Geschlechtstriebes als nach den Genitalien zu geschehen hat;
4. daß der Altersunterschied zwischen den Eltern meist viel größer ist, als bei den anderen Familien;
5. daß aber in den uranischen Familien die allgemeine Belastung nicht größer ist als in anderen;
6. daß bei den uranischen Familien Carcinom viel häufiger als Tuberkulose, was in den anderen Familien gerade umgekehrt der Fall ist;
7. daß die Möglichkeit für die Entwicklung eines Uraniers in dafür disponierten Familien größer wird, wenn der Zeitpunkt der Erzeugung des Kindes dem absoluten oder relativen Ende der Produktivität der Eltern näher rückt;
8. daß ein solches Kind in der übergroßen Mehrzahl der Fälle schon von frühester Jugend ab Eigenschaften und Eigentümlichkeiten zeigt, welche in größerer Übereinstimmung mit einem Individuum des anderen Geschlechts stehen würden;
9. daß die Entwicklung eines Uraniers jeder anderen Entwicklungsanomalie, welche zur Bildung von Varietäten führt, gleichgeachtet werden muß;
10. daß in Übereinstimmung damit keine Zufälligkeiten oder Umstände, welche es auch sein mögen, fähig sind, eine Person in der Entwicklung nach der Geburt zu einem wirklichen Uranier zu machen, es sei denn, daß die angeborene Prädisposition da war, und dieselben also nur als auslösende Momente aufgefaßt werden können und müssen, nie aber als Ursache. Die uranische Familie stellt aber kein in Degeneration, sondern vielmehr ein in Regeneration begriffenes Geschlecht dar.

Vielleicht ist also die uranische Familie ein Teil der Menschheit, der, evolutionistisch gesprochen, in Mutation begriffen ist, worin die Uranier selber einen oft vielleicht schon blühenden, aber immer doch, wenn sie wenigstens ihrer Natur nach leben, absterbenden Zweig darstellen. Sicher ist aber, daß der Uranier lediglich als Varietät aufzufassen ist.

So fehlt er denn auch diesmal im Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen leider nicht, der homosexuelle Übermensch, dessen regelmäßige Präsentation uns wahrlich an der Objektivität der ganzen Betrachtungsweise der Homosexuellen zweifeln lassen könnte. Diesmal heißt er der „Supervirile“ und **Katte** (147) ist es, der ihn frei nach G. Jäger heraufbeschwört. Natürlich erklimmen solche Supervirilen, da sie nach Jäger „stets in Männergesellschaft leben und Männer sich ihnen zu Füßen legen, häufig die höchsten Stufen geistiger Entwicklung, sozialer Stellung und männlichen Könnens“. Natürlich befinden sich unter diesen homosexuellen gerade wieder „die

hervorragendsten Namen der Menschheitsgeschichte". Und diese Blüten der Menschheit setzt das Strafgesetzbuch des Deutschen Reiches auf die Proskriptionsliste, denn sie lieben keine Weiber! Solcher Übermensch nämlich trägt verhältnismäßig mehr Weibliches in sich als der heterosexuelle Mann, und darum bedarf er zur dauernden Ergänzung seiner Natur natürlich keines Weibes, sondern einer (mehr femininen) homosexuellen männlichen Person. Ein solcher Superviriler ist nun nicht Vollmann oder Vollweib, sondern „Vollmensch", ein Typus Mensch, wie er „in dieser Vollkommenheit auch auf heterosexuellem Gebiet schwerlich anzutreffen ist", weil bei letzterem der weibliche Einschlag zu gering ist. Bei vielen Größen der Menschheit läßt sich nur deshalb der Nachweis der homosexuellen Veranlagung schwer erbringen, „weil sie geheimhielten, was die Durchschnittsmasse in der Welt verpönte". Natürlich wird auch die Gestalt eines Jesus zu einem „Vollmenschen" Kattescher Art zurechtgestutzt. So ein viriler Homosexueller, ein „Vollmensch", macht sich nun gern an die Jugend. Und selbst wenn er den jugendlichen Liebling küssen sollte, ja wenn er mit ihm sexuelle Akte ausüben sollte, sei das denn soviel schlimmer, fragt Katte naiv, als wenn der jüngere sich der einsamen Onanie ergibt? — O wenn man es doch endlich unterließe, in dieser Weise der verfochtenen Sache zu schaden! Homosexualität und das Verstehen und Nachempfinden der weiblichen Psyche durch unsere Großen ist denn doch etwas total verschiedenes. Beides zu vermengen ist ein unwissenschaftliches Kartenkunststück, und damit wird nur das Gegenteil des Gewollten erreicht.

Sehr viele der im russisch-japanischen Krieg eine Rolle spielenden großen Kriegshelden der Japaner stammen aus dem Süden des Reiches und vier davon sogar aus der Provinz Satzuma. Die hervorragendsten soldatischen Retter des Reiches der aufgehenden Sonne, stammen also daher, „wo die Päderastie von alten Zeiten ganz besonders verbreitet ist". Was liegt für **Friedlaender** (93) näher, als nun schleunigst einen kausalen Zusammenhang zwischen der sozialen Anerkennung mannmännlicher Liebesbündnisse und der erfolgreichen Pflege männlicher Tüchtigkeit anzunehmen! Jedenfalls, meint er, seien diese Tatsachen geeignet, den Einwand, daß die soziale Freigabe des homosexuellen Verkehrs der kriegerischen Tüchtigkeit der Rasse schade, vollständig zu entkräften, und ihre Anerkennung nach hellenischem Vorbilde anzubahnen. In einer Anmerkung gibt er seinem Lieblingsgedanken Ausdruck, daß bei Verpönung des homosexuellen Verkehrs der Männer der soziale Zusammenhang der Mitglieder des führenden Geschlechts gelockert werde und dadurch wieder der relative Einfluß des weiblichen Elements (mit einer ausgedehnten Priesterherrschaft als Folge) steige. Vor letzterem hat Verfasser heillose Angst und glaubt, daß Männerliebe ein Gegengewicht dafür bieten könne, er vergißt aber ganz, daß diese Männerliebe eben nur einer gottseidank relativ kleinen Minderheit, den Homosexuellen sympathisch ist. Normalmänner wollen von einer παιδεραστία ebensowenig etwas wissen, wie Friedländer selbst wahrscheinlich etwas von der Liebe einer Frau. Die Verständnislosigkeit den Gefühlen der anderen gegenüber ist eben nicht nur auf der heterosexuellen Seite zu finden, sondern auch auf der der alles verstehenden Edeluranier.

Ich weiß nicht, ob man der Frauenbewegung einen Gefallen damit tut, wenn man wie **Rüling** (292) behauptet, daß gerade die homosexuellen Frauen ihre geborenen Führerinnen wären. Man diskreditiert damit eine Menschheitsfrage, wie es für mich die Befreiung der Frau ist, zu einem Kampftummelplatz einer relativ kleinen Minderheit von Menschen. Man unterstützt dadurch den Aberglauben, als sei die Frau an sich ein minder-

Geschöpf, das vielleicht der erstrebten Freiheit gar nicht so bedürfe, nicht ein geistiger Zwitter mit männlichen Anlagen sei. Es muß ›t einmal dem Mischmasch ein Ende gemacht werden, der darin man geistige Eigenschaften, die vorwiegend bei dem einen Geschlecht .en, wenn man sie auch bei dem oder jenen des anderen Geschlechts ıch wenn diese Eigenschaften mit den sexuellen Trieben gar nichts aben, gleich als auf Homosexualität weisend bezeichnet. Man verins Uferlose, Spekulative, wenn man bei der Homosexualität mehr r den sexuellen Trieb als Nebensache, ja wohl als gar nicht notarstellen will. Dieser sexuelle Trieb allein ist für mich das einzige gebende Charakteristikum; hic Rhodus, hic salta. Es geht doch iede energische, stolze, Gerechtigkeit heischende Frau als männlich, 'rninde neigend anzusehen. Ich glaube den Beifall vieler in der wegung eine Rolle spielender Frauen zu finden, wenn ich sage, sich solche Ansichten über sie verbitten würden. Abgesehen von meiner Meinung falschen Voraussetzungen der Anna Rüling hat Recht, wenn sie von einer zweckmäßigen Erziehung, sowie von sten Bildungsmöglichkeit der männlichen und weiblichen Jugend igen Vorteil für Männer, Frauen und auch für die Homosexuellen „die Männer erhalten denkende und verstehende Lebensgefährtinnen, n erlangen allmählich eine würdigere und rechtlich angesehenere nd die Urninden können sich frei den ihnen zusagenden Berufen

ren arg moralischen Philologen hat von jeher der große Platon mit seinem „Gastmahl“ und seinem „Phädrus“ große Pein gemacht. sich dadurch in seiner Anerkennung des Platon als eines philo- und sittlichen Genies gestört und gibt deshalb der von ihm ι παιδεραστία ein möglichst unverfängliches Ansehen. Deshalb ist › Ansichten des großen Griechen auch einmal von einem Mann r (152), der frei ist von den Scheuklappen der Durchschnitts- dargelegt zu sehen. Dabei ergibt sich, daß der jüngere Platon nlichen Form der παιδεραστία auch nur bedingungsweise zustimmen ennoch billigt Platon das sinnliche Element, soweit es nur in :n und „Zusammenliegen“ besteht, in seinem „Phädrus“ selbst :rbesten, weisesten Menschen; das Reinsexuale hält er auch noch verzeihlichen Fehler der „Vielen“, ja auch diesen sagt er nach ein Leben im Lichte“ zu, „denn auch sie haben geliebt.“ Der ıton, der in den „Gesetzen“ überhaupt die sinnliche Lust als .aftes verwirft, bezeichnet demgemäß auch die Liebe zum gleichen als παρὰ φύσιν, als unnatürlich. Jedenfalls hat der noch nicht soph den gleichgeschlechtlichen Sexualtrieb in seiner relativen ; anerkannt und ihn in seiner schönsten Veredelung vor Augen

ıten (296) widerlegt in dieser Arbeit mit aller Bestimmtheit ligung, Calvin habe „Pedikation“ getrieben und weist nach, eschuldigung als eine boshafte und absichtliche Verleumdung ısionellen Gegner zu betrachten ist.

:h, unserem Goethe war nichts Menschliches fremd. Sein Genie das spielend im voraus bewältigt, was die nächsten Jahrhunderte Forscherarbeit allmählich zu bewältigen suchten. Wie hat er m Gespräch der erst jetzt nach und nach anerkannten Natür- Homosexualität epigrammatisch Ausdruck gegeben, wenn er :nabenliebe sei so alt wie die Menschheit, und man könne daher

sagen, sie liege in der Natur, ob sie gleich gegen die Natur sei. (Mitgeteilt von **Brandt** (46).)

Auch **v. Levetzow** (178) arbeitet leider mit der völlig in der Luft stehenden, einseitigen Phrase, daß der „ganze Mensch“, der „Repräsentant-Mensch“ vielleicht Mann und Weib zugleich sein müsse, um von allen an sich zu haben. Für einen solchen „Repräsentant-Menschen“ hält er die Louise Michel, die Fanatikerin des Anarchismus und der Revolution; er weist bei ihr unstreitig eine Masse virile Züge auf, körperliche Stigmata, männliches Gehaben und männliche Interessen, vor allem aber eine sich durch ihr ganzes Leben ziehende erotische Abneigung gegen den Mann, dem gegenüber sie sich nur als Kamerad fühlt, und andererseits eine große Liebebedürftigkeit dem Weibe gegenüber, so daß sie bis zu ihrem Tode immer eine heißgeliebte Freundin haben mußte, mit der sie in Freud und Leid zusammenlebte, in den letzten 20 Jahren mit Charlotte Vauwelle. Sie ist also sicher als Virago anzusehen. Aber nun wird aus ihr gleich das Idol der Homosexuellen gemacht, der „Edeluranier“, der, da er von der Arterhaltung durch Kindererzeugung ausgeschlossen, sich als soziales Wesen destomehr gedrungen fühlt, verpflichtet, mit seiner großen, umfassenden Liebe der Menschheit zu dienen, ihr an Stelle von Kindern soziale Arbeit, große Ideen zu schenken. Und das Resultat? Eine Fanatikerin fast pathologischen Charakters, eine Furie der Revolution. Ist das der „Repräsentant-Mensch“? Nach meinem Geschmack wenigstens nicht. Dennoch stimme ich mit dem Verfasser darin überein, daß sie ein Ausnahmemensch war, daß sie subjektiv nur aus den höchsten, reinsten, edelsten, uneigennützigsten Motiven heraus gehandelt hat, daß sie eine Märtyrerin des Menschheitsgedankens geworden ist, wie sie diesen verstand; doch behaupte ich, daß dieses Verstehen wahrlich nicht ein solches gewesen ist, wie ich es für einen harmonischen Repräsentant-Mensch würdig halte.

Bertz (21) gibt ein gutes Charakterbild von Walt Whitmann, der „wohl merkwürdigsten, aber auch problematischsten Gestalt des amerikanischen Schrifttums“ — ein Charakterbild, gleichweit entfernt von blinder Verhimmelung, die ihm eine Verehrung als eine Art zweiter Christus angedeihen ließ —, wie von gehässiger Unterschätzung, die in Whitmann sogar einen Vagabunden, ein moralisches Scheusal, ja einen Verrückten erkennen wollte. Bertz sieht in ihm einen genialen Menschen, der sich gerade infolge seiner Genialität auf dem Grenzgebiet geistiger Gesundheit bewege, keinen Normalmenschen, und zwar besonders nicht in dem, was die Grundlage des Charakters und jeder individuellen Geisteseigentümlichkeit sei, in seiner seelischen Geschlechtsnatur; „er war ein ausgeprägter Typus des Homosexuellen“, ein „Edel-Uranier“. Vielleicht hat Whitmann nie „unerlaubte“ Beziehungen zu jungen Leuten unterhalten. Aber nicht auf bestimmte Akte komme es an bei Feststellung der Homosexualität, sondern auf die Gefühlsweise, die psychische Sexualität. Und diese psychische Sexualität findet bei ihm ihren Ausdruck in einer glühenden Kameradschaft, ja leidenschaftlichen Liebe von Mann zu Mann, die besonders in dem Cyklus der „Kalamus“-Lieder geradezu sinnliche Gestalt annimmt. Trotz späterer Ableugnung Whitmanns selbst kann man das Evangelium der Kameradenliebe, wie es immer wieder in den „Grashalmen“ gesungen wird, nicht nur als Predigt der allgemeinen Menschenliebe auffassen, sondern nur als Ausfluß einer urnischen Gefühlsweise, „wie sie niemals stärker, wahrer und naiver zum Ausdruck gelangte“. Whitmann zeigte auch sonst weibliche Eigenschaften, er war eitel äußerlich und innerlich und von fast wahnsinniger Überhebung. Eine Vorherrschaft des Gefühls wie beim Weibe erklärt seine ungeheure Subjektivität und seinen Mystizismus,

wollte die Rolle Jesu im modernen Leben spielen. Um ein Weib machte sich nie Gedanken; „seine Anlage war anders“, sagt sein intimster Freund ›ter Doyle. Deshalb blieb W. auch unverheiratet. Umgekehrt trieb es ı zu ungezwungenem Verkehre mit den Männern des Volkes, er fraterni-›rte mit „kraftvollen“, ungebildeten Leuten, mit Naturburschen aller Art, t Arbeitern, Athleten, Omnibuskutschern, Matrosen, Landstreichern u. ä. seinen Gedichten sind Stellen wie: „Entschlossen, heute keine anderen ›der zu singen, als solche von männlicher Neigung“; oder er jubelt: „Denn · eine, den ich am meisten liebe, lag schlafend neben mir unter derselben cke in der kühlen Nacht.“ Trotzdem W. offenbar als Homosexueller ygamisch veranlagt war, hatte er doch langjährige Beziehungen zu Peter yle, einem ausgesprochenen Urning. Denn wenn er auch zweifellos viele ›ninge geliebt hat, so konnte ihn doch nur ein Urning wirklich wieder ›en. So beruht denn das ganze Evangelium W.'s, das eine leidenschaft-ıe Kameradenliebe predigt, auf einer ganz einseitigen Veranlagung der che des Dichters und auf der falschen Voraussetzung, daß diese Anlage › allgemein menschliche sei. Damit bekommt auch die Allgemeingültigkeit ıer Lehre den tödlichen Stoß, und so interessant W. uns als Dichter und ısch bleibt, als Prophet gehört er zu den falschen Propheten.

Daß auch Zola, obgleich er in seinen naturalistischen Romanen, in en er sonst doch rücksichtslos den Vorhang vor fast allen sexuellen Vor-gen und Irrgängen herabriß, allein die Frage der Homosexualität nicht ›earbeiten wagte, dennoch auch für diesen Teil der Menschheit tief em-ıd und die ganze Wichtigkeit und Tragik dieser Frage völlig begriff, t der von **Beulwitz** (22) veröffentlichte Brief Zolas an den franzö-ıen Arzt Dr. Laupts.

Wie groß muß das schier unausrottbar erscheinende Vorurteil, das die ıosexuellen verfehmt und so oft in Schande und Tod hetzt, sein, ruft Herausgeber des Briefes aus, wenn ein Zola, der unermüdliche Kämpfer Wahrheit und Gerechtigkeit, es nach seinem eigenen Geständnis nicht gt“, dem homosexuellen Problem näher zu treten! Ich glaube aber dem Briefe noch einen anderen Grund des Beiseitelassens der Homo-alität herauslesen zu können. Dieser Stoff lag dem Schriftsteller der ›htbarkeit und dem Apostel der Volksvermehrung offenbar nicht. Er ttleidet die Homosexuellen wohl und meint, daß nichts tragischer als ihre Triebrichtung, für die sie nichts könnten, und für die sie auch ch nicht bestraft werden könnten, aber er hebt besonders hervor, daß ›den Invertierten für einen Zerstörer der Familie, der Nation und der ›chheit ansieht. „Mann und Weib sind sicherlich nur deswegen hie-›n, um Kinder zu zeugen, und sie töten das Leben an dem Tage, wo ıicht mehr das tun, was notwendig ist, um solche zu zeugen.“ Bei ı Naturalismus gibt es kaum einen größeren Idealisten als Zola, den iger und Verherrlicher einer blühenden Zukunftsmenschheit. Zu einer rteilung der seinen Idealen widersprechenden Homosexualität könnte er Gerechtigkeitsgefühl nicht kommen, zu einer Anerkennung derselben erst recht nicht. Und so mag er sich wohl stets gescheut haben, diesen zu berühren.

Eine lange Zeit verschollene und vergriffene Schrift aus dem Jahre von einem anonymen Verfasser, hinter dem sich der Schriftsteller I. Kertbeny verbirgt, wird hier wieder durch **Leonhardt** (176) veröffentlicht, eine Schrift, die in der Tat eine Fülle von Gesichts-ten zur Beurteilung des homosexuellen Problems enthält, die heute noch ıo beachtenswert sind wie vor 36 Jahren. In der Form einer offenen,

fachwissenschaftlichen Zuschrift an den damaligen preußischen Staats- und Justizminister Dr. Leonhardt gibt K. erst einige allgemeine Betrachtungen über den fortschreitenden Rechtsstaat und die Überwindung des Feudalstaates zum besten. Gerade in den Sexualitätsfragen der Gesellschaft sei das Prinzip des Rechtsstaates, der sich in innere Verhältnisse der Individuen nicht zu mischen habe, noch nicht so durchgedrungen, wie es sollte. Der Massenprostitution, wie sie die menschlichen Triebe und soziale Verhältnisse (späte Heiratsmöglichkeit) geschaffen, gegenüber verhalte sich die Gesetzgebung längst passiv, streng nur die Wahrung der Rechte anderer in Ruhe haltend und nur bei deren Verletzung zur Sühne bereit. Dieses Prinzip solle aber nun auf einmal beim gleichgeschlechtlichen Verkehr keine Geltung haben. Außer bei der Prostitution suche sich nun der durch die sozialen Verhältnisse in seinen natürlichen Äußerungen lahmgelegte Geschlechtstrieb einen Ausweg in der ungeheuer verbreiteten Onanie, deren Folgen der Verfasser allerdings in ganz übertriebener Weise schildert. Er meint, die Onanieseuche bedrohe die Menschheit mit beinahe völligem Aussterben, und im Vergleich zu dieser lasterhaften Manie sei die ärgste sogen. natürliche und widernatürliche Unzucht direkt noch eine physische, ja sogar moralische Rettung. Und diese Onanie, die oft einem „langsamen, doch sicheren Selbstmord“ gleichzustellen sei, sei nicht verboten. Den bloß durch bestimmte Persönlichkeiten, nicht durch die Phantasie erregbare angeborenen Homosexuellen dränge es aber eben zur gegenseitigen Manustupration, einsame Onanie helfe ihm nicht. Und wie nahe liege gerade beim hier in Betracht kommenden Delikt die Möglichkeit, daß die im Gesetzsinne wirklich Schuldigen entwischen! Gegenüber der weiten Verbreitung der Homosexualität seien die Verurteilungen wegen dieses Delikts geradezu lächerlich gering, also sei entweder die Handhabung des § 143 in der Praxis unendlich milder als in der Theorie, oder die strafgerichtliche Verfolgung stehe in keinerlei auch nur annäherndem Verhältnisse zu den durch sie strafbedrohten Handlungen. Aus alledem ergebe sich, daß sowohl Theorie wie Praxis gegen eine Bestrafung der sogen. widernatürlichen Unzucht sprächen, soweit sie nicht die Rechte anderer beeinträchtige. Man müsse also das Strafgesetzbuch von dem Makel dieses Unrechts befreien.

Das österreichische Strafgesetz qualifiziert in seinem § 129b den geschlechtlichen Verkehr mit Personen des gleichen Geschlechts als Verbrechen und bedroht ihn mit Strafe des schweren Kerkers in der Dauer von 1 bis 5 Jahren. **v. Sölder** (303) erörtert nun rein vom Standpunkt des geltenden Rechts aus, ob Homosexuelle für Delikte nach § 129 StG. exkulpiert werden können. Dies fällt de lege lata allein mit der Frage zusammen, ob sich einer der im Gesetze aufgezählten Schuldausschließungsgründe geltend machen lasse. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: Die Homosexualität ist keine Geistesstörung im Sinne des § 2a, b und c des Strafgesetzbuchs (Beraubung des Vernunftgebrauches, abwechselnde Sinnenverrückung und Sinnenverwirrung). Der Homosexuelle ist, insofern nicht außer der Perversion des sexuellen Empfindens noch andere krankhafte Momente wirksam sind, zur Ausübung eines geschlechtlichen Verkehrs nicht stärker gedrängt wie der Normalsexuelle. Wenn die Ausübung des geschlechtlichen Verkehrs beim Normalen nicht unter einem „unwiderstehlichen Zwang“ erfolgt (§ 2g StG.), so kann ein solcher auch für den geschlechtlichen Verkehr des Homosexuellen generell nicht in Anspruch genommen werden. Besondere Verhältnisse, die einerseits die Intensität des Geschlechtstriebes, andererseits die allgemeine psychische Widerstandsfähigkeit des Individuums zur Zeit der Tat betreffen, können den Antrieb zum geschlechtlichen Verkehr beim

xuellen — ebenso wie beim Heterosexuellen — zu einem zwingenden
Ob hierdurch ein „unwiderstehlicher Zwang" im Sinne des § 2g
geben ist, hängt von der Auslegung dieser Bestimmung ab; die in
zten Jahren vom obersten Gerichtshof angenommene Auslegung
eine solche Anwendung aus, scheint aber in der hier in Betracht
den Richtung irrig zu sein.

äcke (230) fühlt sich veranlaßt, gegen die Auslassungen des **Raffa-**
die Pariser Homosexuellen in Schutz zu nehmen. Es sei falsch,
ind einiger am unrechten Orte gesammelter Erfahrungen verallge-
d ein düsteres Bild vom Pariser Homosexuellen zu entwerfen und
ind dieses Bildes einen Unterschied zum Niveau des Berliner Homo-
n konstruieren zu wollen. N. spricht die Vermutung aus, daß der
hied zwischen Berlin und Paris in dieser Beziehung kein wesentlicher
irfte. Im übrigen Teil seines kurzen Aufsatzes ergeht sich N. in
nerkennenden Äußerungen über die Tätigkeit des „humanitären
haftlichen Komitees" zu Berlin aus und schließt seine Sympathie-
ung mit dem Wunsche ab, es möge sich in Paris eine ähnliche
gung konstituieren. N. erblickt in diesem Komitee einen Kultur-
von ungeahnter Bedeutung. *(Merzbacher.)*

ı der zweiten kleinen Arbeit veröffentlicht **Näcke** (231) einen Brief
„hochgestellten" und erfahrenen Homosexuellen aus Paris, der an-
durch die zuerst mitgeteilte Arbeit ihm in seiner Vermutung über
alogie der Berliner und Pariser Verhältnisse beizustimmen scheint.
em Briefe erhält man ganz genaue Angaben, wann, wo und wie sich
gesinnte in Paris treffen können. Allerdings scheint es in Paris in-
schwieriger zu sein, als Lokale mit exklusiv homosexuellem Publikum
orhanden sind. Es ist recht interessant zu erfahren, daß auch in
eich, wo es keinen § 175 gibt, die Gefahr der Erpressung, wenn auch
schwächtem Maße, ebenfalls sein beunruhigendes Wesen treibt. Zum
neuerdings eine Apotheose des humanitären wissenschaftlichen Komitees
lin! *(Merzbacher.)*

Die Arbeit von **Hospital** (135) enthält nur einige ganz allgemein
ne Reflexionen über die Exhibitionisten. Sie bringt nichts wesentlich
als kasuistischer Beitrag erscheint das Gebotene recht dürftig.
(Merzbacher.)

Bellini (16) teilt die Krankengeschichte eines 12jährigen Knaben
er bereits im 9. Monat äußerst lebhaft zu onanieren begann. Er ist
ı sehr schwer belastet, seine Vorfahren zeichnen sich speziell durch
echt abnorme vita sexualis aus. In den späteren Jahren war er sehr
istisch veranlagt in den Äußerungen seines Sexuallebens, onanierte
iel, verführte andere zur Onanie, schrieb einem 10jährigen Mädchen
selbst im Alter von 12 Jahren! — glühende Liebesbriefe, in denen
ch Drohungen gegen etwaige Rivalen ausstieß. Er soll 2mal tele-
che Phänomene (!) geäußert haben. Zeichen manifester psychischer
sie sind vorhanden. — Solche Fälle degenerierter Psychopathen sind
mmene Demonstrationen für die lombrosianische Schule, um den postu-
ı Zusammenhang zwischen Epilepsie und den „Degenerés" darzutun.
(Merzbacher.)

Féré (81) berichtet über einen 12jährigen Knaben, der plötzlich im
luß an einen onanistischen Akt in einen Zustand von Verworrenheit
tupor verfiel, der gegen sechs Tage anhielt. Nach einer längeren Bett-
trat vollständige Wiederherstellung ein. *(Bendix.)*

Féré (82) hebt in seiner Abhandlung über den Onanismus hervor, daß durch ihn die sexuellen Triebe unterdrückt werden und Perversitäten entstehen können.

Manche Individuen erleiden durch die Masturbation an ihrer Gesundheit keinen Schaden, andere hingegen erleiden Einbuße ihrer Intelligenz und hinsichtlich ihres psychischen Verhaltens. Onanisten leiden besonders an Depressionszuständen. *(Bendix.)*

Braune (48) berichtet über einen Fall von konträrer Sexualempfindung bei einem Artillerieoffizier, der sich von den auf Posten stehenden Soldaten die Geschlechtsteile zeigen ließ. Der Angeschuldigte hatte längere Zeit Onanie getrieben, schon als Knabe große Zuneigung zu anderen Knaben gezeigt und später sich noch mehr zum männlichen Geschlecht hingezogen gefühlt. Er wurde auf Grund ärztlicher Gutachten verurteilt und erst nach seiner zweiten Berufung und nach einer Beobachtung im Irrenhause freigesprochen. B. wurde als schwer neurasthenisch erkannt, der infolge erblicher Belastung an konträrer Sexualempfindung leidet und sich bei Begehung der Tat in einem Zustande krankhafter Störung seiner Geistestätigkeit befunden hat. *(Bendix.)*

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Alt, Konrad, Die Reichstagsdebatte betreffend Geistesschwache in der Armee. Psych.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 1, p. 5.
2. Anonym, Rapports médico-légaux concernant son altesse royale madame la princesse Louise de Saxe-Cobourg et Gotha, Née princesse royale de Belgique. Arch. d'Anthropol. crim. Vol. XX, p. 464.
3. Anonym, Material zu § 1569 B.G.B. Psych.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., p. 187.
4. Araki, Ueber die straf- und civilrechtlichen Beziehungen der Psychosen. Neurologia. Bd. IV. (Japanisch.) (**Sitzungsbericht.**)
5. Archambault, Paul, L'affaire de l'asile des aliénés de Tours au point de vue médico-légale. Ann. médico-psychol. Jan.-Févr. p. 53.
6. Aschaffenburg, Zeugnis- und Eidesfähigkeit Geisteskranker. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 875. (**Sitzungsbericht.**)
7. Atkinson, S. B., Medico-legal relations of Intemperance. Med. Press and Circ. n. s. LXXIX. 375.
8. Balogh, Eugen, Die Bedeutung der Geisteskrankheit und der Geistesschwäche vom Standpunkte der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit aus betrachtet. Gyógyászat. No. 23.
9. Barcia-Caballero, J., Los perseguidos. Rev. espec. méd. Madrid. **1904.** VII. 465—476.
10. Bary, A., Über verminderte Zurechnungsfähigkeit. Wiener Klinik. No. 12.
11. Bauer, Richard, Ein Fall angeblicher Kleptomanie. Archiv für Kriminalanthropol. Bd. 18, p. 14.
12. Becker, Carl, Eine Quaerulantin. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. p. 354.
13. Derselbe, Aerztliche Gutachten bezüglich Wiederaufhebung einer Entmündigung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 11, p. 337.
14. Derselbe, Zusammenstellung des Ergebnisses der Verhandlungen gegen gemindert Zurechnungsfähige vor der VI. Strafkammer und dem Schwurgericht des 4. Quartals beim Königlichen Landgericht Dresden im Jahre 1900. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 205. (**Sitzungsbericht.**)
15. Bellini, G., Frenastenico accusato di associazione a delinquere e simulatore di pazzia. Annali di Freniatria. Torino. XV. 45—51.
16. Biancone, G., Sopra un caso di epilessia con pazzia morale. Giorn. di med. leg. Pavia. **1904.** X. 162; 193.
17. Bienfait, A., Simulation de l'impotence musculaire. Gaz. méd. belge. XVIII. 114.

off, Ernst, Simulation von Geistesstörungen. Gutachten über den Geistes-l des wegen Diebstahls in Untersuchungshaft befindlichen, 1861 in St. gen ledigen M. L. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 124; 285.
er, E., Die psychologischen Kriterien der Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. ninalpsychol. I. Jahrg., p. 621.
arda, Miguel, Crime de furto. Simulação de loucura. A Medicina contem-a. No. 15, p. 116.
be, Crime de epileptico. ibidem. XXIII. 269.
, Edouard, Du placement des aliénés criminels en Suisse. Ann. médico-psychol. ug. p. 63.
o, F., Apuntes para un informe sobre incapacidad. Rev. de med. y cirurg. Madrid. 1904. LXV. 441—413.
.er, Das Pariser Gutachten über die Prinzessin Luise von Koburg. Psych.-l. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 11, p. 109.
e, A., Determinación retrospectiva de la irresponsabilidad penal y civil. Arch. atr. IV. 57—77.
ng, Simulatie en aggravatie. Med. Rev. Haarlem. V. 303—370.
l, Die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Epileptiker. Ein praktischer Leit-für Juristen und Mediziner. Nürnberg. Friedr. Korn.
ett, L. G., Mental Inhibition; or the Relation of the Neuroses and Premelans to the Divorce Court. Med. Herald. n. s. XXIV. 53—61.
vell, B. F., A Judicial View of Insanity Experts. Oklahama Med. News-Journ. 313—320.
erer und Landauer, Geistesschwäche als Entmündigungsgrund. Juristisch-iatrische Grenzfragen. Bd. II, H. 7/8. Zwanglose Abhandlungen.
po. Capertino del, La Cleptomanie. Arch. de Psich. y Criminol. Vol. IV, p. 84.
, C., Ricerche sperimentali sulla localizzazione anatomica dei sintomi di delirio ssici pellagrogeni. Annali di nevrolog. XXIII. 207—211.
eluppi, D. V., Doppio omicidio da epilessia psichica. Scuola positiva. Roma. 2. s. II. 720—727.
io, E., Pazzia morale (da perizia). Ann. di med. nav. II. 380—390.
rtault, A., La psychologie du simulateur dans les accidents du travail; le bon mauvais simulateur. Rev. de l'hypnot. et psychol-physiol. XX. 180—189.
mer, A., Ueber Gemeingefährlichkeit vom ärztlichen Standpunkt aus. Juristisch-hiatr. Grenzfragen. Bd. III, H. 4. Halle a/S. Carl Marhold.
thers, T. D., Inebriate Manias; A Medicolegal Study. Medical Record. Vol. 68, 1, p. 15.
out, E., Diagnostic du délire de jalousie au point de vue médico-légal. Rev. méd. lég. Paris. XVI. 133—136.
elbe, Simulation de suicide par pendaison; mort par inhibition. Journ. de méd. Paris. 2. s. XVII. 460.
nemann, A., Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im sherzogtum Hessen. Bericht über die Eröffnungsversammlung am 5. November in Giessen. Herausgegeben im Auftrage des Vorstandes. Juristisch-psychiatr. nzfragen. Bd. II, H. 8. Halle a/S. Carl Marhold.
elbe, Die Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken und ihre Bekämpfung. Deutsche iz. Wochenschr. No. 14, p. 546.
estre, M., Deutsch von Dr. Freudenberg, Ein interessanter Simulationsfall bei r schwangeren Frau. Der Frauenarzt. No. 10, p. 434.
.mas, Délits prémédités, alternant, chez un débile, avec des impulsions névro-iques. Ann. méd.-psychol. II. p. 274.
brotworski, M., Beiträge zur Frage der Begutachtung von Geisteskranken. Obos-e psichiatrii. No. 5.
hna, Alexander Graf zu, Die Rechtswidrigkeit als allgemein gültiges Merkmal im bestande strafbarer Handlungen. Halle a/S. Buchh. des Waisenhauses.
llken, Geisteskranke und Verbrecher im Strafvollzug. Allgem. Zeitschr. f. Psych, 62, p. 417. (**Sitzungsbericht.**)
pont, R., De la Kleptomanie. Journ. de Psychol. norm. et pathol. an. II, No. 5. 04—426.
pré, E., L'oeuvre psychiatrique et médico-légale de l'infermerie spéciale de la fecture de Police (Lasègue, Legrand du Saulle, P. Garnier). Bull. méd. Paris. X. 1121—1125.
gelken, Hermann, Über die Versorgung der geisteskranken Verbrecher in Eng-d. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. Bd. II, p. 164.
lki, Stefan, Beitrag zur forensischen Kasuistik der solitären Erinnerungstäuschungen. h. f. Kriminalanthrop. Bd. 18, p. 1.

51. Finckh, J., Ueber einen forensisch interessanten Fall hochgradigen Schwachsinns, nebst Bemerkungen zur Prüfung der Intelligenz. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. März/April. p. 81.
52. Fischer, Jakob, Die geschlechtlichen Perversionen vor Gericht. Gyógyászat. No. 44. 1904.
53. Folsom, A Medico-Legal Study of Some Noted Criminal Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 258. (**Sitzungsbericht.**)
54. Fontheim, Zweifelhafte Geschäftsfähigkeit. Neurolog. Centralbl. p. 540. (**Sitzungsbericht.**)
55. Frese, Die Prinzessin Luise von Sachsen-Koburg und Gotha, geb. Prinzessin von Belgien. Eine forensisch-psychiatrische Studie. Halle a/S. Carl Marhold.
56. Ganser. Fälle von Körperverletzung durch Geisteskranke. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 222. (**Sitzungsbericht.**)
57. Derselbe. Fall von verminderter Zurechnungsfähigkeit. ibidem. Bd. 62, p. 407. (**Sitzungsbericht.**)
58. Derselbe, Fall eines schwachsinnigen Brandstifters. ibidem. Bd. 62, p. 420. (**Sitzungsbericht.**)
59. Gerö, Alexander, Ueber die beschränkte Zurechnungsfähigkeit. Gyógyászat. No. 10.
60. Gerstenberg, Material zu § 1569 B.G.B. (No. 18). Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 13, p. 125.
61. Gimbal, Les incendiaires. Annales médico-psychologiques. II. p. 353.
62. Giucciardi, L'applicazioni del „mental tests" nella clinica psichiatrica e nella pratica medico-legale. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 410.
63. Goto, S., Ein Fall von Querulant. Neurologia. Bd. IV, H. 2. (Japanisch.)
64. Grasset, J., Le problème physiopathologique de la responsabilité. Journ. de psychol. norm. et pathol. II. 97—114.
65. Grassl, Die Trunksucht als Entmündigungsgrund. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. p. 259.
66. Gross, Adolf, Ein Fall von mehrfacher Simulation geistiger Störung. Der Pitaval der Gegenwart. p. 198.
67. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung des Pseudo-Querulantenwahns. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. XXIX, Supplementheft, p. 107.
68. Gudden, Hans, Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40, p. 989.
69. Günther, Carl, Die Zurechnung im Strafrecht und die gesetzliche Berücksichtigung der geistig Minderwertigen. II. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin u. Leipzig. Georg Wattenbach.
70. Gutachten: Nachweisung derjenigen Personen, welche in den Jahren 1901 bis einschliesslich 1903 auf Grund des § 81 der Strafprozessordnung und des § 656 der Zivilprozessordnung infolge Anordnung des Gerichtes zur Vorbereitung eines Gutachtens über den Geisteszustand in öffentlichen und Privatanstalten beobachtet worden sind. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 123.
71. Hajós, Ludwig, Die Freiheit der Meinungsäusserung des Irrenarztes. Orvosok Lapja. 1904. No. 43.
72. Hartmann, Fritz, Andichtung von Kindesmord. (Forensisch-psychiatrisches Gutachten.) Ein Beitrag zur Psychopathologie der Aussage. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 21, p. 49.
73. Heilbronner, K., Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d Nerven- u. Geisteskrankh. Bd. V, H. 6 8. Halle a/S. Carl Marhold.
74. Heimberger, Strassmann, Hoffmann, Aschaffenburg, Gerichtsärztliche Wünsche mit Rücksicht auf die bevorstehende Neubearbeitung der Strafgesetzgebung für das Deutsche Reich. Berlin. H. Kornfeld.
75. Hes, B., Berechting van jeugdige Deliquenten. Groningen. Noordhoff.
76. Kill, J. L., Should the Plea of Insanity Shield the Culprit in the Commission of Crime? The Medical Sentinel. March.
77. Hoppe, Fritz, Gutachten über die Zeugnisfähigkeit eines Schwachsinnigen. Psych.-Neurol. Wochenschr. Jahrg. VII, No. 15, p. 145.
78. Horstmann, Über jugendliche Lügnerinnen. (Mit zwei Fällen aus der Provinzial-Irrenanstalt zu Treptow a. Rega.) Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 20, p. 412.
79. Jacomy, De l'aliénation mentale comme cause de divorce. Rev. de méd. lég. XII. 185—192.
80. Jagemann, E. von, Mediziner und Juristen gegenüber den Fragen aus der forensischen Psychologie. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. 2. Jahrg., p. 337.

[elynak, T. N., Medico-legal Aspects of Inebriety. Brit. Journ. Inebriety. II
17—129.
:iernan, Jas. G., Status of Insane Homicides unter Illinois Law. The Alienist
nd Neurologist. Vol. 26, No. 2, p. 139.
:oenig, W. J., Die sogenannten „Minderwertigen" im Lichte des Plötzenseer Pro-
esses. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 999.
:öhne, Jugendgerichte. Deutsche Juristen-Ztg. No. 12, p. 579.
:ompe, Karl, Idiotismus und Imbecillität in strafrechtlicher Beziehung. Friedreichs
lätter f. gerichtl. Medizin. p. 44.
öppen, M., Ueber einen reinen Fall von überwertiger Idee und über seine foren-
sche Bedeutung. Charité-Annalen. XXIX. p. 301—312.
erselbe, Über Simulation. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. II. Jahrg., p. 173.
ornfeld, Hermann, Geisteszustand Taubstummer. Aussetzen eines neugeborenen
indes mit folgendem Tod. (Nach den Akten.) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62,
364.
erselbe, Zum Strafgesetzbuch § 176. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 39, H. 3,
1194.
ötscher, Einiges über anormale Bewusstseinszustände und Psychopathologie der
ussage im Anschluss an ein militärgerichtlicherseits eingeholtes Gutachten. Allg.
itschr. f. Psych. Bd. 62, p. 421.
rauss und Teichmann, Die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens
t Rücksicht auf Geisteskrankheit der Mutter. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 513.
tzungsbericht.)
euser und Schanz, Die Stellung der Geisteskranken in Strafgesetzbuch und
afprozess. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 511. (Sitzungsbericht.)
iegsmann, N. Hermann Hartwig, Wahnverbrechen und untauglicher Versuch.
ber die Begriffe und deren Unterscheidung. Breslau. 1904. Franck und Weigert.
iffner, K., Zwei Fälle von Pseudologia phantastica. Arch. bohém. de méd. clin.
I. p. 1.
nowski, von, Zur Frage der Versorgung geisteskranker Verbrecher. Psychiatr.-
rol. Wochenschr. VI. Jahrg., No. 43, p. 421.
tzinski, Arnold, Zur Frage der Zeugnisfähigkeit bei Psychosen. Inaug.-Diss.
iburg i/B.
ndauer, Geistesschwäche als Entmündigungsgrund. Juristisch-psychiatr. Grenz-
gen. II. 30—46.
ner, F., La delinquenza e la pazzia in rapporto alla universalità del fenomeno
nomico. Manicomio. XXI. 156—172.
ppmann, F., Begriff, Bedeutung und Wirkung geistiger Minderwertigkeit bei
ifgefangenen. Blätter für Gefängniskunde.
selbe, Die Sittlichkeitsverbrecher. Eine kriminalpsychologische Studie. Viertel-
sschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Bd. XXIX, H. 2, p. 277.
X. p. 34.
selbe, Der Fall Berger und die ärztlichen Sachverständigen. Aerztliche Sach-
ständigen-Zeitung. p. 5.
selbe, Alkoholismus und Ehescheidung. ibidem. No. 1, p. 19.
selbe, Ueber Strafvollzugunfähigkeit. ibidem. No. 19, p. 383.
ipeldt, von, Nachweis der Simulation von Taubstummheit durch Schreckwirkung
akustische Reize. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Heft I.
mann, Otto, Reformvorschläge zur Zeugenvernehmung vom Standpunkte des
hologen. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 20, p. 68.
zt, von, Die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen. Centralblatt für
venheilkunde. p. 907. (Sitzungsbericht.)
ısing, Ernst, Das Geständnis in Strafsachen. Jurist.-psych. Grenzfragen. Zwang-
Abhandlungen. Bd. III, H. 1—3.
ıbroso, Cesare, La perizia psichiatrico-legale coi metodi per eseguiria e la
istica penale classificata antropologicamente. Con l'aggiunta di un glossario
tropologia criminale per C. Leggiardi-Laura. Torino. Frat. Bocca. 658 p.
elbe, Simulazione in un ladro internazionale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI,
6, p. 601.
elbe, La psicologia dei testimoni nei processi penali. Scuola positiva. Roma.
III. 521—526.
enstein, Die psychischen Einflüsse der Untersuchungshaft. Psycholog. Gesellsch.
erlin. 22. Juni.
eto, A. L., Desarrollo psiquico y discernimiento pura delinquir. Arch. de psiquiatr.
minol. IV. 464—475.

113. Maiorfi, G., Perizia medico-legale per incendio doloso. Cron. d. manic. di Siena. XXXI. 107—116.
114. Margulies, Alexander, Ueber Selbstanklagen bei Paranoia. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 20, p. 91.
115. Marie et Pelletier, Madeleine, La folie, cas de divorce. Méd. mod. XVI. 393—395.
116. Markovac, Karl, Disposition der Epileptiker zur Autosuggestion. Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 21, p. 89.
117. Márkus, Desider, Verfahren bei Verhängung und Aufhebung des Kuratells Geisteskranker. Neurolog. Centralblatt. p. 181. (**Sitzungsbericht.**)
118. Martineck, Die Geistesstörungen infolge von Kopftrauma in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 28, p. 301.
119. Material zu § 1569 B.G. Urteil des Oberlandesgerichts Königsberg in Sachen W. contra W. vom 13 II. 05. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 39, p. 353.
120. Mc Cully, O. I., The Doctor and the Criminal. Maritime Med. News. XVII. 41—53.
121. Mendel, E., Zur Revision des § 51 des Strafgesetzbuches. Neurolog. Centralblatt. p. 134. (**Sitzungsbericht.**)
122. Meyer, E., Aus der Begutachtung Marine-Angehöriger. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 39, p. 726.
123. Derselbe, Selbstanzeigen Geisteskranker. ibidem. Bd. 40, p. 875.
124. Mills, C. K., Forms of Inebriety due to Alcohol, Especially in their Medicolegal Relations. Quart. Journal of Inebriety. Aug.
125. Mittermaier und Sommer, Die Reform des Verfahrens im Strafprozess. Die Forschungen zur Psychologie der Aussage. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. II, H. 6. Vereinigung für gerichtl. Psychologie und Psychiatrie im Großherzogtum Hessen. Herausgegeben von A. Dannemann. Halle a./S. Carl Marhold.
126. Moeli, C., Ueber die zur strafrechtlichen Behandlung zurechnungsfähiger Minderwertiger gemachten Vorschläge. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 39, H. 3, p. 1281.
127. Mönkemöller, Die akuten Gefängnispsychosen und ihre praktische Bedeutung. Monatsschrift für Kriminalpsychologie. Bd. I, H. 11, p. 681.
128. Derselbe, Epikritische Betrachtungen über den Plötzenseeprozess. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27—28.
129. Moravcsik, Ernst, Die Geisteskrankheit und die Geistesschwäche vom juridischen und ärztlichen Standpunkte. Orvosi Hetilap. **1904**. No. 46.
130. Mörchen, Epileptische Bewusstseinsveränderungen von ungewöhnlicher Dauer und forensischen Folgen. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XVII, H. 1, p. 15.
131. Moreau, Paul, De la simulation des maladies mentales et nerveuses chez les enfants. Annales médico-psychologiques. No. 3, p. 402. Juli/Aug. p. 29.
132. Morel, Jules, Die psychologische Beschaffenheit der rückfälligen Verbrecher. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. p. 219.
133. Morita, S., Ein psychiatrisches Gutachten; Physiologische Altersschwäche und Neurasthenie. Auflösung der Entmündigung. Neurologia. Bd. III, H. 10. (**japanisch.**)
134. Morselli, Enrico, Linda o Tullio Murri. Studio psicologico e psychiatrico. Genova.
135. Nerlich, Simulation von Schmerzanfällen bei einem Morphinisten. Ein Gutachten. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62, p. 146.
136. Derselbe, Ein Fall von Chorea in forensischer Beziehung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 3, p. 48.
137. Oberndorfer, S. und Steinharter, S., Die posthypnotischen Aufträge in ihrer psychiatrischen und juristischen Bedeutung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. p. 37.
137a. Pactet, La folie dans les prisons. Création d'un service de médicine mentale. Revue de Psychiatrie. Tome IX, No. 4, p. 133.
138. Paris, A., Epilepsie et aliénation mentale longtemps méconnues (24 condamnations); utilité de l'examen médical de la plupart des vagabonds inculpés ou condamnés, et notamment des récidivistes. Rev. méd. de l'Est. **1904**. XXXVI. 701—705.
139. Parisot, P., Des faux témoignages des vieillards. Rev. méd. de l'est. Nancy. XXXVII. 97—101.
140. Pellizzi, G. B., Statti episodici psicopatici simulatorii in un pazzo morale. Ann. di freniat. XV. 113—133.
141. Penta, Pasquale, La simulazione della pazzia. 3. ed. con aggiunte. Prefazione di Leonardo Bianchi. Napoli. F. Perella.
142. Peón del Valle, I., Los alcohólicos crónicos y nuestro código penal. Gac. méd. Mexico. 2. s. V. 91, 103.
143. Pessler, Paul, Zur Feststellung des Geisteszustandes der Beschuldigten im Strafverfahren (§ 51 R.-Str.-G.-B., § 81 Str.-Pr.-O.). Kriminalpsychiatrische Plauderei nebst einer Sammlung von Strafrechtsfällen. Braunschweig. Joh. Heinr. Meyer.

laczek, Experimentelle Untersuchungen über die Zeugenaussagen Schwachsinniger. rchiv f. Kriminalanthrop. Bd. 18, p. 22.
?lehn, Fall von Dämmerzustand im epileptischen Aequivalent. Berl. mediz. Gesellsch.). Juli. Berl. klin. Wochenschr. No. 32.
olligkeit, W., Strafrechtreform und Jugendfürsorge. Beiträge zur Kinderforschung ıd Heilerziehung. Heft XII. Hermann Beyer & Söhne (Beyer & Mann). Herz. ichs. Hofbuchhandlung.
orto, E. y Rodriguez Ecay, A., Informe médico-legal sobre incapacidad por agenación mental. Cron. méd.-quar. de la Habana. XXXI. 23—27.
rins, Ueber die Schwierigkeiten des Strafproblems in der Gegenwart. Centralbl. Nervenheilk. p. 904. (**Sitzungsbericht.**)
aimann, Emil, Ueber Simulation von Geistesstörung. Wiener Mediz. Wochenschr. o. 4, p. 173.
anschburg, P., Die Schwachsinnigen als Zeugen. Neurol. Centralbl. p. 187. **itzungsbericht.**)
Rapports médicaux-légaux concernant son Altesse Royale Madame la Princesse ›uise de Saxe-Cobourg et Gotha. Arch. d'Anthrop. crim. XX. 464—488.
ayneri, F. y Rodriguez Ecay, A., Incapacidad mental por demencia paralitica origen alcohólico; informe medico-légal. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXI. —53.
eich, Ueber die vorgeschlagenen Massregeln bezüglich „vermindert Zurechnungs- higer“ oder „geistig Minderwertiger“, und der sogenannten gemeingefährlichen ›isteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 433. (**Sitzungsbericht.**)
eichel, Hans, Die Eifersucht im Zuhältereiprozesse. Archiv für Kriminalanthrop. 1. 20, p. 142.
odriguez Mendez, El ingreso en los manicomios desde el punto de vista medico- gal. Gac. méd. catal. Barcel. 12, 14, 71, 103, 137, 166.
oncali, D. B., Intorno all'intervento chirurgico ed alla quistione delle responsabilità ıridiche nei casi di neuropsicosi post-traumatiche. Policlin. Roma. XII. sez. chir. 3, 421.
ılgó, Jacob, Die Personen von sogenannter beschränkter Zurechnungsfähigkeit. ʼógyászat. No 46.
ɪrselbe, Maassnahmen gegenüber den Individuen von „verminderter Zurechnungs- ıigkeit“ und Trunksüchtigen. Neurol. Centralbl. p. 925. (**Sitzungsbericht.**)
:haffer, Karl, Bemerkungen über die Entartung vom forensisch-psychiatrischen andpunkt. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 20, p. 475.
ɪrselbe, Vorsätzliche Tödtung, hysterisch-benommener Zustand, Unzurechnungs- ıigkeit. Budapesti Orvosi Ujság. No. 17. Beilage: Hygienische und forensisch- ›dizinische Revue.
ɪrselbe, Die gerichtsärztliche Bedeutung der Affekte. ibidem. No. 43.
henk, Paul, Der „pathologische Rausch“. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 59, 657.
herck, H. I., Determination of Responsability and the Care of the Criminal ɪane. St. Louis Med. Review. June 10.
hott, A., Wiederaufhebung der Entmündigung oder Umwandlung der Entmündi- ng wegen Geisteskrankheit in solche wegen Geistesschwäche. Friedreichs Blätter gerichtl Medizin. p. 13.
rselbe, Mord bezw. Totschlag und Dementia praecox. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. ›diz. III. F. Bd. 30, H. 2.
houte, Oogverwondingen in het bedrijf; simulatie e aggravatie. Med. Rev. ›arlem. V. 636—645.
hultze, Ernst, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen ʼchiatrie. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. H. 1, p. 1.
rselbe, Weitere Beobachtungen über Militärgefangene. Neurol. Centralbl. p. 485. **tzungsbericht.**)
arcy, I. T., Medicolegal Aspects of Insanity. Southern Med. and Surgery. October.
aw, T. C., An Obscure Form of Alcoholism Involving Irresponsability. Med. ess and Circ. **1904**. XXIX. 621—623.
ichart, von, Gedanken eines Verteidigers der Zweckstrafe über Zurechnungs- ıigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., Bd. I., H. 11. p. 669.
eber, R., Zur Frage der Schlaftrunkenheit. Archiv für Kriminalanthropologie. . 21, p. 110.
emerling, E., Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen. rliner klin. Wochenschrift. No. 48, p. 1489.
mulation (la) des troubles sensorielles. Gaz. méd. belge. XVII. 443—445.
ssingh, Krankzinnigheid en misdaad. Med. Weekbl. Amst. XII. 429, 441, 453.

173. Stier, E., Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Eine psychologische, psychiatrische und militärrechtliche Studie. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. II, H. 3—5. Halle. Carl Marhold.
174. Strassmann, Fritz, Alkoholismus und Ehescheidung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 4, p. 65.
175. Derselbe. Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XXX, 1, p. 1.
176. Talbot, Eugene S., Criminal Responsability and Degeneracy. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI.
177. Tamburini e Antonini, Sulla posizione che spetta al medico alienista di fronte alla legge ed alla magistratura nelle questioni di capacità civile. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 392. . (**Sitzungsbericht.**)
178. Trombetta, E., La simulazione considerata quale fenomeno biologico e sociologico. Gior. med. d. r. esercito. Roma. LIII. 127—186.
179. Tuke, John Batty, The Relation of the Lunacy Laws to the Treatment of Insanity. Brain. Part CIX, p. 1.
180. Türkel, Siegfried, Psychiatrisch-kriminalistische Probleme. I. Die psychiatrische Expertise. II. Ueber Zurechnung und Zurechnungsfähigkeit. III. Psychopathische Zustände als Strafausschliessungsgründe im Strafrechte. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.
181. Derselbe, Die kriminellen Geisteskranken. Ein Beitrag zur Geschichte der Irrenrechts- und Strafrechtsreform in Oesterreich (1850—1904). Wien. Moritz Perles. 64 S.
182. Derselbe, Ein historisches Referat zu § 2 a, b, c. des österr. Strafgesetzes. Neurol. Centralbl. p. 928. (**Sitzungsbericht.**)
183. Ugolotti, Ferdinando, Epilettico simulatore. Sunto die perizia psichiatrica. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVI, p. 265.
184. Ungar, Die Verwertung der in direkter Rede protokollierten Aussagen für das gerichtsärztliche Gutachten. Centralbl. für Nervenheilk. p. 676. (**Sitzungsbericht.**)
185. Ungewitter, Brandstiftung eines Idioten. Arch. f. Kriminalanthropol.
186. Vetrano, G., L'isteria in medicina legale. Gazz. degli ospedali. XXVI. 1406.
187. Vigouroux, A., Aliénés simulateurs. Annales méd.-psychol. No. 2, p. 255. (**Sitzungsbericht.**)
188. Voss, H., Beiträge zur Kasuistik der Simulation und Dissimulation von Geisteskrankheit nebst einigen prinzipiellen Erörterungen. Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik. Bd. 18. Heft 4. p. 313.
189. Wagemann, Ist Frau Kracht, wenn sie die Verfasserin der Lemgoer anonymen Briefe ist, für geisteskrank zu erachten? Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 6, p. 53.
190. Weber, L. W., Chronische Paranoiker in verwaltungs-, straf- und zivilrechtlicher Beziehung. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62, p. 1.
191. Derselbe, Ein interessanter Entmündigungsfall. ibidem. Band 62. p. 402. (**Sitzungsbericht.**)
191a. Weber, C. W. und Stolper, Die Beaufsichtigung der Geisteskranken außerhalb der Anstalten. S. A. aus den Orig. Ber. der 4. Hauptvers. des Deutschen Medizinalbeamtenvereins.
192. Wehmer, R., Praktische Erfahrungen bei Entmündigung Trunksüchtiger. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 15, p. 293.
193. Weir, James, Responsability. Medical Record. Vol. 67. p. 816. (**Sitzungsbericht.**)
194. Weltz, Die Errichtung von Testamenten seitens Kranker. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62. p. 208. (**Sitzungsbericht.**)
195. Whery, W. P., The Medico-Legal Aspect of Insanity. Fort Wayne Med. Journ. Mag. XXV. 219—225.
196. Widenhorn, L., Ein Beitrag zur klinischen und forensischen Bedeutung der epileptischen Dämmerzustände. Inaug. Diss. Freiburg i. B.
197. Williams, A. P., Medico-legal Aspects of Epilepsy. Pacific Coast Journ. Homoeop. XIII. 196.
198. Wollenberg, R., Die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorganges. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. II. Jahrgang. No. 1, p. 36.
199. Woodruff, C. E., Normal Malay and the Criminal Responsability of Insane Malays. Amer. Medicine. August 5.
200. Wulffen, Strafzumessung der Gerichte vom psychologischen und psychiatrischen Standpunkte. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62. p. 427. (**Sitzungsbericht.**)
201. Derselbe, Mord oder Totschlag; verminderte Zurechnungsfähigkeit. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 17. p. 372.

Wyler, Marcus, Die rechtliche Basis der staatlichen Irrenfürsorge. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 3, p. 25.
Derselbe, Die rechtlichen Hauptformen der Irrenfürsorge. ibidem. VII. Jahrgang. No. 33—34.

I. Zurechnungsfähigkeit und damit zusammenhängende Fragen.

Moeli (126) steht auf folgendem Standpunkt:

1. Grundsätzlich ist die allgemeine Berücksichtigung psychischer Mängel r Schwächen auch bei als zurechnungsfähig Betrachteten beim Urteil beim Strafvollzug erforderlich. Die Ausgestaltung der Sonderbestimmungen Jugendliche in mehrfacher Richtung ist an erster Stelle geeignet, diesen ›ck zu erfüllen. Immer muß eine sorgfältige Begutachtung der Einzel- › behufs Auslese Geisteskranker stattfinden.

2. Nicht nur die individuelle Berücksichtigung im gewöhnlichen Strafzug, sondern auch die Möglichkeit der Überführung in eine Abteilung gemilderten Strafvollzug ist allgemein bei diesen Personen anzustreben. Einrichtung derartiger Abteilungen an Strafanstalten bietet Vorzüge Verwendung von auch nach dem Strafvollzug bestimmten Anstalten.

3. In welcher Weise die richterliche Tätigkeit bei Zulassung des tritts in eine Abteilung für gemilderten Strafvollzug bei Überweisung Bewahranstalten nach Verbüßung oder bei Abkürzung der Strafe oder sonstigen Aufsichtsmaßregeln, deren Zeitbestimmung, Aufhebung usw. ›gelt wird, unterliegt ebensowenig medizinischer Beurteilung, wie die ge, ob auch gegen verurteilte Gemeingefährliche ohne psychische Schwächen Mängel „Sicherungsmaßregeln" getroffen werden müssen.

4. Gemeingefährliche der besprochenen Art bieten nur in der Minder- der Fälle Aussicht auf erfolgreiche Behandlung in Krankenanstalten. sichernden Verwahrung nach der Strafverbüßung bis zum Wegfall der neingefährlichkeit können die Anstalten für Nerven- und Geisteskranke emein nicht herangezogen werden.

5. Zweckmäßig insbesondere auch für Beschäftigung im Freien einchtete Bewahranstalten mit gradweiser Abstufung des Verschlusses und Freiheitsbeschränkung bieten für anders nicht genügend zu beaufsichtigende eingefährliche Zurechnungsfähige mit psychischen Mängeln oder Schwächen, beste Form sichernder Versorgung nach der Strafverbüßung. sollten durch räumliche Trennung von den Strafanstalten und durch tritt Verurteilter nur aus den letztgenannten den Unterschied zwischen ıfe und sichernder Verwahrung zutage treten lassen.

Podestà hat kürzlich darauf hingewiesen, daß in der Marine Geistesıkheiten etwas häufiger vorkommen als im Heere, und daß sie verhältnisig mehr in den späteren Jahren des Dienstes vorkommen als im Anfang. **yer** (122) teilt zwanzig Beobachtungen, welche zur Begutachtung gekommen , mit und knüpft daran einige bemerkenswerte Vorschläge. Wir können nur zustimmen, wenn er betont, daß es sehr wichtig wäre, wenn den tärbehörden über solche Individuen, die besonders mangelhafte Schulung aufzuweisen haben, speziell nur Hilfsschulen für schwach befähigte der besuchen konnten. Mitteilungen über deren Gesamtverhalten und tige Entwicklung auf amtlichem Wege zugingen, am besten nach Abschluß Schulzeit, kurz ehe dieselben das militärpflichtige Alter erreichen. Diese ›regel würde es ermöglichen, die Militärverwaltung von den Geisteskranken iori zu befreien, und es würde auch den Geistesschwachen das Martyrium Dienstversuches mit untauglichen Mitteln erspart. Auch zur rechtzeitigen gnose der Formen von Seelenstörung ist die Kenntnis des Vorlebens

wichtig und deshalb besonders gerade für die Militärverwaltung erwünscht. Ebendahin gehören auch die häufigen Bestrafungen wegen gleichartiger Delikte. Es wäre wichtig, daß in allen derartigen Fällen sofort dem Arzt Mitteilung gemacht würde. In Betracht kommt ferner auch eine Orientierung der Offiziere durch entsprechende Vorträge. Durch die Maßnahmen ist nun nicht etwa zu befürchten, daß sich die Zahl der Beobachtungen ins Ungemessene steigern und die Neigung, Geisteskrankheit vorzutäuschen, geweckt würde. Im Gegenteil, es kann für Marine und Heer nur von außerordentlicher Wichtigkeit sein, wenn der Truppenteil rechtzeitig von psychisch unzuverlässigen Elementen gereinigt wird, damit nicht im Ernstfall durch Versagen derselben unabsehbare Folgen entstehen.

Wollenberg (198) hat sich sehr eingehend und auch auf Grund exakter, weit ausgedehnter Versuche mit der Frage der forensisch-psychiatrischen Bedeutung des Menstruationsvorganges beschäftigt. Er weist zunächst darauf hin, daß die Menstruation einer gewissen Wellenbewegung im Leben des Weibes Ausdruck gibt, und daß namentlich bei Prädisponierten die menstruelle Periode zu nervösen Zuständen und auch direkt zu psychischen Störungen Veranlassung geben kann. Dabei ist aber im Auge zu behalten, daß es robuste, kräftige Frauen und Mädchen namentlich vom Lande gibt, welche durch die Menstruation in keiner Weise tangiert werden. Interessant ist die vom Kieler pathologischen Anatomen Heller gemachte Feststellung, daß von 300 durch Selbstmord zu Grunde gegangenen weiblichen Individuen sich 40 % in der Menstruation befanden. Wollenberg ist entschieden mit Recht der Ansicht, daß im allgemeinen, vielleicht namentlich auch von seiten der Verteidigung, bei Angeklagten in foro die Bedeutung der Menstruation zu stark bewertet wird, und betont, daß es immer auf den speziellen Fall ankommt. Durch Recherchen bei einigen größeren Fernsprechämtern konnte Wollenberg feststellen, daß von 450 bis 500 Damen täglich 2 bis 4 unpäßlich waren, und daß diese Unpäßlichkeit in der Menstruation entsprechenden Intervallen wiederkehrte. Es zeigt sich also hier, daß auch im Beruf ein nicht geringer Prozentsatz infolge der menstruellen Beschwerden versagt. Auch bei dem weiblichen Personal der Klinik Wollenbergs fanden sich irgendwelche Anomalien vor der Menstruation. Um sich über diese Tätigkeit, über die während der Menstruation gemachten Wahrnehmungen Zeugnis abzulegen, zu orientieren, hat Wollenberg, sehr interessante Versuche angestellt, hat aber nicht feststellen können, daß eine wirkliche Beeinträchtigung durch den Menstruationsvorgang in dieser Richtung im allgemeinen beim weiblichen Geschlecht stattfindet.

Polligkeit (145) schließt sich betreffs der Reform der strafrechtlichen Behandlung jugendlicher und geistig minderwertiger Personen den Beschlüssen des deutschen Juristentages von 1904 an; er betont, daß dieselben volle Unterstützung verdienen. Zur wirksamen Bekämpfung der Verwahrlosung und der Kriminalität der Jugendlichen ist jedoch der Erlaß eines Reichserziehungsgesetzes notwendig, worin die staatliche Überwachung der Erziehung aller Minderjährigen in ihren Grundzügen neu geregelt wird. In diesem Gesetze ist der Überwachung der sittlichen Erziehung und der Berücksichtigung der psychischen Eigenschaften der Jugendlichen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Die vom Staate kraft der Obervormundschaftsrechte ausgeübte Fürsorge und Aufsichtstätigkeit, die jetzt wesentlich nur den Charakter einer Repressive gegen den Mißbrauch der elterlichen Gewalt und gegen schuldhafte Gefährdung des Kindes durch den Inhaber der Gewalt trägt, müßte im Sinne einer regelmäßigen, organisierten und präventiven Überwachung ausgestaltet werden. Der aufsichtsführenden Behörde müßte in der Ein-

tung einer Berufsvormundschaft ein Organ beigegeben werden, das ihr praktischen Durchführung der Aufsicht dient und als Zentralberatungs- Auskunftsstelle den Eltern in der Erziehung minder veranlagter oder rteter Kinder zur Seite steht.

Häufig gerät der praktische Arzt in Verlegenheit, wenn er strafrechtliche dlungen, welche in einer Beziehung zum Alkohol stehen, begutachten . Wir verweisen an dieser Stelle nur auf eine sehr handliche Monographie **Heilbronner** (73) über „die strafrechtliche Begutachtung der Trinker".

Die Mitteilungen **Leppmanns** (101) interessieren uns hier nur ineit, als sie sich mit der Frage des Lustmordes beschäftigen. Leppmann t aus, daß Lusttötungen in der Regel Augenblickshandlungen sind, und zur Annahme einer Tötung aus wollüstigen Motiven nicht zugleich die ahme einer geistigen Verkehrtheit und Unfreiheit notwendig sei. Ein derartiger Morde seien keine eigentlichen Lustmorde, d. h. keine Tötungen, denen in der Tötung selbst ein Motiv zur Erregung von Wollust liege. könnte vorkommen, daß die Tötung aus anderen Motiven, z. B. aus Rache, tfinde und eine Verletzung der Geschlechtsteile vorgenommen werde, um ch Vortäuschung eines Lustmotives den Verdacht in andere Wege zu ken. Ferner könne die Tötung auf eine aus normalen geschlechtlichen iven unternommene Gewalthandlung folgen, um die Gefahr der Entdeckung beseitigen. In diesem Fall kämen Entschluß und Ausführung in der gel zeitlich eng zusammen. Endlich könne die Tötung mit dem Versuch r geschlechtlichen Betätigung gleichzeitig einhergehen, indem Gewalt-dlungen zunächst darauf abzielten, den Widerstand des Opfers zu brechen, der Erfolg entweder über die gewollte Absicht hinausgehe oder die en der Geschlechtsbegierde einhergehende Furcht vor Entdeckung die walthandluug im Moment der Ausführung bis zur Absicht, zu töten, steigere. r in der Minderzahl von Fällen begehen Personen Lustverbrechen, deren chlechtliche Reize auf die eine enge Bahn zusammengedrängt sind, daß in der Verübung todbringender Grausamkeit ein Wollustgefühl empfinden. rade bei diesen echten und reinen Lustmorden geht nicht immer, wie n anzunehmen geneigt ist, mit der Tötung eine Verstümmelung der schlechtsteile, der äußeren und inneren, einher, sondern es handelt sich Erwürgung oder um Beifügung starkblutender Wunden namentlich am lse. Andere sogenannte Lustmörder beginnen eine Geschlechtshandlung dem Vorsatz normaler Geschlechtsbetätigung, erst im Verlauf der Aus-rung tritt die Grausamkeit als weiterer Wollustkitzel hinzu.

Mönkemöller (128) macht eine Reihe vom Standpunkt des Psychiaters ner gerechtfertigter Bemerkungen gegen die zum Teil laien-psychiatrischen merkungen, welche im Plötzensee-Prozeß zum Vortrag kamen, und geht bei unter den bekannten Gesichtspunkten besonders auf die Behandlung Grenzzustände in den Gefängnissen ein. Seine Bemerkungen wären lleicht noch von größerem Wert gewesen, wenn er nicht zu blumenreich prochen hätte.

Koenig (83) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß im Publikum mer nur von den Fällen die Rede ist, welche nach der Entlassung aus Anstalt draußen nicht ganz gut geraten, daß aber von dem Gros der lle, welche sich nach der Entlassung wieder eine neue Lebensexistenz affen, im Publikum nie gesprochen wird.

Cramer (36) führt den Nachweis, daß die Gemeingefährlichkeit der isteskranken entschieden überschätzt wird, und daß ein nicht geringer il der gemeingefährlichen Handlungen der Geisteskranken vermieden werden nn, wenn für rechtzeitige Anstaltsaufnahme der Geisteskranken dadurch

gesorgt wird, daß das Publikum immer mehr aufgeklärt und das Aufnahmeverfahren nach Möglichkeit erleichtert wird und ferner die Kranken außerhalb der Anstalten in sachgemäßer Weise überwacht werden, daß die Gemeingefährlichkeit eines Geisteskranken sich auch wieder verlieren kann und daß er dann selbstverständlich entlassen werden muß, daß es aber das gute Recht des Staates bleibt, zum Schutze des Publikums gewisse Vorsichtsmaßregeln zu treffen, z. B. die vorherige Anmeldung an die Ortspolizeibehörde, daß aber darüber, ob ein Kranker entlassen werden kann, nur sein Zustand und nicht das, was er begangen hat, entscheidet, und daß das Urteil also nur beim Arzt liegen kann, daß schließlich die scharfe Betonung der Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken in der neueren Zeit auf Grund der verschiedensten Vorurteile entsteht und nur zum Schaden unserer Kranken und Anstalten weiter verbreitet wird.

Dannemann (41) verlangt Einrichtung von neuartigen Asylen für intellektuell und ethisch minderwertige und unsozial veranlagte Elemente, ferner eine bessere Fürsorge für akut aufsichtsbedürftig werdende Kranke speziell in den Verkehrszentren, weiter Gründung von Pflegerschulen und Hebung des Interesses für das Irrenwesen im allgemeinen nebst energischer Popularisierung der Kenntnis von Geistesstörungen und schließlich Einrichtung von Polikliniken und Gründung von Hilfsvereinen.

Der praktische Arzt ist sehr häufig damit nicht bekannt, wann die Zeit gekommen ist, daß ein Geisteskranker in eine Anstalt zu bringen ist; er weiß auch häufig nicht, unter welchen Verhältnissen ein Geisteskranker außerhalb der Anstalt leben kann. Wir verweisen zur Orientierung in vorkommenden Fällen auf die eingehenden Referate von **Weber** und **Stolper** (191 a) über „die Beaufsichtigung der Geisteskranken außerhalb der Anstalten". Gerade mit der genauen Kenntnis und Beachtung dieser Verhältnisse wird auch die sogenannte Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken vermieden.

Die juristischen Konsentatoren des BGB. weichen nach **Grassl** (65) in der Begriffserklärung für Trunksucht nicht unerheblich von einander ab. Sich anlehnend an Kraepelin, definiert Verf. die „Trunksucht" als den durch übermäßigen Alkoholgenuß herbeigeführten (chronischen) Zustand, in dem die Geistestätigkeit in erkennbarer Weise beeinflußt ist. Die Beeinflußung ist erfahrungsgemäß stets eine Depravation.

Der Nachweis der „Trunksucht" ist eine rein medizinische Aufgabe. Sie genügt aber nicht zur Entmündigung. Sie muß auch die im Gesetze vorgesehenen Folgen bereits zu Tage treten lassen: Geschäftsunfähigkeit in eigener Sache, drohender Notstand und Gemeingefährlichkeit. — Die Unfähigkeit „seine Angelegenheiten zu besorgen" ist in schwierigen Fällen Sachverständigen zu überlassen, welche der gleichen Beschäftigung angehören wie der Trunksüchtige. Der Zusammenhang zwischen Geschäftsunfähigkeit und Trunksucht ist aber wieder vom Arzte zu liefern. *(Autoreferat.)*

Im Anschluß an die geplante Novelle des ungarischen bürgerlichen Gesetzbuches bespricht **Balogh** (8) die Frage der Geisteskrankheit und Geistesschwäche vom juristischen Standpunkte und bemerkt, daß das ungarische Strafrecht auf der Basis des Indeterminismus stehend im § 76 als Gründe der aufgehobenen Zurechnungsfähigkeit solche Störungen des geistigen Lebens bezeichnet, wegen welcher der Straffällige die Fähigkeit der freien Willensäußerung nicht besitzt; hierher gehören demnach sämtliche Formen der Geisteskrankheit, der pathologische Schwachsinn und solche Nervenkrankheiten, welche das geistige Leben beeinflussen. Der Begriff der partiellen Zurechnungsfähigkeit wird als unrichtig bezeichnet, hingegen sollen in der Novelle Dispositionen über die beschränkte Zurechnungsfähigkeit auf-

nmen werden, umsomehr, da in der ungarischen Strafprozeßordnung der
iff derselben aufgenommen erscheint. Der Richter hat die Zurechnungs-
heit frei zu entscheiden, ohne Rücksicht auf das ärztliche Gutachten,
ılb die Mitwirkung von psychiatrisch gänzlich ungebildeten Geschworenen
eurteilung solcher Fragen unzulässig wäre. *(Hudovernig.)*

Gerö (59) betont den Widerspruch, daß der § 76 des ungarischen
gesetzbuches die verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht kennt, während
der Strafprozeßordnung den eventuellen Nachweis einer solchen fordert.
Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit wäre somit in das unga-
Strafgesetzbuch aufzunehmen. Die Feststellung einer solchen soll nicht
Strafverminderung involvieren, sondern die Unterbringung der Straffälligen
e für ihre Behandlung geeignete Anstalt bezwecken. In diese Kategorie
Fälle von Neurasthenia gravis, Imbezillität, Hysterie, Epilepsie, ein
der Entarteten usw. einzubeziehen. Bei solchen Individuen kann selbst
Anerkennung mildernder Umstände eine Freiheitsstrafe doch nur den
ıkter einer Bestrafung tragen, was bei empfindlichen Gemütern nie von
ımer Wirkung sein kann. *(Hudovernig.)*

Salgó (155), selbst ein Korreferent des Kongresses, findet, daß sich der
internationale Kongreß für Gefängniswesen bei Beurteilung der
: „Sind für vermindert zurechnungsfähige Personen und Trunksüchtige
e Anstalten nötig?" bloß vom Standpunkte des Kongresses leiten ließ,
denjenigen des Arztes und der Gesellschaft zu berücksichtigen. Von
enannten Individuen hielt nämlich der Kongreß nur jene vor Augen,
e mit dem Strafgesetze bereits in Konflikt geraten sind, während der
diese ohne Rücksicht auf eventuell begangene Straftat vor Augen
die Gesellschaft aber ein Interesse daran hat, daß dem Delikte nach
ichkeit vorgebeugt werde, daß somit derartige Wesen vor anderen ge-
zt werden. Die Abnormität solcher Individuen besteht aber auch vor,
ohne Verübung eines Deliktes, und sie können auch dann für die
ıte Umgebung schädlich sein. Es muß somit schon dann Vorsorge
ffen werden, sobald ihr abnormer Zustand erkannt wird. Diese Vorsorge
Verf. in der Entmündigung gegeben. Die Entmündigung aber ist gerade
en Begriff der Geisteskrankheit oder Geistesschwäche gebunden, welcher
weis aber bei den in Frage stehenden Individuen oft mit großer
ierigkeit verbunden ist; unter solchen Umständen ist eine richtige Lösung
Frage nur durch eine gründliche, der Psychiatrie Rechnung tragende
rung der bestehenden Rechtsnormen zu erwarten. *(Hudovernig.)*

Tafelrichter **Márkus** (117) schließt sich jener psychiatrischen An-
an, daß es keine partielle Geisteskrankheit gibt, weshalb die im unga-
en Gesetzbuche vorgesehene Unterscheidung von „Geisteskrankheit"
„Schwachsinn" durch einen einheitlichen Ausdruck zu ersetzen wären.
glich Geschäftsfähigkeit stehe dem Richter bloß die Beurteilung dessen
b der Betreffende trotz seiner Geisteskrankheit zur Versehung seiner
genheiten befähigt ist. M. betont folgende Wünsche: Leiter und Ärzte
rrenanstalten mögen mit dem Charakter von Amtspersonen bekleidet
en; unter Vormundschaft stehende Individuen, wenn sie im Sinne des
zes bezüglich Eheschließung geschäftsfähig sind, sollen nur bei einstimmig
igem Zeugnisse zweier amtlicher Sachverständiger die Ehe schließen
en; steht ein Gatte wegen Geisteskrankheit wenigstens drei Jahre unter
undschaft, soll der Ehegenosse die Aufhebung der Ehe verlangen können;
ßlich wäre eine entsprechende Aufklärung des Publikums über den
ıkter der Irrenanstalten erwünscht. *(Hudovernig.)*

Nach der Ansicht **Schaffer's** (157) ist bei der forensischen Beurteilung der Degeneration (Moral insanity) zu unterscheiden, ob die Straftat im normalen, quasi physiologischen Zustande der Degeneration begangen wurde, in welchem Falle — bei ausschließbarer Geistesstörung — volle Verantwortlichkeit besteht, wobei eine möglichst harte Strafe gerade deshalb angezeigt erscheint, weil solche von heilsamem Einflusse sein kann; falls jedoch die Straftat in einem abnormen Reaktionszustande, welcher durch die krankhafte Impulsivität bedingt ist, begangen wurde, so besteht bedeutend verminderte Zurechnungsfähigkeit, und bei tatsächlicher vorübergehender Geistesstörung ist die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben. *(Hudovernig.)*

Kompe (85) verbreitet sich eingehend über die strafrechtliche Beziehung des Idiotismus und der Imbezillität. In seinem Schlußkapitel hebt er besonders die bei Imbezillen häufig auftretenden Störungen des Geschlechtstriebes hervor, welche die vita sexualis dieser Minderwertigen beeinflussen und sie zu Perversitäten verleiten. K. möchte die mit dem Strafgesetz in Konflikt geratenen Imbezillen in Asyle auf dem Lande unterbringen und zu leichter Arbeit anhalten, wie es für gewisse geisteskranke Verbrecher in Vorschlag gebracht worden ist. *(Bendix.)*

Zu den Ausführungen **Kornfeld's** (88) zu dem § 176 Strafgesetzbuch veranlaßte ihn eine Strafsache, in der er ein Gutachten abzugeben hatte, auf Grund dessen die Verfolgung des Angeschuldigten seitens des Gerichts eingestellt wurde. Es handelte sich um eine 23jährige schwachsinnige Person, die nie etwas Widersinniges oder Verrücktes getan hatte, aber unselbständig, vergeßlich war und an Mangel der geläufigsten Begriffe litt. Der Angeschuldigte hatte diese schwachsinnige Person zum Beischlaf genötigt und war deshalb nach dem Wortlaut des § 176 angeklagt. K. hob in seinem Gutachten hervor, daß das Mädchen zwar schwachsinnig, aber nicht in einer dem Laien leicht erkenntlichen Weise geisteskrank sei. Von einer Willenlosigkeit oder Bewußtlosigkeit zur Zeit der inkrimierten Handlungen könne keine Rede sein und der Täter brauche nicht das Verständnis gehabt zu haben, daß er sich durch den Mißbrauch der geistig schwachen, albernen Person des so schweren Verbrechens des Mißbrauches einer Geisteskranken im Sinne des § 176 schuldig mache. *(Bendix.)*

Kornfeld (87) kommt in einem Gutachten über eine Taubstumme, die ihr Kind ausgesetzt und dessen Tod dadurch herbeigeführt hatte, zu dem Urteil, daß die Taubstumme bei dem Mangel an moralischen, religiösen und intellektuellen Vorstellungen nicht die Einsicht in die Strafbarkeit ihrer Handlung besaß. *(Bendix.)*

Leppmann (99) formuliert den Begriff der Strafvollzugsunfähigkeit infolge geistiger Gebrechen bei der gegenwärtigen Rechtslage und den gegenwärtig bestehenden Einrichtungen für Irre wie für Gefangene durch die beiden Sätze: 1. Strafvollzugsunfähig ist derjenige, welcher infolge krankhafter Störung der Geistestätigkeit die Ordnung der Strafanstalt dauernd und erheblich stört. 2. Strafvollzugsunfähig ist derjenige, welcher infolge krankhafter Störung der Geistestätigkeit kein Verständnis für seine Strafe und deren Vollstreckung besitzt. *(Bendix.)*

Nerlich (136) berichtet über einen Choreatischen, der wegen Sittlichkeitsverbrechen bestraft und im Gefängnis in eine schnell in Schwachsinn übergehende Geisteskrankheit verfallen war. N. widerspricht der von psychiatrischer Seite geäußerten Ansicht, daß es sich um angeborenen Schwachsinn mit Chorea handelt, da der Mann bis zu seiner Verurteilung gesund gewesen war und seiner Militärpflicht genügt hatte. Zu einer Revision seines Strafprozesses läge deshalb kein Grund vor. *(Bendix.)*

Placzek's (144) experimentelle Untersuchungen über die Zeugenaussagen Schwachsinniger hatten das Ergebnis, daß das Erinnerungsvermögen Schwachsinniger im allgemeinen nicht mit verlängertem Zeitabstand leidet, sondern sich sogar teilweise auffällig verbessert. Schwachsinnige scheinen im auffallenden Gegensatze zu Gesunden schwerer durch Suggestionsfragen beeinflußbar zu sein. Dagegen haften Suggestionen bei Schwachsinnigen viel leichter, was in foro von ganz besonderer Bedeutung werden kann. *(Bendix.)*

Strassmann (175) möchte, daß die endgültige Verfügung über das Schicksal der wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen, über die Dauer ihrer Verwahrung in der Anstalt und über die Entlassung nicht dem Strafrichter zuweisen. Er hält die Überweisung der weiteren Bestimmung über das Schicksal des Freigesprochenen an den Entmündigungsrichter für die glücklichste Lösung dieser Frage. *(Bendix.)*

Wehmer (192) hält die neueren Bestimmungen über die Entmündigung Trunksüchtiger, wie sie das „Bürgerliche Gesetzbuch" vorschreibt, für einen dankenswerten Fortschritt. Denn sie ermöglicht wenigstens eine Entmündigung in solchen Fällen, in denen der Kranke trotz des ärztlichen Gutachtens vom Richter nicht wegen „Geisteskrankheit" entmündigt wurde, während er sich zur Entmündigung wegen „Trunksucht" bereit fand. W. hat seine Beobachtungen an 32 wegen Trunksucht vom Herbst 1901 bis Ende 1904 im Landespolizeibezirke entmündigten Personen gemacht. Die jüngste Person war 36 Jahre, die älteste 76 Jahre. Verheiratet waren davon 29. Unter den wegen Trunksucht entmündigten Personen befanden sich 10, die wohl korrekter wegen „Geistesschwäche" zu entmündigen gewesen wären. *(Bendix.)*

Wulffen (201) berichtet über eine Dienstmagd, die ihr neugeborenes Kind ins Wasser warf und wegen Totschlages angeklagt war. Auf Grund des Gutachtens ihres Lehrers und des ärztlichen Sachverständigen wurde verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen und wegen Totschlages auf 3 Jahre 6 Monate Gefängnis erkannt. *(Bendix.)*

II. Geisteskranke Verbrecher und deren Unterbringung.

Borel (22) empfiehlt, gesonderte Asyle für die sogenannten verbrecherischen Geisteskranken zu errichten und sie nicht in Zusammenhang mit den Zuchthäusern oder Gefängnissen zu bringen. Er schätzt die Zahl dieser Kranken nicht sehr hoch und glaubt, daß für die Schweiz am besten eine internationale Anstalt errichtet würde. Er wünscht in dieser Anstalt untergebracht:

1. diejenigen Geisteskranken, welche schwere Delikte begangen haben;
2. die Geisteskranken, welche zwar noch kein Delikt begangen haben, bei denen man aber bei ihrem Charakter etwas Derartiges erwarten muß;
3. diejenigen, welche, wegen eines schweren Deliktes verurteilt, geisteskrank geworden sind; und
4. die Individuen mit zweifelhaftem Geisteszustand, denen man ein schweres Verbrechen zutrauen kann.

Wir sind mit dieser Klassifikation nicht ganz einverstanden, sondern glauben, daß für die Aufnahme in eine derartige Sonderanstalt — abgesehen von dem gestörten Geisteszustande — lediglich der antisoziale Instinkt maßgebend sein kann und nicht das, was der Betreffende begangen hat. Borel sieht dabei vor, daß die Überführung in diese Spezialanstalt sowohl vom Gefängnis als von der Irrenanstalt geschehen kann.

Morel (132) hält es im Interesse der sozialen Gesundheit für notwendig, daß die Behörden alle geistig zurückgebliebenen Kinder überwachen und auch diejenigen, die in einer verdorbenen Umgebung leben, um rechtzeitig Sorge tragen zu können, sie der Obhut der Eltern zu entziehen und in einer gesunden und anständigen Umgebung unterzubringen. Geistig zurückgebliebene oder entartete junge Leute, die infolge der Unregelmäßigkeit oder Sonderbarkeit ihrer Aufführung die Aufmerksamkeit der Behörden auf sich gezogen haben, müssen medizinisch-psychologisch untersucht werden. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist den Verwaltungs- und event. auch den Gerichtsbehörden zu übersenden. Wo es erforderlich erscheint, werden diese Minderwertigen in ihrem eigenen wie im Interesse der Gesellschaft einem medizinisch-pädagogischen Institute anvertraut. Diese müssen mit allen Einrichtungen versehen sein, damit die unzweifelhaft psychisch Entarteten bei geeigneter Erziehung brauchbare Mitglieder der menschlichen Gesellschaft werden können. Auch Eltern, welche sich über die eigentümliche Entwicklung ihrer Kinder nach dieser Richtung hin Sorge machen, haben das Recht, zu verlangen, daß diese Kinder in einem entsprechenden medizinisch-pädagogischen Institute oder in einer besonderen Anstalt untergebracht werden, solange das notwendig erscheint. Eine Entlassung ist nur möglich, wenn der Arzt sie für zulässig erklärt. Beim Entarteten ist der Gedanke einer Sühne nicht am Platze, er muß ersetzt werden durch das Bestreben, Besserung zu schaffen; denn die Frage nach der Verantwortlichkeit und Zurechnungsfähigkeit ist zwecklos. Sie müssen der Fürsorge der Verwaltungsbehörden auf unbestimmte Zeit, bis sie sich gebessert haben, anvertraut werden.

Engelken (49) schildert die Verhältnisse in Broadmoor in dem bekannten Asyl für geisteskranke Verbrecher. In dieser Anstalt finden Aufnahme;

1. verbrecherische Geisteskranke, d. h.

a) solche, welche zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung geisteskrank waren und auf Grund der Geisteskrankheit freigesprochen wurden oder welche als schuldig, aber geisteskrank befunden wurden;

b) solche, welche vor oder nach der Hauptverhandlung als geisteskrank befunden wurden;

c) solche, welche schwere Verbrechen begingen, während sie schon als geisteskrank erklärt waren, z. B. schon als geisteskrank in eine Anstalt aufgenommen waren.

Alle werden durch Gerichtsbeschluß für unbestimmte Zeit in der Anstalt untergebracht;

2. Die geisteskranken Verbrecher, d. h. solche Menschen, welche wegen Verbrechen oder Vergehen verurteilt sind und während der Strafverbüßung als geisteskrank erkannt werden.

Entlassen können die Insassen von Broadmoor werden:

1. die verbrecherischen Geisteskranken, wenn sie gebessert sind oder sich als harmlos erweisen; sie werden alsdann ihren Eltern oder Freunden oder einer zuständigen Irrenanstalt überwiesen, oder sie werden ohne Einschränkung, wenn sie völlig geheilt sind, entlassen;

2. die geisteskranken Verbrecher kommen, wenn sie vor Ablauf der Strafzeit geheilt sind, wieder ins Gefängnis zurück, wenn sie nach Ablauf ihrer Strafzeit noch geisteskrank sind, als geisteskrank in eine zuständige Irrenanstalt.

Eine interessante historische Studie, die bis zu den Fragen, welche die neueste Zeit bewegen, hinaufreicht, bringt uns **Türkel** (181) in einer Besprechung der Irrenrechts- und Strafrechtsreform in Österreich 1850—1904.

Ungewitter (185) berichtet: Der im Jahre 1877 geborene Söldner Ludwig Kräh hatte sich vor 2 Jahren verheiratet; er besaß ein Heiratsgut von 2000 M., seine Frau hatte ein Anwesen. Die Frau und der Schwiegervater merkten bald, daß Kräh nicht ganz richtig sei; sie ließen ihm kein Geld, er durfte bei der Bewirtschaftung seines Anwesens nichts darein reden. Über diese Behandlung wurde Kräh unwillig und faßte den Entschluß, der Sache gewaltsam ein Ende zu machen. Er steckte am 30. Januar 1905 eine brennende Stearinkerze im Stadel in ein Bündel Stroh, um das Anwesen wegzubrennen. Der Schwiegervater bemerkte aber zufällig das Licht und entfernte noch rechtzeitig die Kerze. Es wurde gegen Kräh wegen Brandstiftungsversuchs Haftbefehl erlassen und die Voruntersuchung eröffnet, sodann wurde er vor das Schwurgericht gestellt. Kräh gab die Handlung zu, beschuldigte aber seinen Schwiegervater der Anstiftung. Weder dem Untersuchungsrichter noch einem anderen mit der Sache befaßten Beamten waren bisher Bedenken über die Zurechnungsfähigkeit des Kräh gekommen. Erst der Verteidiger beantragte die Zuziehung des Gerichtsarztes, der die Unterbringung des Kräh in eine Irrenanstalt beantragte. Nach dem Gutachten des Sachverständigen beträgt der Schädelumfang des Kräh nur 52 cm, Intelligenz und Gedächtnis zeigen tiefgehende Defekte; das Maß der erworbenen Schul- und allgemeinen Kenntnisse ist ein derartig geringes, daß man ihre Summe gleich 0 bezeichnen kann; er leidet an angeborenem Schwachsinn.

Kräh wurde neuerdings vor das Schwurgericht gestellt und freigesprochen. (Schwurgericht Straßburg am 7. VII. 05.) *(Autoreferat.)*

Die 31jährige, von **Schaffer** (158) begutachtete erblich belastete Frau wurde ungerechterweise eine Diebin genannt und von ihrem Manne deshalb insultiert, was eine derartige Aufregung bei der auch sonst hysterische Zeichen aufweisenden Frau hervorrief, daß sie ihre Kinder zu vergiften trachtete, und den Leiden derselben apathisch zusah. S. nimmt bei der Frau einen hysterischen Dämmerzustand an, welcher die Zurechnungsfähigkeit ausschließt. *(Hudovernig.)*

III. Simulation.

Siemerling (170) bringt in aller Kürze alles Wesentliche, was zur Beurteilung der Frage der Simulation wichtig ist. Er betont, daß, wie bekannt, Simulation und Geisteskrankheit sich nicht ausschließen, daß der Simulant gewöhnlich übertreibt, und daß gewöhnlich das Krankheitsbild, das simuliert werden soll, nicht genau der Wirklichkeit entspricht. Die Formen, die am häufigsten vorkommen, sind: Blödsinnszustände, leichte Depression, paranoische Zustände und Erinnerungsdefekte. Die wenigsten Simulanten sind imstande, ein theoretisch konstruiertes Symptomenbild zu simulieren; meist kopieren sie Gesehenes. Das bloße Geständnis der Simulation ist nicht ausreichend, um darauf die Diagnose „Simulation“ zu stützen. Ein nützliches Vorgehen, um Simulation zu erkennen, sind: hydriatische Prozeduren, Anwendung des elektrischen Stromes und ein Verfahren, um dem Simulanten bestimmte Symptome zu suggerieren.

Moreau (131) hat sich sehr eingehend mit der Frage der Simulation von psychischen oder nervösen Störungen bei Kindern beschäftigt und vor allem auch Literaturstudien vorgenommen. Er hebt hervor, daß Simulation von Geistesstörung bei Kindern sehr selten ist, während nervöse Störung,

Epilepsie, Hysterie, Chorea von Kindern häufig vorgetäuscht werden. Die Ursachen, welche die Kinder zur Simulation führen, sind verschieden: entweder streben die Kinder danach, mit dieser Simulation einen bestimmten Zweck zu erreichen, oder sie tun es aus reinem Vergnügen, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, oder aus Nachahmungstrieb. Moreau teilt eine Reihe entsprechender Beispiele aus der Literatur und aus eigener Beobachtung mit und betont auch, daß bereits eine Simulation zu zweien beobachtet worden ist.

Es handelt sich um einen sehr raffinierten Kriminellen, welchen **Nerlich** (135) zu begutachten hatte, und welchem es bisher immer gelungen war, durch ausgesprochene Simulation von Schmerzanfällen sich nicht nur Injektion von Morphium, sondern auch ein besseres Leben in Zuchthäusern und Gefängnissen zu erwerben. Es ist schwer, ein exaktes Urteil lediglich nach den Mitteilungen eines Gutachtens über einen derartigen Fall zu erlangen. Wir machen nur mit allem Vorbehalt die Bemerkung, daß es stellenweise den Eindruck macht, als ob die Möglichkeit der Annahme einer Pseudologia phantastica nicht ganz von der Hand zu weisen sei. Im übrigen aber können wir dem Autor nur zustimmen, daß der Mann, als er ihn begutachtet hat, entschieden strafvollzugsfähig war.

Es wird von **Köppen** (87) im allgemeinen der Begriff der Simulation nach unserer heutigen Auffassung geschildert und ganz besonders darauf hingewiesen, wie sehr die Simulation im normalen Seelenleben begründet ist und ein notwendiges Mittel im Kampf um das Dasein darstellt. Sie spielt daher auch, wie gezeigt wird, eine große Rolle in den Fällen, wo ein Kampf um die Rente erfolgen muß und in den Fällen, wo eine Person plötzlich in eine gerichtliche Untersuchung verwickelt wird.

(Autoreferat.)

Raimann (148) erörtert die Schwierigkeiten bei der Begutachtung der Simulation von Geisteskrankheiten. Die Aufdeckung der Simulation allein genüge nicht, denn es simulieren Geisteskranke aus wahrhaften Gründen, es simulieren Hysterische, Schwachsinnige, aber auch Neuropathen, Degenerierte, Menschen, die als normal, speziell in foro criminali als zurechnungsfähig zu gelten haben, und gerade diese sind praktisch am wichtigsten.

(Bendix.)

Voss (188) bringt einen kasuistischen Beitrag zur Simulation und Dissimulation von Geisteskrankheit. Es handelte sich um einen 24jährigen Mann, der wegen Diebstahls auf einem Schiff inhaftiert wurde und angab, nichts von dem ganzen Vorgange zu wissen. Er hatte schon von frühester Jugend an den Hang zum Stehlen, war frech und verlogen. Aus seinen Briefen an seine Angehörigen ging hervor, daß er an Paranoia litt.

(Bendix.)

IV. Bürgerliches Gesetzbuch.

Leppmann (102) betont mit Recht, daß es ein Mangel unserer Ehescheidungsgesetze in unserem neuen Bürgerlichen Gesetzbuche ist, daß es keine Rücksicht nimmt auf die völlig zerrütteten Familienverhältnisse, welche dadurch entstehen, daß ein Ehegatte der chronischen Trunksucht verfällt. Er betont allerdings auch die Schwierigkeiten, hier eine gesetzgeberische Norm zu finden, und macht zum Schluß auch einen Vorschlag für einen neuen entsprechenden Paragraphen, den er aber noch nicht als definitiv hingestellt wissen will.

Strassmann (174) teilt die sehr interessante Tatsache mit unter ausführlicher Schilderung des betr. Falles, daß die Ehe eines chronischen

Alkoholisten auf Grund seines Gutachtens als nichtig geschieden wurde entsprechend dem § 1333 BGB.; das Gutachten erklärte, daß schon bei Eingehung der Ehe die degenerative Veranlagung die Trunksucht erwarten ließ.

V. Kasuistik und einzelne Formen.

Die Affäre in der Irrenanstalt in Tours besteht darin, daß ein seit zwei Tagen aufgenommener kräftiger Paralytiker, dem mit Gewalt die Zwangsjacke angelegt werden sollte, bei der dabei entstehenden Balgerei plötzlich verschied. Während **Archambault** (5) keinerlei Zeichen einer äußeren Gewalttätigkeit feststellen konnte, wurden von der Gerichtskommission bei der 21 Tage später erfolgten Exhumierung ausgesprochene Zeichen einer äußeren Gewalttätigkeit festgestellt. Gerichtlich-medizinisch wird diese eigentümliche Differenz in den beiden Sectionsbefunden dadurch aufgeklärt, daß derartige kurz vor oder im Moment des Todes einsetzende Traumata in der Regel erst einige Tage später deutlich zum Ausdruck kommen. Interessant ist diese Affäre aus Tours dadurch, daß sie zeigt, daß eben die freie Behandlung noch lange nicht überall durchgeführt ist, und das steht sicher fest, daß, wenn in der Anstalt des Herrn Archambault jeder Zwang vermieden worden wäre, auch die Affäre von Tours nicht existieren würde.

Die Beobachtung von **Mörchen** (130) verdient wegen der ungewöhnlich langen Dauer besonderes Interesse. Der Patient stammt aus einer Familie, in der mehrfach Epilepsie vorgekommen ist. Als Kind erlitt er eine schwere Schädelverletzung, später klagte er viel über Kopfschmerzen und war intolerant gegen Alkohol. Die Militärzeit wurde ohne Störungen überstanden. Erst im 22. Lebensjahre traten im Anschluß an eine Verstimmung eigentümliche Bewußtseinsstörungen auf, die eine vollständige Amnesie hinterließen und die, sich öfter wiederholend, von längerer Dauer wurden. Zunächst dauerten sie von 2 bis 14 Tage, 1901 scheint ein wirklicher epileptischer Insult bestanden zu haben. Alsdann traten neue Anfälle von Bewußtseinsstörung auf über 2 bis 3 Monate, die mit völliger Amnesie verbunden waren und sich dadurch auszeichneten, daß Patient in diesem Zustand eine ganze Kette von Betrügereien und Diebereien ausführte, indem er von einem Orte zum anderen wanderte. Eine zweite Attacke setzte ein halbes Jahr später ein und dauerte drei Monate. Auch hier war wieder diese poriomanische Attacke von umfangreichen Schwindeleien und Betrügereien begleitet. Nach Beendigung des Anfalles war er wieder der alte, ein fleißiger, solider Arbeiter, der nichts Auffälliges bot. Im Anschluß an diese Beobachtung stellt Verf. die interessanteren und bekannteren der bisher beobachteten Fälle zusammen.

Leppmann (100) stellt 90 Fälle von Sittlichkeitsverbrechen zusammen und schickt denselben eine genaue psychologische Analyse voraus. Wir möchten besonders darauf aufmerksam machen, daß er zu dem Resultat kommt, daß bei diesen Sittlichkeitsverbrechern die in den pathologischen Abweichungen ihrer Psyche gelegenen Momente als Verbrechensursachen für die Sittlichkeitsdelikte eine besonders wichtige Rolle spielen. Mit Recht betont Verf., daß unsere Strafrechtspflege dieser Tatsache nicht ausreichend gerecht werde. Daß angeboren ein Drang zum Sittlichkeitsverbrechen besteht, hat Leppmann an seinem großen Material nicht nachweisen können; er hebt hervor, daß in der Regel Zufälligkeiten und soziale Verhältnisse mitbestimmend, ja oft ausschlaggebend für die Entstehung der Sittlichkeitsverbrechen sind. Besonders betont er auch die Bedeutung des Alkohols beim Zustandekommen der Sittlichkeitsverbrechen. Auch stellt er genau

die verschiedenen Arten der Minderwertigkeit und der geschlechtlichen Anomalien, welche zum Sittlichkeitsverbrechen führen, zusammen.

Die sehr interessante Beobachtung **Hartmanns** (72) wird einer genauen psychologischen Analyse nach unseren neuesten Anschauungen unterworfen. Der Verf. weist schließlich nach, daß bei diesem Fall die normale Auffassungsfähigkeit, die normale Merkfähigkeit und das Reproduktionsvermögen gelitten hatte, und daß beim Zustandekommen dieser falschen Aussage namentlich eine ungewöhnliche affektive Erregbarkeit eine größere Rolle spielte. Auf Grund von allerlei krankhaften Eigenbeziehungen hat sich schließlich ein phantastisches Wahnsystem, das unkorrigierbar war, entwickelt.

Die beiden Fälle, welche **Horstmann** (78) bespricht, betreffen jugendliche Brandstifterinnen. Verf. kam nicht zu der Erkenntnis, daß der § 51 StGB. vorliege, sondern nahm nur eine gewisse Minderwertigkeit an; die beiden Fälle nähern sich der Pseudologia phantastica. Horstmann führt mit Recht aus, daß man bei dem jugendlichen Alter der beiden Brandstifterinnen sich klar darüber sein muß, daß schon von Hause aus bei der jugendlichen Phantasie eine Lust zu fabulieren besteht, und daß darin noch nicht eine krankhafte Erscheinung erblickt werden kann. Außerdem muß man in Betracht ziehen die psychische Labilität, welche infolge der bevorstehenden Geschlechtsreife ohnehin vorhanden ist. Es wird also auf diese Weise die Lügenhaftigkeit von Mädchen im präpubischen Stadium auch aus physiologischen Gründen verständlich.

Meyer (123) bringt vier genaue Beobachtungen: 1. einen Paranoiker betreffend, der sich des Verkehrs mit seiner Schwester bezichtigte, 2. einen Jugendirreseienden, der sich beim Amtsgericht des Diebstahls anklagte, 3. eine Hysterische mit Pseudologia phantastica, die sich der Kindestötung beschuldigte, und 4. einen Potator, der sich der Sodomie bezichtigte. Verf. betont, daß Selbstanzeigen bei der Melancholie vorkommen, namentlich aber auf der degenerativen Basis bei angeborenem Schwachsinn, bei Pseudologia phantastica, bei paranoischen Hysterischen und Alkoholisten. Auch hebt er hervor, daß, wie bekannt, natürlich der Nachweis der krankhaften Ursache der Anzeige noch nichts für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Angabe beweist.

Finckh (51) berichtet über einen sehr interessanten Fall, einen 16jährigen schwachsinnigen Menschen betreffend, der von jeher sich durch eine große Grausamkeit gegen Tiere und Kinder auszeichnete, schließlich auch einen vierjährigen Jungen ohne weitere Veranlassung auf die grausamste Weise ermordete. Das Gutachten ist sehr sorgfältig abgefaßt und berücksichtigt die in Betracht kommende Literatur. Im zweiten Teil seiner Mitteilung geht Verf. auf die verschiedenen Arten von Intelligenzprüfung ein und macht zum Schluß praktische Vorschläge, um diese Intelligenzprüfung noch weiter zu unterstützen dadurch, daß man sich bestimmte einfache Sprichwörter, von denen er eine größere Reihe mitteilt, von dem Betreffenden erklären oder bei Gegenüberstellung ähnlicher Sprichwörter differenzieren läßt.

Dem im Falle **Bauer** (11) in Betracht kommenden Angeklagten werden nicht weniger als 68 Diebstähle zur Last gelegt, welche er vom Jahre 1889 bis zum Winter 1900/01 begangen hat. Die Gegenstände, welche er gestohlen hat, stellen die heterogensten Dinge dar, aber immer Gebrauchsgegenstände, die ihm in seiner Wirtschaft von Nutzen sein konnten. Der Täter wurde nun sehr verschieden beurteilt. Der Verf. selbst kam, nachdem ein Gutachten erklärt hatte, daß der Angeklagte unter dem

Einfluß eines Zwangszustandes gestanden habe, zu der Überzeugung, daß überhaupt keinerlei krankhafte Erscheinungen nachweisbar seien. Das Fakultätsgutachten schloß sich im großen und ganzen diesem Gutachten an, erklärte aber, daß doch eine gewisse geistige Inferiorität bestanden habe. Daß ein Zwangszustand nicht vorgelegen hat, mag schon daraus hervorgehen, daß der Angeklagte, als er endlich ertappt wurde, erklärte: „es sei gut, daß nun mit der Sache ein Ende sei; denn sonst würde er noch immer weiter gestohlen haben".

Felke (50) teilt eine sehr interessante Beobachtung mit, welche forensisch zunächst zu einer falschen Anklage Veranlassung gab. Es erklärte nämlich ein Mann mit aller Bestimmtheit, von einem bestimmten anderen überfallen, schwer mißhandelt und beraubt zu sein, obschon schließlich nachgewiesen werden konnte, daß zwei ganz andere diesen Überfall und Raub veranlaßt hatten. Felke nimmt an, daß diese isolierte Erinnerungstäuschung dadurch zustande gekommen ist, daß der Überfallene vor dem Unfalle Alkohol in reichlicher Menge zu sich genommen hatte, und daß das bei dem Unfall zunächst erlittene Kopftrauma eine schwere Bewußtseinsstörung sofort herbeigeführt hat. Charakteristisch ist die partielle Erinnerung an den geschehenen Vorfall.

Die von **Becker** (12) mitgeteilte Beobachtung ist deswegen interessant, weil die Patientin, welche durchaus alle charakteristischen Zeichen des Querulantenwahnsinns aufwies, wie wir sie beim männlichen Geschlecht finden, auch im Äußeren einen männlichen Habitus zur Schau trug.

Köppen (86) kritisiert die Art und Weise, wie Wernicke den Begriff „überwertige Idee", der an und für sich eine sehr wertvolle Bezeichnung darstellt, zu sehr verallgemeinert hat. Er möchte den Begriff nur auf solche Ideen beschränkt wissen, welche an und für sich nichts Krankhaftes an sich tragen, durchaus vernünftig und annehmbar sind und nur durch die große Gewalt, die sie auf die Persönlichkeit ausüben, charakteristisch werden. Diese Ideen können mit der eigenen Person zusammenhängen oder gar nichts mit der eigenen Person zunächst zu tun haben. Es kann die überwertige Idee zum Ausgangspunkt und Kristallisationspunkt eines Wahnsystems werden, an und für sich ist sie nur ein psychopathologisches Symptom, welches aber nicht genügt, den Nachweis einer Geisteskrankheit zu erbringen. Wernicke hat als Beispiele für überwertige Ideen teils solche Fälle in seinen Publikationen angeführt, welche überwertige Ideen im strengen Sinne zeigten, teils aber auch Fälle, bei denen die von ihm sogenannte überwertige Idee den Stempel einer krankhaften Idee an sich trägt. — Das Beispiel, welches nun K. selbst gibt, ist folgendes: Ein Schuhmacher M., der sich sehr viel mit der Lektüre von Tolstoi und Berta von Suttner beschäftigt und die Vorträge von Rednern gehört hatte, die für den Völkerfrieden sprachen, hatte sich für diese Ideen so begeistert, daß er sich weigerte, eine militärische Übung mitzumachen, weil er „auf Grund der Menschlichkeit" keinen töten dürfe, den Nächsten lieben müsse und abrüsten wolle. Der Mann wurde dann zur Beobachtung in die Charité geschickt. Das Gutachten konnte nur dahin abgegeben werden, daß M. wohl ein Mensch mit überwertiger Idee sei, daß aber keine Geisteskrankheit vorliege. Es fanden sich bei ihm keinerlei Verfolgungs- oder Größenideen. M. schwelgte nicht in einem besonderen Martyrium, glaubte nicht, etwas Besonderes mit seinem Verhalten zu erreichen, sondern wollte nur das tun, was seine Überzeugung erforderte. M. wurde bestraft, und als er dann später, 1902, wieder zu einer Übung einberufen wurde, weigerte er sich von neuem, dieselbe mitzumachen. Es kam zu einer

zweiten Begutachtung, die genau zu demselben Resultat führte wie die erste. Auch jetzt fehlten Verfolgungs- und Überschätzungsideen. Obwohl M. natürlich vielfach verspottet wurde, war er dabei nicht zur Bildung eines Verfolgungswahns gekommen. Bemerkenswert ist, daß M. beim zweiten Male auch zugestand, er würde seiner Militärpflicht auch genügen, wenn er aufgefordert würde, sich als Arbeitssoldat zu beschäftigen, und einräumte, daß er nicht so handeln könne wie jetzt, wenn er Frau und Kinder hätte.

(Autoreferat.)

Für eine Zusammenarbeit der beiden Berufsgattungen sei nach **v. Jagemann** (80) zunächst eine Überschau des Arbeitsfeldes und der Methoden nötig; vorwiegend auf dem Gebiet der Kriminalistik wurde sie versucht, Zivil- und Prozeßrecht andern vorbehaltend.

Die forensische Psychologie im Strafrecht habe zunächst, seit 1830 etwa, zu einiger Differenzierung der Person nach ihren Eigenschaften geführt, doch ohne, daß die Willensfreiheit tiefer gehenden Anfechtungen ausgesetzt gewesen sei. Ein Umschwung sei Anfangs der 70er Jahre durch das Eindringen der Lehre Lombrosos vom Delinquente nato erfolgt, doch hätten die deutschen Mediziner, nachdem eine Periode übertriebenen Suchens nach Psychosen überwunden, sich auf Grund exakter Forschungen vorwiegend davon abgewandt; auch die Lehre, daß ethische Defekte für sich allein eine Geisteskrankheit darstellten (Moral insanity), sei nicht wieder aufgegeben.

Geblieben sei dagegen als Resultat die Erkenntnis, daß das Verbrechertum massenweise somatisch degeneriert sei, und die Hinlenkung der Strafrechtsauffassung von dem zuvor fast allein gepflegten objektiven Moment (Bestrafung des Verbrechens) auch auf das subjektive (Bestrafung des Verbrechers), woran eine Reihe von Konsequenzen hingen, insbesondere das Studium des Verbrechers, die andere Schätzung des Gefängniswesens, der Psychiatrie. Es sei eine Bildungsnotwendigkeit für den Juristen, psychoforensische Kenntnis zu haben.

Aber Aufgabe und Schranken seien für die zwei Berufe verschieden. Die Führung der Forschung auf diesem Gebiet gebühre dem Mediziner, und letztere sei schrankenlos. Der Jurist sei Fragsteller und Nutznießer der Resultate, Skeptiker gegenüber bloßen Forschungsphasen.

In der forensischen Praxis könne nur die Anwendung der lex lata, auch für den nicht mit ihr einverstandenen Arzt, stattfinden, und müsse der Jurist medizinische Abweichungen von ihr zurückweisen. Die lex ferenda dagegen sei beiden Teilen ein Feld gleichmäßigen Ringens und Fortschreitens, der Jurist habe dabei mit dem gesunden Eklekticismus der Staatskunst die überzeugenden Forschungsergebnisse für das öffentliche Wohl im großen nutzbar zu machen.

Anliegend die Forschungsmethoden, zunächst nach der Seite der Mittel, beleuchtet der Vortrag die Licht- und Schattenseiten der Statistik und der Individualpsychologie, -- sodann in Hinsicht des Forschungszwecks, das moderne Hervortreten der Aufschließung des psychosomatischen Apparats, mit besonderer Würdigung der Psychologie der Aussage.

Sodann wird der psychologische Gesichtspunkt mit den praktischen Reformzielen der Kriminalistik in Verbindung gesetzt (Revision des Straf- und Prozeßrechts), dabei aber der Verwertbarkeit medizinischer Anschauungen die Grenze des praktisch Möglichen und Nützlichen entgegengestellt, insbesondere gegen die Abschaffung des Strafmaßes (Kraepelin), gegen die Umwandlung des Strafrechts in ein Heilrecht und gegen die Zerstörung des Schuldbewußtseins Stellung genommen und als eine Hauptfrucht psycho-

logischer Vertiefung die Prävalierung des Erziehungsgedankens nicht bloß für das Strafwesen, sondern auch für die Prävention (vgl. Zwangserziehung, Kampf gegen die Trunksucht) bezeichnet.

Eine Reihe eingeflochtener Erfahrungen aus der legislativen und administrativen Praxis begleitet diese Leitsätze bis zu dem zusammenfassenden Schlußworte, als gemeinsames Ziel zu proklamieren, daß der ethisch nicht Verantwortliche vor der Vermengung mit dem Schuldigen geschützt, dagegen Staat und Gesellschaft im Kampf gegen die Schädlinge des gemeinen Wohls mit einem guten medizinischen Heft, zugleich aber mit einer starken juristischen Klinge ausgestattet sein mögen. *(Autoreferat.)*

Schaffer (159) teilt die normalen Affekte in zwei Phasen: 1. die dem seelischen Insulte folgende reflektorische oder impulsive Phase, 2. die darauffolgende assoziative Phase, in welcher die Paralysierung der primären Entschlüsse assoziativ erfolgt. Bei pathologischen Individuen bildet sich bloß die erste Phase aus, und zwar dem Grade der Degeneration entsprechend in verschiedener Weise: a) bei den leichtesten Graden kommt es zu einer Einengung des Bewußtseins, ohne qualitative Veränderung desselben; b) bei schwereren Graden kommt es zu einer Verstärkung dieses Zustandes mit lückenhafter oder summarischer Reproduktion; c) bei den allerschwersten Graden kommt es zu einer hochgradigen Einengung des Bewußtseins, mit Amnesie und Automatismus. Bei allen diesen abnormen Bewußtseinszuständen hat die auf psychische Einflüsse sich verändernde kortikale Innervation großen Einfluß. Das Rindenzentrum kommt als vasomotorisches Zentrum bei dem psychischen Insult in einen Reizzustand, und dies bedeutet eine arterielle Anämie für die Hirnrinde, welche wieder das physiologisch wichtigste Corrolarium des Bewußtseinszustandes ist. Das vasomotorische Zentrum Degenerierter kann als bedeutend reizbarer betrachtet werden, wodurch die erhöhte Reaktion bei jedem Reize erklärlich ist, was in stärkerer kortikaler Anämie zum Ausdrucke gelangt. Sch. bezeichnet die Zurechnungsfähigkeit sub a) als beschränkt, sub b) als nahe der Unzurechnungsfähigkeit, jene sub c) als vollkommen mangelnd, und rechnet hierher die hysterischen und epileptischen Dämmerzustände. *(Hudovernig.)*

Es handelt sich in dem von **Plehn** (144 a) mitgeteilten Fall 1. um ein epileptisches Äquivalent in Gestalt von Dämmerzustand. Der junge Kaufmann wurde bewußtlos in einer Berliner Straße aufgefunden und von der Polizei im Urbankrankenhause eingeliefert. Als er am folgenden Tage zu sich kam, ließ sich erfahren, daß der Patient vor 4 Tagen aus Stettin abgereist ist, wo er seine Familie hat und als Kaufmann in Stellung ist. Er weißt nur, daß er einen Zug auf dem Bahnhof stehn sah und abreißte. Weshalb? Wohin? Vermag er nicht zu sagen. — Er ist dann 4 Tage und 4 Nächte durch die Straßen von Berlin geirrt, hat auch gegessen und gelegentlich ein Glas Bier getrunken, weiß aber nicht, wo und unter welchen Umständen. — Während seines traumhaften Zustandes erblickte er wiederholt seinen (kaufmännischen) Chef, mit dem er auf gespanntem Fuße steht. — Schon vor einem Jahre machte er eine Reise unter ähnlichen Umständen nach Breslau.

2. Die 45jährige Frau K. litt vor 6 Monaten an syphilitischen Hauteruptionen, welche nach ihrer Beschaffenheit auf eine etwa 3—4 Jahre zurückliegende Infektion deuteten. Zurzeit bestand fast komplette Lähmung beider Beine und Parese der Arme, besonders im Radialisgebiet. Ferner Kribbeln und Taubheitsgefühl in Armen und Beinen, sowie starke Atrophie der Beinmuskulatur; Fehlen der Reflexe usw. Endlich hochgradige Kurzatmigkeit und Erbrechen als Ausdruck der Beteiligung von Vagus, Phrenikus

und Sympathikus an der **multiplen Neuritis**. Im Krankenhaus, wohin die Pat. überführt wurde, traten in nächster Zeit noch psychische Störungen mit Illusionen und Halluzinationen hinzu, ohne daß die Zeichen einer Herderkrankung im Hirn sich hätten nachweisen lassen. Also das Bild der **Korsakoffschen** Psychose der Polyneuritiker. Unter wiederholter, energischer Hg-spritzkur fast vollkommene Heilung. *(Autoreferat.)*

Oberndorfer und **Steinharter** (137) versuchen die Bedeutung der Posthypnose in medizinischer und juristischer Hinsicht klar zu stellen und kommen zu folgenden Ergebnissen: Es gebe zwar posthypnotische Aufträge, doch sei es unwahrscheinlich, daß sie juristisch eine Rolle spielen. Der Versuch, ein Verbrechen in Posthypnose ausführen zu lassen, sei kaum denkbar. Der in Posthypnose Handelnde sei kein willenloses Werkzeug und strafbar. Meist sei es die Hysterie, auf deren Boden die Posthypnose gedeihe. In zivilrechtlicher Beziehung sei die Hypnose und Posthypnose von verschwindender Bedeutung. *(Bendix.)*

Die neueren Experimente zur Psychologie der Aussage haben gezeigt, daß im allgemeinen Auffassungs-, Merk- und Reproduktions-Vermögen jedes Menschen so funktionieren, daß das schließliche Resultat, die Aussage, in erheblichem Maße von der objektiven Wahrheit abweicht. Auf Grund der in neuester Zeit besonders durch Experimente aufgeklärten Theorie der Aussage-Psychologie stellt **Lipmann** (105) folgende Forderungen auf. 1. Bei der Vernehmung von Zeugen sind Fragen tunlichst zu vermeiden. Eventuelle Fragen sind mit in das Protokoll aufzunehmen. 2. Suggestivfragen sind völlig zu vermeiden. 3. Die Fahrlässigkeit bei der falschen Aussage soll nicht strafbegründend sein. 4. Die suggestive Wirkung der durch die Presse gebrachten Berichte ist zu beseitigen, zum mindesten bei der Wertung der Aussagen zu berücksichtigen. 5. Eine Rekognition kann nur dann als gültig erkannt werden, wenn der Zeuge den vermutlichen Täter aus einer Reihe womöglich ihm etwas ähnelnder Personen, bezw. ein Porträt aus einer Reihe solcher Porträts heraus wiedererkennt. 6. Auf die Aussagen geisteskranker und geistesschwacher Personen sowie von Kindern allein hin darf keine Verurteilung erfolgen. 7. Zeugen, die Aussagen von entscheidender Wichtigkeit machen, besonders wenn letztere von den Aussagen anderer Zeugen in wesentlichen Punkten abweichen, sind von psychologisch geschulten Sachverständigen auf ihre Glaubwürdigkeit zu untersuchen. 8. Der Richter muß mehr als bisher kriminalpsychologisch vorgebildet sein. *(Bendix.)*

Bischoff (18) führt in einem Gutachten über einen vielfach vorbestraften Menschen, der objektiv reflektorische Pupillenstarre aufwies und als Dementia paralytica imponierte, aus, daß Inkulpat zwar auf Grund alter Gehirnrückenmarkserkrankung an tabesartigen, nervösen Störungen leide, aber nicht geisteskrank sei. B. glaubt, daß auch hier Simulation vorliege und der Gebrauch der Vernunft zur Zeit des Deliktes nicht aufgehoben war. *(Bendix.)*

Gross (67) teilt ein Gutachten über einen Fall von Pseudo-Quärulantenwahn mit. Es handelte sich um einen schwer psychopathischen Mann, der seit Jahren als nicht voll zurechnungsfähig zu erachten war, dessen psychische Alteration aber keine so schwere war, daß die freie Willensbestimmung zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlungen völlig ausgeschlossen war. Er war belastet, zeigte eine Reihe nervöser Störungen, war sehr reizbar und litt an einer starken Selbstüberschätzung. Er hatte eine der Norm nicht entsprechende Rechtsauffassung, die ihm in Widerspruch mit der Rechtsauffassung der Richter und Zeugen brachte. Er bewies bei

der Geltendmachung seines vermeintlichen Rechtes eine unglaubliche Hartnäckigkeit und Leidenschaftlichkeit und hielt sich nicht an den Rechtsweg und das rechtsgültig entscheidende Urteil. *(Bendix.)*

Guddens (68) Schlußsätze zu seiner Abhandlung über die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit lauten: Das hervorragendste Zeichen der Schlaftrunkenheit ist eine Verschiebung in der Wiederkehr der Besonnenheit und der Aktionsfähigkeit. — Die Ausbildung der Schlaftrunkenheit wird sehr häufig begünstigt durch die Schwäche oder das Fehlen von bestimmten Eindrücken vor dem Einschlafen, welche für die rasche Wiederkehr der Besonnenheit bei dem Erwachen von Bedeutung sind. In gleicher Weise begünstigend wirkt das längere Vorhandensein von ängstlichen Affekten vor dem Einschlafen. Für das Denken und Handeln der Schlaftrunkenen spielt das normalerweise schon mit vorzeitigem Erwachen verknüpfte Unlustgefühl eine Rolle. Die pathologische Schlaftrunkenheit erstreckt sich bei gewissen Komplikationen (unsanfte Behandlung oder Trauma des Schlaftrunkenen) nicht selten über einen längeren Zeitraum. Die alkoholische Schlaftrunkenheit geht deshalb oft in einen pathologischen Rauschzustand über. *(Bendix.)*

Margulies (114) teilt die Krankengeschichten einiger Fälle von Selbstanklagen bei Paranoia mit, als Folgen paranoischer Wahnbildung, wobei die Kranken nicht nur an die Realität der Verfolgungen, sondern auch an die Realität ihres Inhaltes glaubten. Es handelte sich im ersten Falle um einen Mann, der sich selbst als Brandstifter anschuldigte, offenbar aber an Paranoia litt und unter dem Eindruck seiner Wahnvorstellungen sich für den Täter hielt. An melancholischen Symptomen hatte er nie gelitten.

In einem anderen Falle entwickelte sich bei einem 32jährigen Bürstenbindergehilfen, der von Haus aus intellektuell minderwertig veranlagt und durch ein Ohrenleiden (Schwerhörigkeit) zum Mißtrauen neigte, eine akute Psychose mit ausgesprochener paranoischer Wahnbildung. Als der Kranke für seine Arbeit Reißwurzeln aussuchen will, bemerkt er auf einem Packete einen Stein und glaubt, daß man ihn für einen Dieb hält. Bald aber beginnt er sich selbst des Diebstahls anzuklagen.

Fall 3 betrifft einen 56jährigen Parkwächter, dem wegen Phlegmone der rechte Vorderarm amputiert wurde, und der längere Zeit Verfolgungsideen äußerte. Als ein unaufgeklärter Doppelmord passiert war, glaubt er, daß man ihn beobachte und schließlich, daß er den Mord begangen, aber es vergessen habe. Er erhebt gegen sich selbst Anklage, das kleine Mädchen vergewaltigt und getötet zu haben. *(Bendix.)*

Markovac (116) teilt einen Fall von Selbstbeschuldigung bei einem epileptischen Bäckergehilfen mit, der angab, bei einem an einem Postillon verübten Morde mitbeteiligt gewesen zu sein, nach Angaben seines Meisters und der angeblichen Missetäter aber gar nicht das Haus verlassen hatte. Später gab er zu, sich nur den ganzen Vorgang eingebildet zu haben und infolge der Epilepsie öfters geistig verwirrt zu sein. *(Bendix.)*

Reichel (152) macht auf die Tatsache aufmerksam, daß Prostituierte in foro ihren Zuhälter zu entlasten suchen, aus Eifersucht aber häufig zu Belastungszeugen werden. *(Bendix.)*

Sieber (169) teilt einen an sich selbst beobachteten Fall von Schlaftrunkenheit mit. S. hatte eines Nachts, nachdem er vorher durch eine Spukgeschichte (nächtliche Störung durch Klingeln und Lärm vor seiner Tür) sich aufgeregt hatte, in der Schlaftrunkenheit seine neben ihm schlafende

Frau fest am Arm gepackt unter lauten Ausrufen in dem Glauben, den Täter erwischt zu haben, und war erst nach einiger Zeit wieder zur klaren Einsicht gekommen. *(Bendix.)*

Weber (190) berichtet über zwei Fälle von chronischer Paranoia hinsichtlich der Anstaltspflegebedürftigkeit, Entlassung, Geschäftsfähigkeit, Entmündigung und zivil- und strafgesetzlichen Verantwortlichkeit des Kranken. Der eine der Fälle hatte insofern ein Interesse, weil er trotz seiner schweren Paranoia und teilweise unter dem Einfluß einzelner Symptome derselben jahrelang ein lukratives Geschäft als medizinischer Kurfuscher getrieben hatte. Der andere war, als interessantes Pendant dazu, in gleicher Weise auf kirchlichem Gebiet gewissermaßen als Kurfuscher tätig. Da in beiden Fällen trotz des langen Bestehens der Krankheit eine mehr als gewöhnliche Leistungsfähigkeit trotz lebhafter Sinnestäuschungen in dem einen und hartnäckiger Wahnideen in dem anderen Falle erhalten blieb, so konnte ohne weiteres die zivil- und strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit nicht ausgeschlossen werden, und ebenso genügt die Tatsache, daß einzelne verhältnismäßig unbedeutende gemeingefährliche Handlungen begangen wurden, nicht zu einer dauernden Internierung in einer Anstalt. *(Bendix.)*

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage etc.

Referent: Dr. B. Ascher-Berlin.

1. Abbot, E. Stanley, A Reception-Observation in Boston. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 881. (**Sitzungsbericht.**)
2. Alexander, H. de M., A Note on Veronal as a Hypnotic and Sedative in Mental Affections. The Journ. of Mental Science. Vol. LI, p. 137.
3. Algeri, Relazione sul manicomio di Quarto al Mare. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 423. (**Sitzungsbericht.**)
4. Alt, Konrad, Die Wiener Heilversuche an Paralytikern. Psych.-Neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 2, p. 13.
5. Derselbe, Nochmals mein Standpunkt in Frage der höchstzulässigen Anstaltsgrösse. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 131, p. 84.
6. Aratarit, Contribution à l'étude du bromdiéthylacetamide (neuronal); son action hypnotique et sédative chez les aliénés. Thèse de Paris.
7. Arthur, D. H., Gawanda State Homeopathic Hospital for the Insane. N. Am. Journ. Hoemoeop. N. Y. LIII. 77—83.
8. Ayer, Some Facts Regarding the Early Care of the Insane in Massachusetts, with Special Reference to the Boston Alshouse. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 32, p. 532. (**Sitzungsbericht.**)
9. Ballet, Gilbert, Le service des délirants de l'Hotel-Dieu. La Presse médicale. No. 56, p. 441.
10. Barcia Caballero, J., Un caso di mania curado por interferencia. Rev. espec. med. VIII. 181—183.
11. Barr, M. W., Institutions for Mental Defectives. Charlotte M. Journ. XXVII. 223—226.
12. Bayerthal, Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an den Hilfsklassen der städtischen Volksschule in Worms (Schuljahr 1904/05).
13. Behrendt, Paul, Die Anstalten der Inneren Mission (die „Bodelschwingschen Anstalten") zu Bethel bei Bielefeld. Archiv für soziale Medizin. Bd. II, p. 10.
14. Belletrud, Le régime de la vie normale à l'hopital des maladies mentales du Var. Revue de Psychiatrie. Vol. IX, p. 237.
15. Derselbe et Mercier, Quelques réflexions sur le recrutement des infirmiers dans les asiles, sur la journée de huit heures et sur l'organisation des retraites. Ann. méd.-psychol. Juli/Aug. p. 49.
16. Belmondo, E., Problemi urgenti di tecnica manicomiale. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 254. (**Sitzungsbericht.**)

17. Bericht über die im Königreich Württemberg bestehenden Staats- und Privatanstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptische auf das Jahr 1903. Stuttgart.
18. Berling, R. E., The Use of Hyoscine hydrobromate in the Treatment of the Morphine Habit, with Report of Cases. California State Journ. of Med. III. 211.
19. Bertillon et Pamart, Le traitement psychomécanique de la kleptomanie. Arch. de Neurol. p. 378. (Sitzungsbericht.)
20. Binswanger, Otto, Grundzüge zur Behandlung der Geisteskrankheiten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10, p. 369.
21. Derselbe, Die Nervenabteilung der psychiatrischen Klinik in Jena. Kor.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. XXXIV. 302—311.
22. Bianchini, M. L., Ricerche cliniche sul bornyval come sedativo e ipnotico nelle malattie mentali e nervose. Riforma med. XXI. 714—717.
23. Bleuler, E., Frühe Entlassungen. Psych.-Neurol. Wochenschr. 6. Jahrg., No. 45, p. 441.
24. Bogdan, Psychiatrische Reformgedanken. Psych.-Neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 22, p. 209.
25. Bolton, J. S., Drug Treatment for Inebriety. Brit. Med. Journ. I. p. 1268 und The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32.
26. Bombarda, Miguel, O Hospital de Rilhafolles e os seus serviçós em 1903—1904. A Medicina contemporanea. No. 13, p. 99.
27. Borel, Du placement des aliénés criminels en Suisse. Inaug.-Diss. 1904. Saint-Blaise.
28. Bösbauer, H., Miklas, L. und Schiner, H., Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge. Wien. Karl Graeser.
29. Bourilhet, H., Le Véronal. Hypnotique et sédatif, dans les maladies mentales. La Presse médicale. No. 40, p. 315.
30. Bourneville, Statistique et enseignement des enfants idiots et épileptiques internés dans les asiles d'aliénés. Arch. de Neurol. T. XIX, p. 269.
31. Derselbe, Fixation du nombre des médecins dans les asiles d'aliénés. ibidem. Vol. XX, p. 117.
32. Derselbe, Traitement médico-pédagogique des idiotes les plus graves. Ann. de méd. et chir. inf. IX. 757—788.
33. Boyle, A. Helen, Some Points in the Early Treatment of Mental and Nervous Cases (with Special Reference to the Poor). The Journ. of Mental Science. Vol. LI, p. 676.
34. Bresler, Johannes, Anhalonium Lewinii. Psych.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 27, p. 249.
35. Brigham, J., Libraries in the State Institution. Bull. Jowa Inst. VII. 326—349.
36. Broadbent, William, A Therapeutic Note: Cold Affusion in Delirium tremens. Brit. Med. Journ. II. p. 8.
37. Brower, Daniel R., Some Observations on the Therapeutics of Acute Insanity. Mercks Archives. Vol. VII. Dec. p. 389.
38. Brown, Le Roy, Some Conclusions after Operating for two Years on the Pelvic Diseases of Insane Women. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 208.
39. Buisson, G., Cure de l'alcoolisme; un sanatorium pour buveurs. Normandie méd. XX. 286—289.
40. Campbell, C. M., New York State and Psychiatric Teaching. Rev. of Neurol. and Psychiatry. III. 409—413.
41. Cellès, L'assistance familiale pour les aliénés en France et le système de la porte ouverte, open-door. Rev. mod. de méd. et de chir. III. 234—244.
42. Chardinal, J., L'assistance aux aliénés au Brésil. Rev. méd.-cirurg. do Brazil. XIII. 319—374.
43. Charron, René, Rapport médical et Compte-rendu administratif de l'exercice 1904 de l'asile de Dury-lès-Amiens (Somme).
44. Chocreaux, G., Rapport médical, Compte rendu moral et administratif pour 1903, sur l'asile d'aliénés de la Charité-sur-Loire. Nevers. Imprimerie Mazeron.
45. Chollet, De la scopolamine comme hypnotique et sédatif dans les maladies mentales. Thèse de Paris.
46. Christian, J., Quelques réflexions sur le traitement des maladies mentales. Annales médico-psychologiques. II. No. 3, p. 408.
47. Colin, H., Le recrutement des médecins des asiles de la Seine. Revue de Psych. Vol. IX, p. 287.
48. Comby, J., Maladie de Maurice Raynaud chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants. VIII.
49. Coulonjou, E., Personel médical des Asiles d'aliénés. Arch. de Neurol. Vol. XIX, p. 110.

50. Cramer, A., Die Heil- und Unterrichtsanstalten für psychische und Nervenkranke in Göttingen. Unter besonderer Berücksichtigung des Sanatoriums „Rasemühle". Klin. Jahrbuch. Bd. XIV, H. 1, p. 1.
51. Cristiani, Custodia degli alienati, familiare ed eterofamigliare, presso il Manicomio di Lucca. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 296.
52. Crothers, T. D., Public Care and Treatment of Inebriaty. Lancet-Clinic. March 11.
53. Derselbe, The Medical Study and Cure of Inebriety. Columbus Med. Journ. XXIX. 167; 268.
54. Cullerre, A., Les établissements d'aliénés de l'état de New-York en 1903. Annales médico-psychologiques. II. p. 235.
55. Cullum, Sidney John, Sedatives and Narcotics in the Treatment of the Insane. The Dublin Journal of Medical Science. Sept. p. 161.
56. Cutter, J. A., Nerve Degeneration; Treatment. N. Eng. M. Month. **1904.** XXIII. 421—425.
57. Cuylitis, Le travail dans la thérapeutique des maladies mentales. Journal de Neurol. p. 495. (**Sitzungsbericht.**)
58. Dana, Charles L., The Curability of Early Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIV, No. 18, p. 1413.
59. Debray, Du travail dans la thérapeutique des maladies mentales. Journ. méd. de Brux. X. 697.
60. Deiters, Dritter Bericht über die Fortschritte des Irrenwesens. Nach den Anstaltsberichten erstattet. Psych.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg., No. 41, p. 397.
61. Denkschrift, betreffend die besonderen Verhältnisse und Bedürfnisse für Idioten und Epileptische im Rahmen der Irrengesetzgebung, überreicht von der Vereinigung deutscher Anstalten für Epileptische. Idstein. **1904.**
62. Dent, Emmet C., Hydriatic Procedures as an Adjunct in the Treatment of Insanity. The Amer. Journ. of Insanity. Vol. LIX, No. 1, p. 91.
63. Deny et Cannes, F., Sur un cas de délire métabolique à base hypochondriaque. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 183. (**Sitzungsbericht.**)
64. Dercum, F. X., The Treatment of Insanity, with Special Reference to Extramural Cases. The Therapeutic Gazette. XXIX. Dez. p. 804.
65. Dericq, Compte moral et administratif de l'asile département de Bonneval (Eure-et-Loire), pour 1903.
66. Deroubaix, A., La ponction lombaire en médecine mentale. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. Brux. 46—55.
67. Dewitz, Otto v., Beiträge zur Hilfsschulfrage. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
68. Dietz, H., Ist der Verzicht auf Alkohol als Genussmittel in der Irrenanstalt wünschenswert? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 372.
69. Doutrebente, Psychose aiguë, embarras gastrique, alitement, purgatifs salins, guérison rapide. Ann. méd.-chir. du Centre. No. 12, p. 241.
70. Drastich, B., Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. II. Spezieller Teil. Militärärztliche Publikationen. No. 84. Wien. Jos. Safàr. 204 S.
71. Drew, C. A., Separation of the Criminal Class from Other Insane in Institutions. Boston Med. and Surg. Journ. Nov. 8.
72. Dubourdieu, Rapport médical sur l'asile public d'aliénés de St. Robert (Isère), pour l'année 1904. Grenoble. Vallier.
73. Edel, Max, Sind Aerzte als Inhaber von Privatkrankenanstalten verpflichtet, ihre Firma ins Handelsregister eintragen zu lassen? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, p. 456. (**Sitzungsbericht.**)
74. Engelskjön, Nieuwe geneeswijze van chronisch morphinisme. Geneesk. Courant. Amst. LIX. 283—286.
75. Erlenmeyer, A., Wachsaal und Dauerbad in der Privat-Irrenanstalt. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 37, p. 337.
76. Farez, Paul, Un ancien „traqueur" premier prix du Conservatoire. Arch. de Neurol. Vol. XX, p. 378. (**Sitzungsbericht.**)
77. Derselbe, Lumière colorée et hypnocyanotrope. ibidem. Vol. XX, p. 379. (**Sitzungsbericht.**)
78. Felici, Avv. A., Sulla convenienza di avocare i manicomi allo Stato. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 341. (**Sitzungsbericht.**)
79. Féré, Ch., Le traitement des aliénés dans les familles. Paris. F. Alcan. III. Aufl.
80. Ferrari, La organizzazione degli istituti per deficienti. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 349. (**Sitzungsbericht.**)
81. Ferrua, J., Sur le traitement médical de quelques affections mentales. Arch. de terap. de l'enferm. nerv. y ment. III. 65—69.

82. First Annual Report of the Manhattan State Hospital West to the State Commission in Lunacy. For the Year Ending September 30. 1904. Albany. Brandow. Printing Company.
83. Fischer, Ignatz, Die Unterbringung und Anstaltsbehandlung von Imbecillen. Klinikai fuzetek. No. 1. (Ungarisch.)
84. Fischer, Max, Die Benennung der Krankenhäuser für Geisteskranke. Halle a/S. Carl Marhold.
85. Friedrich, Dauerheilung einer schweren Psychose durch Tumor-Exstirpation im rechten Stirnhirn. Verh. des Chirurg.-Congr. Berlin.
86. Fritzsche, Gustav, Ueber Beeinflussbarkeit von Halluzinationen und Wahnideen bei Geisteskranken durch Wachsuggestion. Inaug.-Diss. Berlin.
87. Fuhrmann, Manfred, Ueber Bildung unseres Pflegepersonals. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. VII. Jahrg., No. 34, p. 315.
88. Fuld und Balser, Ueber die Fürsorgeerziehung a) vom juristischen Standpunkte, b) vom ärztlichen, speziell gerichtsärztlichen Standpunkte. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 679. (**Sitzungsbericht.**)
89. Galkhausen, Die Rheinische Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Galkhausen. Psych.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg., p. 321.
90. Giraud, A., Pochon et Brunet, Rapport médical sur l'asile d'aliénés de Saint-Yon (Seine inférieure), pour l'année 1904.
91. Goenaga, F. R. de, El aislamiento en el tratamiento de la locura. Bol. Asoc. méd. de Puerto-Rico. III. 164—168.
92. Gonzales, Piero, Un anno di no-restraint assoluto. Gazzetta Medica Lombarda. No. 49. p. 481.
93. Derselbe, Relazione sul manicomio di Genova. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 421. (**Sitzungsbericht.**)
94. Graves, M. L., The Care of the Insane in Texas. Texas Med. Journ. April.
94a. Greenless, T. D., Statistics of Insanity in Grahamstown Asylum. South African Rec., Cape Town. III. 217—224.
95. Gross, Geisteskrankeit und Anstaltsbedürftigkeit. Med. Corr.-Bl. d. württemb. ärztl. Ver. LXXV. 493; 513.
96. Derselbe, Ueber familiale Verpflegung von Geisteskranken. ibidem. Bd. LXXV, No. 47, p. 933.
97. Gross, Hans, Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medizinisch indiziert und juristisch gestattet? Wiener klin. Wochenschr. No. 10, p. 253.
98. Grunau, Ueber Frequenz, Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen preussischen Irrenanstalten von 1875—1900. Halle. C. Marhold.
99. Derselbe, Die „nicht Geisteskranken" in der preussischen Irrenanstaltsstatistik. Psych.-neurol. Wochenschr. No. 10.
100. Gubbin, G. F., Insanity Cured by an Attack of Enteric Fever. Journ. Roy. Army Med. Corps. V. 526.
101. Haberda, A., Über die Berechtigung zur Einleitung der künstlichen Fehlgeburt. Wiener klin. Wochenschr. p. 248.
102. Hansen, P. Ch., Die zweite Jahresversammlung der schwedischen Idiotenanstalten zu Marienbad. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. und Epil. p. 145.
103. Hassin, G. B., Commitment of Insane Patients in Cook County Ill. Chicago Med. Recorder. Dec.
104. Hastings, C. J., Duty of the Profession and State as Regards the Mental and Physical Care of Improperly Cared for Children. Canadian Pract. and Review. July.
105. Haviland, C. F. and Carlisle, C. L., Extension of Trent Treatment to Additional Classes of the Insane. Am. Journ. of Insanity. LXII. 95—112.
106. Heller, Die Wirkung der Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2051. (**Sitzungsbericht.**)
107. Hellwig, Alfred, Jahresbericht der mähr. Landes-Irrenanstalt in Brünn für das Jahr 1904. Brünn. Fr. Winiker & Schickardt.
108. Henry Phipps Institute, First Annual Report. I. 2. 1903 — 1. 2. 04. Phipps Institut. Philadelphia.
109. Hess, Eduard, Zum fünfzigjährigen Bestehen der Kahlbaumschen Nervenheilanstalt zu Görlitz. Centralblatt für Nervenheilkunde. No. 198. 1. Oktober.
110. Derselbe, Psychiatrisch-pädagogische Behandlung bei Jugendpsychosen. Neurol. Centralbl. p. 477. (**Sitzungsbericht.**)
111. Higier, H., Zur Wirkung des Hyoscins in der neurologisch-psychiatrischen Praxis. Neurologisches Centralblatt. No. 10, p. 434.
112. Hoche, Alfred, Bemerkungen zur Frage des künstlichen Aborts bei Neurosen und Psychosen. Monatsschr. für Kriminalpsychol. 2. Jahrg. p. 417.

113. Holmboe, M., Om sindissy gepleien i Norge og navulig om amtsasyler. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. XXV. 797—811.
114. Holub, Edmund, Leitfaden zum Unterrichte in der Familienpflege der n. ö. Landes-Anstalt Mauer-Oehling. Amstetten. 1906. C. Queiser.
115. Hopf, Schlusswort auf die Artikel der Herren Frenzel und Schwenk betr. den systematischen Handfertigkeitsunterricht in Idioten-Anstalten. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. XXI. (XXV.) Jahrg. No. 4, p. 56.
116. Hoppe, Adolf, Zur Personalfrage. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 62. p. 477.
117. Derselbe, Weibliche Pflege bei männlichen Geisteskranken. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 30, p. 281.
118. Horrix, Hermann, Gedanken über das unterrichtliche Wirken der Hilfsschule. Zeitschrift für d. Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 1, p. 1.
119. Howard, W. L., Suggestions on the Treatment of Morbid Psychic States. New York Med Journal. July 29.
120. Howells, W. J., Examination and Committement to State Hospitals of the Insane. Medical Sentinel. Aug.
121. Hüfler, Emil, Die städtische Nervenheilanstalt zu Chemnitz nebst einigen Bemerkungen über die Versorgung der Geisteskranken in den größeren Städten Deutschlands. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. No. 28. VII. Jahrg. p. 257.
122. Hughes, C. H., Cerebro Psychic Rest, and Rest Trough Cerebro-Psychic Diversion in the Cure of Insanity and Insenoid States. Medical Herald. Sept.
123. Hulshoff Pol, D. J., Verpleging van krankzinnige inlanders in onze O.-J.-bezittingen. Psychiat. en Neurol. Bl. IX. 436—458.
124. Hydrothérapie L' dans les maladies mentales. Méd. mod. XVI. 259—261.
124a. Idiotenanstalt (Die) in St. Martin bei Klagenfurt. Klagenfurt.
125. Ilberg, Georg, „Gesundbeten“. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62, p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
125a. Imura, Ch., Ueber die Verwertbarkeit der verschiedenen Hypnotica gegen die Psychosen. Neurologia. Band IV. (japanisch.)
126. Jacquot, Les injections sous-cutanées d'eau de mer dans le traitement des maladies mentales. Thèse de Paris.
127. Jagemann, Johannes, Ueber Statistik und Klinik der vom 1. Oktober 1904 bis 1. Oktober 1905 in der Irrenanstalt zu Kiel aufgenommenen Alkoholgeisteskranken. Inaug. Diss. Kiel.
128. Jeanselme, E., La condition des aliénés dans les colonies françaises, anglaises et néerlandaises d'extrême-Orient. La Presse médicale. No. 63, p. 497.
129. Jeffreys, W. H., Opium Smoking Readily Cured. New York Med. Journal. March.
130. Jones, H. A., The Lay Treatment of the Insane in Rhode Island. Providence Med. Journ. VI. 171—179.
131. Jones, Robert, The Medical Treatment of Insanity. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 32. p. 366 u. British Med. Journ. I. p. 875.
132. Derselbe, The London County Council and the Care of the Mentally Afflicted. Westminster Rev. London. CLXIII. 409—421.
133. Kadowacki, M., Übersichtliche Mitteilung der therapeutischen Resultate der Insassen in der Privatirrenanstalt, Tokio-Seishin-Byoin im Jahre 1904. **(Sitzungsbericht.)** Neurologia. Band IV. (japanisch.)
134. Kahlbaum, S., Zum fünfzigjährigen Bestehen der Privatnervenheilanstalt zu Görlitz. (Mit einem Plan.) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 185.
135. Kemp, Some Conclusions after Operating for two Years on the Pelvic Diseases of Insane Women. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 256. **(Sitzungsbericht.)**
136. Kerris, Beitrag zum „no-restreint“. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 15, p. 147.
137. Kielholz, Arthur, Die Alkoholiker der Pflegeanstalt Rheinau. Inaug.-Diss. Zürich.
138. Kluge, O., Über die Behandlung und Unterbringung psychisch abnormer Fürsorgezöglinge. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 2. Jahrg. p. 232.
139. Derselbe, Über das Wesen und die Behandlung der geistig abnormen Fürsorgezöglinge. Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. pädag. Psychol. Ziegler-Ziehen. VIII. H. 4. Berlin. Reuther & Reichard.
140. Klumker, Christian J., Erfahrungen mit der Fürsorgeerziehung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. I. Jahrg. p. 634.
141. Konrád, Eugen, Die Familien-Behandlung der Geisteskranken und die Verpflanzung dieses Systems nach Ungarn. Orvosi Hetilap. 1904. No. 46.
142. Kraepelin, Emil, Die Königliche Psychiatrische Klinik in München. I. Festrede zur Eröffnung der Klinik. II. Heilmann und Littmann, Baubeschreibung der Klinik. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.

143. Krauss, Die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens mit Rücksicht auf Geisteskrankheit der Mutter. Monatsschr. für Kriminalpsychol. p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
144. Kreusser, Einige Erfahrungen bei Bett- und Dauerbadbehandlung. Neurolog. Centralbl. p. 1130. **(Sitzungsbericht.)**
145. Kruyt, Traitement psychothérapeutique de la morphinomanie (méthode de Joffroy). Thèse de Paris.
146. Kutner, Reinhold, Über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. Band XVIII. H. 6. p. 540.
147. Lagriffe, Lucien, Sur le personel médical dans les asiles publics d'aliénés. Arch. de Neurol. Vol. XX. p. 31.
148. Lambranzi, R., Per l'autonomia dei medici di sezione o primari dei manicomi; materialismo storico. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. Ferrara. **1904.** XXXII. 349—353.
149. Legel, Otto, Gedanken zur Ausgestaltung der Hilfschule. Zeitschr. für d. Behandlung Schwachs. u. Epil. No. 9—10.
150. Lentz, L'organisation du service médical et scientifique dans nos asiles d'aliénés et l'initiative privée. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. Brux. **1904.** 456—470.
151. Le Rütte, Rapport omtrent het isoleervraagstuk. Psychiat. en Neurol. Bl. Amst. IX. 43—56.
152. Liepe, A., Ueber die schwachsinnigen Schüler und ihre Behandlung. Berlin. Fr. Zillessen.
153. Lingbeek, G. W. S., Jets over de therapie der psychoneurosen. Tijdschr. v. phys. therap. en hyg. Amst. **1904.** V. 231—239.
154. Lutz, M., Die Mannheimer Sonderklassen nach Entstehung, Einrichtung und Erfolgen. Zeitschr. für pädagog. Psychologie. Jahrgang VI. **1904.** Heft 5. p. 313.
155. Luzenberger, A., Appunti di psicoterapia dinamogenetica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 363. **(Sitzungsbericht.)**
156. Maccabrunni, U., Sulla sistemazione del servizio degli alienati poveri nella provincia di Genova. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31. p. 377. **(Sitzungsbericht.)**
157. MacDermott, W. R., On the Value of the Official Reports of Insanity. Med. Press and Circ. London. 1904. N. S. LXXVIII. 677—679.
158. Mac Hardy, N. F., Two Cases of General Paralysis Successfully Treated by Urotropine. The Brit. Med. Journ. I. p. 185.
159. Maennel, B., Vom Hilfsschulwesen. (Aus Natur und Geisteswelt.) Samml. wissenschaftl.-gemeinverst. Darstellungen. Leipzig. B. G. Teubner.
160. Maré, Paul, Die Hygiene des Geistes. Leipzig. Krüger & Co.
161. Marie, A., Fonctionnement d'un hôpital psychiatrique ouvert. Revue de Psychiatrie. Tome IX. p. 162.
162. Derselbe, La tuberculose dans les asiles. ibidem. Tome IX. p. 353.
162. Derselbe, Du traitement de la folie pas l'hôpital ouvert. Rev. philanthrop. Paris. XVII. 163—188.
163. Derselbe, Observations sur les aliénés arabes de l'asile indigène d'Abassich (Egypte). Académie de Médecine. 7. Nov.
164. Derselbe et Bonnet, Evolution et développement de l'assistance familiale. Gaz. des hôpit. p. 1078. **(Sitzungsbericht.)**
165. Derselbe et Pelletier, Madelaine, La question dés asiles privés pour aliénés indigents. Méd. mod. XVI. 369.
166. Dieselben, Le sérum marin dans la thérapeutique des aliénés. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LVIII. No. 18, p. 829.
167. Derselbe et Viollet, Applications du sérum marin dans le traitement des maladies mentales. Gaz. des hôpit. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
168. Marquardt, Zur Geschichte des Irrenwesens in Württemberg. Med. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 52.
169. Martini, Der gegenwärtige Stand der Fürsorge. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. VII. Jahrg. p. 456. **(Sitzungsbericht.)**
170. Martin Isturiz, L., Los manicomios de Palencia. Rev. frenopat. espan. Barcel. **1904.** II. 201; 235.
170a. Mc Dougall, W., On a new Method for the Study of Concurrent Mental Operations and of Mental Fatigue. Brit. Journ. Psychol. I. 435—445.
170b. Meeus, F., Des médecins-adjoints dans les établissements d'aliénés. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 197; 322; 492.
171. Meige, Henri et Rudler, Fernand, Deux Saints guérisseurs des fous (Saint Menoux et Saint Dizier). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1, p. 112.
172. Meilhon, Compte administratif pour 1903 de l'asile d'aliénés de Quimper.

173. Meltzer, Der Arzt in der Schwachsinnigenfürsorge. Neurol. Centralbl. p. 474. (Sitzungsbericht.)
174. Mendel, E., Die Therapie der funktionellen Psychosen. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 45, p. 1785.
175. Mendelsohn, A., Die akute Alkoholvergiftung in Petersburg. Die Entalkoholisierungsasyle. Russkij Wratsch. No. 31—33.
176. Menzies, W. F., Some Points connected with Tuberculosis in Asylums. The Journal of Mental Science. Vol. 51. p. 548.
177. Merklen, Prosper et Devaux, Albert, Ponction lombaire dans un cas d'idiotie avec convulsions. Gaz. des hôpitaux. No. 57, p. 675.
178. Mertelsmann, I., Die Behandlung von Sprachgebrechen in der Hilfsschule. Zeitschrift für pädagog. Psychol. VII. Jahrg. p. 456. (Sitzungsbericht.)
179. Meusy, Note sur l'éducation des enfants arrières à l'école de la Salpêtrière. L'année psychologique. T. XI.
180. Meyer, E., Fürsorge für die Geisteskranken in England und Schottland. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 39. Heft 3. p. 1201.
181. Meyers, C., On Wards in General Hospitals for Acute Nervous and Mental Diseases. Canad. Pract. and Rev. XXX. 377—383.
182. Mignot, Roger, Enquête sur la fréquence des troubles mentaux dans le personel des asiles d'aliénés. Ann. médico-psychol. Juli/Aug. p. 22.
183. Mills, John, The Management of Lunatics in Workhouses. The Medical Press and Circular. N. S. LXXX. No. 24, p. 625.
184. Mitchell, T. J., History of the State Insane Hospital; Supplement by Some Observations on the Insane. Journal of the Mississippi State Med. Association. May.
185. Mongeri, Luigi, Rapport annuel de la section des aliénés de l'hôpital Arménien du Saint-Sauveur à Constantinople (Yédi Koulé). Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1904. p. 153—159.
186. Moravcsik, Ernst Emil, Die Unterbringung von Personen mit beschränkter Handlungsfähigkeit und von straffälligen unverbesserlichen Trinkern. Orvosi Hetilap. No. 46. Elmé-és-Idégkortan. No. 3. (ungarisch.)
187. Moreira, Juliano, Reformen der Irrenfürsorge in Rio de Janeiro. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 33, p. 305.
188. Derselbe, Gesetz über Irrenfürsorge in Brasilien. ibidem. VII. Jahrgang. No. 33, p. 307.
189. Morel, Jul., La réforme des Asiles d'aliénés. L'assistance des asiles en France, en Allemagne, en Italie, en Suisse et en Belgique. Gand Imprimerie A. Vander Haeghen.
190. Mosher, J. M., Mental Wards in General Hospitals. New York Med. Journ. May.
191. Näcke, P., Einige Bemerkungen zu Prf. Heilbronners Aufsatz über die Versorgung der geisteskranken Verbrecher. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. No. 41, p. 403.
192. Nery, M., Da curabilitade da paralysia general progressiva. Rev. méd.-cirurg. do Brazil. XIII. 18; 53; 73.
193. Neumann, O., Die Irrenfürsorge in der Armee. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. II. Jahrgang. p. 745.
194. Norman, Conolly, The Family Care of the Insane: with reference to the Problems which Arise in Irish Lunacy Administration. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXX. Nov. p. 557.
195. Novák, Andreas, Unterbringung von Geisteskranken in kleineren Spitälern. Neurol. Centralbl. p. 189. (Sitzungsbericht.)
196. Oehler, Franz, Die Selbständigkeit der Hilfsschule. Zeitschr. für die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 11, p. 161.
197. Ormea, Antonio d', Per le ammissioni d'urgenza nei manicomi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 261.
198. Pailhas, Balnéation et Hydrothérapie dans le traitement des maladies mentales. Gaz. des hôpitaux. p. 1075.
199. Pándy, Koloman, Die Obsorge über Geisteskranke anderswo und bei uns. Gyógyászat. No. 25.
200. Derselbe, Die Versorgung der Geisteskranken in Norwegen. (Feuilleton.) ibidem. No. 27.
201. Paoli, Giuseppe, No-restraint absolu au manicome de Lucques. Comm. fatte alla Soc. med. Lucchese nella seduta 12 gennaio. Landi. Lucca.
202. Paoli, de, Sulla presenza dei pazzi morali nei Manicomi. (Sitzungsbericht.) XII. Congress du Soc. fren. ital. di Genua 1904. Riv. speriment. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 1, p. 389.
203. Peeters, I. A., Du choix des malades à placer dans les colonies. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 317—321.

204. Derselbe, Le traitement de la folie en dehors des asiles. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 1, p. 30.
205. Peixoto, Hospicio nacional de alienados. Arch. brasil. de psychiat. I, p. 106—121.
206. Peterson, Frederick, What the State of New-York is Doing for the Insane. Medical News. Vol. 86, No. 16, p. 733.
207. Petit, Asile de Sainte-Catherine d'Yzeure. Rapport médical et compte moral et administratif pour l'année 1904. Moulins. Fudez frères.
208. Pewnitzki, A., Die Behandlung der Alkoholiker nach den Daten zweijähriger Erfahrung im Ambulatorium der Klinik des Akademikers W. Bechterew. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
209. Phillips, H., A Plea for the Convict Insane. Amer. Medicine. Dez.
210. Pick, A., Zur Frage nach der Berechtigung künstlicher Unterbrechung der Gravidität behufs Heilung von Psychosen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 69.
211. Picqué, Lucien, Ectopie rénale et psychopathie. Indications opératoires. Le Progrès médical. No. 20.
212. Derselbe, Pathogénie et traitement du délirium tremens. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie. T. XXXI, p. 407.
213. Derselbe, De l'intervention chirurgicale chez les aliénés. Société de méd. légale. 9. Janvier.
214. Derselbe, Trois cas de psychoses guéries rapidement à la suite d'une intervention. Bull. Soc. d'obst. de Paris. VIII. 65—67.
215. Pilcz, Alexander, Ueber Heilversuche an Paralytikern. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 25, p. 141.
216. Pope, C., The Treatment of Morphine Habit. Quart. Journ. of Inebr. XXVII. 125—143.
217. Popert, Hermann M., Die bisherigen Erfolge der deutschen Abstinenzbewegung. Politisch-anthropologische Revue. No. 8, p. 461.
218. Potjan, Von der Pflege ansteckender, sowie Nerven- und Geisteskranker, nebst Bemerkungen über Genesende und Sterbende. Zeitschr. f. Krankenpflege. Febr. p. 44.
219. Pressey, A. I., Comparison of the Quick and the Slow Methods of the Treatment of Morphinism. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLV, No. 26, p. 1943.
220. Privat de Fortunie, Des corps étrangers de l'oesophage chez les aliénés. Arch. de Neurologie. Vol. XIX, p. 432.
221. Quénu, Traitement du délirium tremens par les injections de sérum artificiel. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. n. s. XXXI. 484—486.
222. Quirsfeld, E., Zur physischen und geistigen Entwickelung des Kindes während der ersten Schuljahre. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Hamb. XVIII. 127—185.
223. Radner, Die Behandlung von Sprachgebrechen in der Hilfsschule. Separatabdruck.
224. Rapport sur le service des aliénés du département de la Seine pendant l'année 1903.
225. Rayneau, Du traitement moral dans les psychonévroses. Ann. méd.-chir. du centre. Tours. 1904. IV. 623—626.
226. Régis, E., Thérapeutique générale des maladies mentales. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXV. 733, 753.
227. Reissner, Die Zwangsunterbringung in Irrenanstalten und der Schutz der persönlichen Freiheit. Mit einem Vorwort von Geh.-Rath Eulenburg. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
228. Rhodes, John Milsom, The Provision of Suitable Accommodation for the Various Forms of Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LI, p. 681.
229. Rieger, C., Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Werneck, dargestellt von der psychiatrischen Klinik Würzburg. Jena. G. Fischer.
230. Riklin, Franz, Ueber Versetzungsbesserungen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 16, p. 153.
231. Ris, F., Ueber die Behandlung der Geisteskranken in Anstalt und Familie. Schweiz. Bl. f. Gesundheitspflege. n. F. XX. 97, 109.
232. Robert, La ponction lombaire. Deux ans de pratique dans un service de maladies mentales. Thèse de Bordeaux.
233. Rochon, De la guérison spontanée de la morphinomanie. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVII. 585.
234. Rogers, A. W., The Use of Opium in Mental Diseases. Wisconsin Medical Journal. March.
235. Rohde, Die psychiatrischen Aufgaben bei der Behandlung Nervenkranker in offenen Heilstätten. Neurol. Centralbl. p. 488.
236. Rowe, I. T. W., Prevention of Insanity in its Incubation by the General Practitioner. New York Med. Journal. June.
237. Roxo, H., Klinotherapie. Gaz. clin. S.-Paulo. III. 411—423.

238. Rudler, Fernand, Saint Pantaléon, Médecin. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5.
239. Sadger, I., Die Hydriatik der Psychosen. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVI, p. 853.
240. Salgó, Jakob, Die Anstaltsbehandlung unbemittelter Nervenkranker. Neurol. Centralblatt. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
241. Scheimpflug, Max, Ueber Morphiumentziehung bei schweren chronischen Leiden. Nebst einigen Bemerkungen über Dioninsubstitution. Wiener klin. Wochenschrift. Bd. 52, p. 1376.
242. Schenk, P., Bekämpfung des Alkoholismus und medizinische Wissenschaft. Hygien. Bl. I. 137, 153.
243. Schiller, Die Arbeitstherapie im kantonalen Asyl in Wil. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 201.
244. Schott, Ueber die territoriale Abgrenzung der Irrenanstalten. ibidem. VII. Jahrg. No. 23, p. 219.
245. Schuldheis, G., En ny anstalt för sinnesjuka. Hygiea. Stockholm. 2. f. V. 209, 332.
246. Schüle, Heinrich, Ueber die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken. II. (Geisteskrankheit und Ehe.) Berlin. Georg Reimer.
247. Schulze, Eduard, Die schriftlichen Arbeiten in der Hilfsschule. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinn. u. Epil. No. 5, p. 65.
248. Schumkow, G., Die Evakuation der Geisteskranken vom Fernen Osten. Woenno-Medicinskij Shurnal. No. 6—7.
249. Schwabe, H. E., Die Aufgaben der Medizinalbeamten in Bezug auf die Fürsorge für Geisteskranke, Epileptische und Idioten. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 9, p. 89.
250. Schwenk, Antwort auf die Entgegnung des Herrn Dr. Hopf-Potsdam betr. den systematischen Handfertigkeitsunterricht in Idioten-Anstalten. Zeitschrift für die Behandl. Schwachs. und Epil. No. 2—3, p. 36.
251. Selvatico-Estense, B. G., Il no-restraint in Inghilterra. Gior. di psichiatr. clin. e tecn. manic. XXXIII. 57—62.
252. Sérieux, Paul, Les asiles spéciaux pour les condamnés aliénés et les psychopathes dangereux. Revue de Psychiatrie. Vol. IX, p. 265.
253. Derselbe et Mignot, Roger, Notes thérapeutiques sur l'emploi du véronal chez quelques aliénes. Archives de Neurologie. No. 109, Bd. XIX, p. 9.
253a. Dieselben, Instructions concernant l'organisation du service médical de la Maison de santé de Ville-Evrard. Bull. Soc. Brux. 420, 665.
254. Sherlock, E. B., Lunacy Practice in Germany. The Lancet. II, p. 1565.
255. Shields, B., Case of Melancholia Relieved by Ethmoidal Operation. Laryngoscope. June.
256. Sigel, Julius, Beitrag zur Frage der Spätgenesung von Psychosen. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 62, p. 325.
257. Sizaret, Rapport médical de l'asile d'aliénés de Rennes pendant l'année 1904.
258. Sommer, Irrenanstalten und persönliche Freiheit. Europa. Heft 11.
259. Spornberger, Ueber die Wirkungsweise des Griserins. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VI. Jahrg. p. 193.
260. Springthorpe, I. W., The Position, Use and Abuse of Mental Therapeutics. Australasian Med. Gaz. XXIV. 525—527 und The Lancet. II, p. 1469.
261. Stadelmann, H., Wie kann die unterrichtliche Behandlung abnormer Kinder die Prophylaxe der Nerven- und Geisteskrankheiten unterstützen? Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. XVII. Jahrg. **1904.**
262. Stakemann, H., Dienstanweisung für das Pflegepersonal des Asyls für Epileptiker zu Rotenburg. Rotenburg. Aug. Temme.
263. Starlinger, Jos., Einiges über Irrenklinik, Irrenpflege in den letzten 25 Jahren. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, p. 413.
264. Derselbe, Zur Stellung der Irrenpflegeanstalten. Psychiatrisch-Neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 23, p. 217.
265. Derselbe, Noch einmal „Unsere Anstaltsberichte". ibidem. VII. Jahrg. No. 26, p. 244.
266. Derselbe, Die Familienpflege in Mauer-Oehling. ibidem. VI. Jahrg. p. 206.
267. Derselbe, Die Dauernachtwache. ibidem. No. 38, p. 349.
268. Stein, Philipp, Behandlung der Erregungszustände Geisteskranker. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage: Psychiatrie und Neurologie „Elme-és idegkórtan". No. 2. (ungarisch.)
269. Stewart, I., Inebriety and so-called Cures. Bristol Med. Chir. Journ. XXIII. 141—147.
270. Stewart, R. C., A Short Account of Lunacy in Leicestershire, with Special Reference to the New County Asylum. Brit. Med. Journal. II, p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
271. Stockton, G., Comparison of Ancient and Modern Treatment for the Insane: is Insanity on the Increase? Phagocyte, Columbus. IX. 169—171.

272. Stötzner, H. E., Beiträge zur Geschichte der Heilpädagogik. Zeitschrift für die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 2—3, p. 30.
273. Stritter, P., Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbefähigte Kinder, Idioten und Epileptiker in Deutschland und den übrigen europäischen Staaten. (Eine statistische Zusammenstellung unter Mitwirkung von I. P. Gerhardt, mit einem Nachtrag.) Hamburg. Agentur des Rauhen Hauses.
274. Svenson, F., Om anstaltsvärd af sinnessjuka. Stockholm. **1904.** A. Bonnier.
275. Tambroni, R. e Maggiotto, F., L'isopral come ipnotico e sedativo nei malati di mente. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manicom. Ferrara. **1904.** XXXII. 335—370.
276. Tamburini, Insegnamento professionale degli infermieri. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXXI, fasc. 3—4, p. 647.
277. Derselbe, Le urgenti riforme nell'assist. degli alienati. ibidem. Bd. 31, p. 7. (**Sitzungsbericht.**)
277a. Tanzi, E., Trattato delle malattie mentali. Milano. Società editrice libraria. 764 S.
278. Tavernari, La composizione della diaria dei ricoverati nei manicomi e sulle valutazioni del lavoro dei ricoverati. Riv. sperim. di Fren. Vol. 31, p. 336. (**Sitzungsber.**)
279. Teschenmacher, Ein bemerkenswerter Fall von Morphiumentziehung. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 2, p. 35.
280. Tippel, Fürsorgeerziehung und Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 477. (**Sitzungsber.**)
281. Tirelli, V., Batteriologia e desinfettabilità della pelle normale degli alienati in rapporto ai quesiti di responsabilità dei tecnici nelle questioni di negligenza o imperizia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, p. 369. (**Sitzungsbericht.**)
282. Tomaschny, Ein Beitrag zur Frage der Dauerbadeeinrichtungen. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. VI. Jahrg. No. 47, p. 461.
283. Tomasini, S., Le psicosi nell'esercito e la istituzione di manicomj da Campo. Il Manicomio. Anno XXI. No. 2, p. 173.
283a. Turner, H. M., The Feeding of Delirous Patients. Brit. Journ. Nursing. XXXV. 492.
284. Urquhart, A. R., Note on sanatoria for Insane Patients, James Murray Royal Asylum Perth. Arch. Roentg. Ray. IX. 258.
285. Verdeaux, Contribution à l'étude du traitement mercuriel intensif dans la paralysie générale. Thèse de Paris.
286. Wagner, Harrison G., The Hyoscin Treatment of Drug and Liquor Habit. The Cleveland Med. Journ. Vol. IV, No. 6, p. 259.
287. Wagner von Jauregg, Unterbringung von Geisteskranken in Privatheilanstalten. Oesterr.-San.-Wes. XVII. 61, 73.
288. Wahlberg, C. F., Mielisairaalat. Duodecim. Helsinski. XXI. 67—84.
289. Wahrendorff, Rudolf, Bauliche Entwickelung der Pflegeabteilung der Iltener Privatanstalt. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 40, H. 1, p. 162.
290. Waite, L., Element of Truth in Mental Healing. New York Med. Journal. August.
291. Walkó, Rudolf, Das Irrenwesen Ungarns im Jahre 1903. Orvosok Lapja. No. 43. 1904.
292. Weber und Stolper, Ueber die Beaufsichtigung der Geisteskranken ausserhalb der Anstalten. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1620.
293. Weifenbach, Ueber Neuronal und seine Brauchbarkeit in der Irrenanstalt. Centralblatt f. Nervenheilk. N. F. XVI. Febr. p. 89.
294. Weniger, M., Die Artikel der „Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer" seit ihrem Bestehen. Zeitschr. für die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 12, p. 185.
295. Weygandt, Ueber die Schwachsinnigenfürsorge in Oesterreich, Deutschland, Frankreich und England. Neurol. Centralblatt. p. 969. (**Sitzungsbericht.**)
296. Wiehl, E., Ueber Beruhigungsmittel bei Geisteskrankheiten. Die Bett-, Wachabteilungs- und Bäderbehandlung. Medicin. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztlichen Landesver. Bd. LXXV, No. 50, p. 997.
296a. Witte, M. E., As to Surgery for the Relief of the Insane Conditions. Bull. Jowa Inst. VII. 453—465.
297. Würth, Ueber Trichophytie und andere Nebenwirkungen der Dauerbäder. Psychiatr.-neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 31, p. 289.
298. Derselbe, Welche Einrichtungen erfordert bei dem heutigen Stande unserer therapeutischen Bestrebungen die Irrenanstalt? Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62, p. 79.
299. Younger, E. G., On the Menagement of Insanity in Private Practice, with Some Hints as to Prognosis. Med. Brief. St. Louis. XXXIII. 11—17.
300. Zangger, T., Die Lage unserer Geisteskranken. Schweiz. Bl. f. Gesundheitspflege. Zürich. **1904.** XIX. 97, 109.
301. Ziehen, Th., Die Behandlung akuter Erregungszustände und Delirien bei Geisteskranken. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. II. Jahrgang. p. 97.
302. Zuzak, Hugo, Die Anstaltspflege der Irren im Heere. Der Militärarzt. No. 15, 17, 18. (zu Wien. Med. Wochenschr. No. 38.)

Irrenpflege im allgemeinen.

Schwabe (249) nennt drei Wege, auf welchen dem Kreisarzt, dem die dauernde Fürsorge für Geisteskranke, Epileptische und Idioten zur Pflicht gemacht ist, die Auffindung dieser Kranken gelingen kann, 1. durch seine persönliche Berührung mit den Kreisinsassen, 2. durch die Informationen durch die staatlichen und kommunalen Behörden, 3. durch gemeinsames Arbeiten mit den leitenden Ärzten an den zuständigen öffentlichen und privaten Anstalten. Die Ausübung der Fürsorge soll eventuell eine eingreifende sein und zur Überweisung in eine Anstalt führen. Es soll der Kranke überwacht werden und eventuell schwererer Erkrankung labiler Personen durch rechtzeitige Übernahme in ärztliche Behandlung vorgebeugt werden. Der Beschaffenheit der für die vorläufige Internierung gefährlicher Geisteskranker dienenden Lokalitäten muß ein wachsames Auge gewidmet werden. Die Revision der Pflegestellen ist ferner Sache des Kreisarztes. Die Ziele der Irrenhilfsvereine hat er zu unterstützen. Schließlich umgrenzt Verf. den Begriff der Gemeingefährlichkeit dahin, daß diese vorliegt, wenn Gesundheit und Leben der engeren und weiteren Umgebung, die Sittlichkeit der Familie und der Öffentlichkeit gefährdet oder die öffentliche Ruhe, Ordnung und Sicherheit in dem Maße gestört wird, daß andauernd Polizeigewahrsam notwendig wird, oder wenn auf Grund verbrecherischer Neigungen nachweislich Leben, Gesundheit und materielles Gut der Mitmenschen geschädigt wird, endlich wenn in Bezug auf die eigene Person Neigung zu Selbstbeschädigung vorliegt.

Meyer (180) berichtet über die Fürsorge für die Geisteskranken in England und Schottland, welche er auf einer sechswöchentlichen Studienreise kennen gelernt hat. In beiden Ländern wirken als Zentralbehörden die Commissioners in lunacy, welchen die Aufsicht über die öffentlichen Anstalten und die sachkundige Kontrolle über die Kranken in den Privatanstalten, vor allem aber in den Armenhäusern und in der Privatpflege zusteht. Da zurzeit die Aufnahmeformalitäten sehr umständlich und rigoros sind, steht jetzt die Frage einer zweckmäßigen Behandlung der beginnenden resp. kurz vorübergehenden Geistesstörungen auf der Tagesordnung, und gehen die Wünsche jetzt auf Einrichtung besonderer Aufnahmeabteilungen an allgemeinen Krankenhäusern.

Bei den neueren Anstalten tritt die Tendenz zum Villenstil hervor. An einzelnen Anstalten bestehen eigene Sanatorien für Tuberkulöse. In einigen Anstalten sind 2000 – 3000 Insassen; die Zahl der Ärzte ist vielfach zu gering. Die innere Einrichtung der Anstalten ist verhältnismäßig reich ausgestattet, sodaß sie meist einen heimischen Eindruck macht. Nirgends fehlen Spielplätze. Isolierräume sind meist in großer Zahl vorhanden; zum Teil sind sie mit dickem Gummipolster versehen und zum Verdunkeln eingerichtet. Die Anwendung von Dauerbädern wurde nicht beobachtet, von der Bettbehandlung wird wenig Gebrauch gemacht. Dem Pflegepersonal wird große Beachtung und Sorge gewidmet. Die Familienpflege, das Boarding-out-System ist bekanntlich in Schottland besonders ausgebildet. Der sechste Teil sämtlicher Geisteskranker Schottlands befindet sich in Familienpflege. Verf. hat zwei Dörfer, Inverness und Gastmore bei Glasgow besucht, wo eine große Zahl von Pfleglingen untergebracht ist. Er hat den vorzüglichsten Eindruck von denselben gewonnen.

Bleuler (23) betrachtet die Anstaltsbehandlung der präcociter Dementen als ein Übel, das sich während der akuten Schübe und bei allzu argem chronischen antisozialen Verhalten nicht vermeiden läßt. Die Schäd-

lichkeit ist darin zu sehen, daß gerade diese Kranken durch die Repression gereizt und verschlimmert werden. Nun wird frischen Fällen im allgemeinen draußen ein größeres Interesse entgegengebracht, und es ist leicht möglich, den Angehörigen oder den Gemeinden frische Fälle zu übergeben, sobald sie sich nur halbwegs geordnet aufführen. Daher ist Verf. für frühe Entlassung der Katatoniker, sobald nur jemand die Mühe der Besorgung und der Verantwortung übernehmen will.

Die Heilungszahl sieht Verf. nicht als Maßstab für die Güte der Anstalt an; diese hängt vielmehr von den Aufnahmeverhältnissen ab. Für die Verblödungspsychosen hält B. die Anstalt im großen und ganzen für schädlich; daher sofortige Entlassung notwendig, sobald dieses manchmal notwendige Übel vermieden werden kann.

Die organisierte Privatpflege einzuführen ist Verf. bisher noch nicht gelungen. Durch eine rationelle Prophylaxe ist weiter eine Entlastung der Anstalten zu erzielen; es kommt in erster Linie Bekämpfung des Alkoholgenusses in Betracht, ferner die Möglichkeit, die Degenerierten von der Kindererzeugung abzuhalten.

Binswanger (20) hat in besonderer Berücksichtigung der hausärztlichen Praxis einige prinzipielle Fragen über die Behandlung beginnender Psychosen entwickelt. Bei den initialen Stimmungsanomalien und intellektuellen Ermüdungssymptomen, welche nicht selten Anfänge einer Hebephrenie, einer Amentia, einer Paranoia oder einer Paralyse ankündigen, ist Bettruhe und die Anwendung hydriatischer Behandlungsmethoden indiziert. Bei krankhafter Apathie, verbunden mit primären Denkhemmungen, ist zum Unterschied von der melancholischen Depression keine Opiumbehandlung, sondern eine anregende Therapie mit Massage, Gymnastik und Faradisation am Platze. Melancholien mit Selbstmordtendenz gehören sofort in die Anstaltsbehandlung. Schwachsinnige Paralytiker soll man nur dann in Familienpflege behalten, wenn die Entmündigung ausgesprochen ist.

Jeanselme (128) berichtet über die Irrenpflege in den europäischen Kolonien Ostasiens. In Java wird der Geisteskranke nicht als Besessener, sondern als Kranker angesehen. Ist er harmlos, bekommt er eine Schelle um den Hals zur leichteren Überwachung und eine Kette um die Füße, damit er nicht fortläuft. Die aggressiven Kranken werden während des Agitationsstadiums in einen luftigen Käfig gebracht, der so eng ist, daß er dem Kranken nicht viel Raum zur Bewegung läßt. In Bangkok, der Hauptstadt Siams, ist eine Irrenanstalt mit etwa 100 Deliranten, von denen manche an Beriberi erkrankt sind. Vor der Einlieferung in die Anstalt werden die Kranken einem siamesischen Arzt vorgestellt. Auch in Rangoon, der Hauptstadt von Englisch-Birma, befindet sich eine sauber gehaltene Irrenanstalt. Die meisten Kranken befinden sich in Holzpavillons; für die unruhigen sind festgemauerte Zellen vorhanden. Für die verbrecherischen Geisteskranken ist ein besonderer Pavillon reserviert, die europäischen Geisteskranken haben wieder eigene Abteilungen. Die Anstalt in Singapore ist vom Verf. selber besucht worden. Die ruhigen haben luftige Aufenthaltsräume und große, gegen die Sonne geschützte Höfe zum Spazierengehen; die Unruhigen sind in Zellen isoliert. Beriberi tritt häufig auf; die von dieser Krankheit Behafteten kommen in eine Spezialanstalt, um die Weiterverbreitung zu verhüten. In Buitenzorg, unweit Batavia, der Hauptstadt von Java, befindet sich die größte Anstalt von Niederländisch-Indien. Sie hat 500—600 Kranke, von denen die Hälfte Europäer und besonders infolge Alkoholmißbrauchs erkrankte Soldaten sind. Es herrscht in der Anstalt das No-restraint-Prinzip. Die Insassen sind zumeist beschäftigt.

Mangels einer Statistik läßt sich nur sagen, daß die Geisteskranken nicht selten in der gelben Rasse vorkommen; Inspirierte und Unverwundbare sind häufig. Bei den Malayen ist das Amoklaufen bekannt. Bei den Malgassen kommt das Tarantellalaufen vor. Allgemeine Paralyse wird dagegen nicht bei den Eingeborenen beobachtet. Auch Alkoholismus kam kaum bei diesen in Betracht. Dagegen sind als Ursachen anzuführen das Kauen der Früchte von Datura stramonium und das Rauchen von indischem Hanf.

Meige und **Rudler** (171) bringen einige Daten über zwei Heilige, welche sich mit der Heilung Geisteskranker beschäftigten. Saint Menoux war ein Priester, welcher im 7. Jahrhundert in Irland geboren wurde und in Mailly-sur-Rone (Bourbon) starb. Viele Heilungen und Wunder wurden ihm zugeschrieben. Noch jetzt wird sein Grab aufgesucht. In der Kirche befindet sich der Sarkophag; in einer Wand desselben befindet sich ein Loch; bei Migräne und bei Geistesstörung steckt der Kranke den Kopf in dieses Loch und spricht ein Gebet. Der zweite Heilige ist der Bischof von Rennes, Dizier. Auch dieser lebte im 7. Jahrhundert. Noch im Sterben heilte er seinen Diakon Regenfroid von einer Kopfwunde. An das Grabmal dieses Heiligen eilten bald die Geisteskranken der umliegenden Provinzen; es wurde eine methodische Behandlung mit Prozessionen, Gebeten und Exkursionen eingerichtet. Interessant ist, daß sich bei dieser Gelegenheit der erste Versuch einer familialen Pflege Geisteskranker konstatieren läßt.

Starlinger (265) weist, wie bereits im Jahre 1900, auf die Reformbedürftigkeit der Anstaltsberichte hin, da diese nicht mehr dem hohen Stande des Anstaltswesens entsprechen. Es ist eine einheitliche Größe des Formats wünschenswert und in Bezug auf den Inhalt eine größere Übereinstimmung anzubahnen. Bis zur Erreichung dieses Zieles wünscht Verf. die eine oder andere praktische Anstaltsangelegenheit, die von einem kompetenten Forum zu bestimmen ist, gemeinsam eingehender behandelt.

Schott (244) wünscht bei der Neuordnung der Aufnahmeverhältnisse der württembergischen Anstalten die territoriale Abgrenzung, welche gegenüber der Teilung in Heil- und Pflegeanstalten mannigfache Vorteile bietet. Einmal ist der Verkehr mit den Angehörigen erleichtert, die Wiederaufnahme von neuem erkrankter Personen in die frühere Anstalt erleichtert sich. Die wissenschaftliche Ausbeute wird eine größere, indem durch die Kenntnis eines eng umgrenzten Bezirks manche Fragen der Erblichkeitsforschung, der Lehre von der Entartung, der Kriminalität usw. leichter in Angriff genommen werden können. Dabei ist für die Ärzte der Wechsel des Materials wichtig, damit nicht durch Beobachtung von nur abgelaufenen Psychosen das Arbeitsfeld eingeengt wird. Als Belegziffer hält Verf. die Zahl von 600—700 Plätzen für das richtigste, wobei etwa 200 auf die Siechenabteilungen zu rechnen sind.

Drastich (70) hat im Anschluß an den im vorjährigen Jahresbericht besprochenen ersten Teil einen zweiten veröffentlicht, in welchem die wichtigsten beim Militär vorkommenden Formen von Geistesstörungen und psychopathischen Zuständen mit besonderer Betonung ihrer forensischen Seite besprochen werden. Mit Rücksicht auf die praktischen Bedürfnisse werden die einschlägigen Paragraphen des Militär-Strafgesetzes und der Militärstrafprozeßordnung wiedergegeben. Es wird auf die Bedeutung hingewiesen, welche die beabsichtigte Schaffung von Zentralstellen für forensisch-psychiatrische Beobachtungen hat, die jedes am Sitze eines Korps-Kommandos befindliche Garnisonspital erhalten soll. Grundsätzlich sollten einer solchen Zentralstelle die kranken Arrestanten, Epileptiker und sonstigen Nervenkranken überwiesen werden. Auch der häufig wiederholte Wunsch, daß

bereits in den Assentlisten Angaben über das Vorkommen von Geistesstörungen, Nervenkrankheiten usw. in der Familie der Stellungspflichtigen gemacht werden, wird vom Verf. wieder aufgenommen. Mit Rücksicht auf den vorliegenden Zweck bespricht Verf. die beim Militär ganz besonders häufig zu beobachtenden Geistesstörungen ausführlicher; für die verschiedenen Formen der geistigen Erkrankungen werden Beispiele aus der reichen Erfahrung des Verfassers mitgeteilt.

Starlinger (264) weist auf die Bedeutung hin, welche der Arzt auch an den Irrenpflegeanstalten hat, wie er erfinderisch sein muß, um die Kranken je nach ihrer Art zu beschäftigen. Zu Unrecht wird die Tätigkeit an den Irrenpflegeanstalten als minderwertig angesehen. Prinzipiell spricht sich Verf. indes für eine Zusammengehörigkeit der Heil- und Pflegeanstalt aus.

Sigel (256) teilt drei Fälle von Spätgenesung von Geisteskranken mit, der erste betraf eine 41 jährige Patientin, welche an Manie erkrankt war und nach acht Jahren zur Genesung kam. Sie zeigte (seit der Entlassung sind bereits wieder mehr als $4^1/_2$ Jahre vergangen) vollkommene Krankheitseinsicht und war im stande, einen großen Haushalt zu leiten und ihren Kindern eine treffliche Mutter zu sein. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 28 Jahre altes lediges Dienstmädchen, welches an halluzinatorischer Störung mit periodischem Verlauf erkrankt war. . Nach vierjähriger Krankheitsdauer trat vollkommene Genesung ein. Der dritte Fall betraf eine 22 jährige Frau, welche an einer hysterischen Seelenstörung erkrankte, die mit wiederholten Selbstmordversuchen, Beeinträchtigungsideen und starken Erregungszuständen kompliziert war. Hier trat nach neunjähriger Krankheitsdauer Heilung ein.

Es gelingt bisher nicht, einzelne häufiger wiederkehrende Symptome und Stigmata als prognostisch wichtig in Bezug auf die Spätheilung hervorzuheben. Bei der Wichtigkeit aber, insbesondere mit Rücksicht auf den § 1569 des BGB., empfiehlt es sich, alle einschlägigen Fälle zu veröffentlichen.

Christian (46) wendet sich dagegen, die französische Psychiatrie als rückständig zu bezeichnen, weil sie sich nicht die Neuerungen der ausländischen — deutschen, schottischen und englichen — Psychiatrie zu eigen gemacht habe. Die Behandlung durch Dauerbäder sowie die Bettbehandlung sei gerade mit dem Prinzip der möglichst freien Behandlung nicht vereinbar. An sich sei die Behandlung durch Bäder und durch Bettruhe nichts neues und fände sie, wenn auch nicht in dem in den ausländischen Anstalten beliebten Maße Anwendung. Auch für die koloniale Verpflegung kann sich Verfasser nicht in der jetzt so unmäßigen Weise begeistern. Wenn die Kolonie Dun im Jahre 1902 bei 931 Kranken 2 Selbstmorde, 61 Entweichungen, 180 Änderungen der Pflegestellen, 52 Zurückversetzungen von Kranken in geschlossene Anstalten, 140 Unterbringungen in Siechenhäusern hatte, so daß etwa 46 % besondere Vorkommnisse zu verzeichnen sind, so muß dies doch den Enthusiasmus herabsetzen. Im Anschluß an Anstalten will Verfasser Kolonien gelten lassen, da einige gut funktionierten; aber die Anstalt durch eine Kolonie zu ersetzen, hält er für eine unglückliche Idee. Auch das absolute Alkoholverbot wird vom Verfasser gemißbilligt. Es fehle doch der Beweis, daß der Wein in den geringen Tagesdosen, wie er in den Anstalten gegeben werde, Schaden anrichte. Zum Schluß verwahrt sich Verfasser dagegen, nun etwa ein Feind des Fortschrittes zu sein. Das Gegenteil sei der Fall, aber der Fortschritt habe doch nicht darin zu be-

stehen, mit der Vergangenheit Tabula rasa zu machen. Die französische Psychiatrie kann den Vergleich mit allen Ländern der Welt ertragen!

Das Zahlenmaterial, das **Grunau** (98) seinen Ausführungen zu Grunde legt, entstammt den Veröffentlichungen des Königl. preußischen statistischen Amts über die Irrenanstalten. Bekanntlich werden dem statistischen Bureau aus allen preußischen Irrenanstalten seit 1875 alljährlich Zählkarten zugeschickt, welche über jeden einzelnen Kranken eine Reihe verschiedener Angaben enthalten. Das hier niedergelegte Material ist merkwürdigerweise bisher wenig von den Irrenärzten beachtet worden; Verfasser hat sich sicherlich ein Verdienst erworben, daß er die mühsame Arbeit, das Zahlenmaterial nach einigen Richtungen hin zu sichten, unternommen hat. Die gewaltige Ausdehnung, welche die Irrenanstalten in Preußen von 1875 bis 1900 genommen hat, zeigen die folgenden Zahlen: Im Jahre 1875 bestanden 118 Anstalten (46 öffentliche und 72 private) mit 18761 Verpflegungsfällen, im Jahre 1900 248 Anstalten (104 öffentliche und 144 private) mit 76342 Verpflegungsfällen. Im Jahre 1875 kam in Preußen 1 Verpflegungsfall auf 1386 Seelen, im Jahre 1900 1 auf 452 Seelen. Die meisten Fälle fallen unter die Rubrik der einfachen Seelenstörung, unter welcher Krankheitsform alle Arten von Geistesstörung, mit Ausnahme von Paralyse, Psychose mit Epilepsie, von Idiotie und Delirium potatorum zusammengefaßt werden; die geringste Anzahl stellt das Delirium potatorum. Unter den einzelnen Provinzen finden sich große Verschiedenheiten in Bezug auf die Zahl der verpflegten Fälle; obwohl Provinz Posen bis vor wenigen Jahren mehr Einwohner hatte als Berlin, betrug die Zahl für Berlin 138417, für Posen 26622. Die Paralytiker sind in den einzelnen Provinzen sehr ungleich vertreten; die größte Zahl weist Berlin auf, die wenigsten Westfalen (15,9 % zu 3,9 %). Eine derartige Berechnung der Alkoholdeliranten anzustellen ist nicht angängig, da in Berlin das Gros derselben in die Charité kommt und mitgezählt wird, in Westfalen bei dem Mangel städtischer Irrenanstalten diese in allgemeinen Krankenhäusern untergebracht werden und daher nicht in die Irrenstatistik aufgenommen werden.

Belehrend ist die Statistik, welche das Delirium tremens betrifft. Es ergibt sich zahlenmäßig, daß die Sterblichkeit an dieser Krankheit erheblich in den letzten Jahren zurückgegangen ist. Verfasser bringt diese Tatsache mit der Änderung in der Behandlung in Zusammenhang: früher Narkotica und Tobzelle, jetzt bessere Ernährung und Dauerbad, beziehungsweise Bettruhe. Die prozentualen Sätze für gewaltsame Todesarten bleiben noch unter dem allgemeinen Durchschnitte, wie er sich für die ganze Bevölkerung von Preußen berechnet ergibt, zurück.

Dies nur ein kleiner Teil der Resultate, welche Verfasser aus dem großen Zahlenmaterial, das in 18 Tabellen geordnet wiedergegeben wird, gewonnen hat.

In beredter und scharfer Weise wendet sich **Belmondo** (16) gegen die noch heutzutage reichlich in Italien angewandten Zwangsmittel bei der Irrenfürsorge. Er gibt zu erkennen, daß mehr Bequemlichkeit und Verharren in alten Gewohnheiten die unhaltbaren Zustände zeitige. Die einzelnen Gründe, die gegen einen liberal durchgeführten non-restraint gewöhnlich vorgebracht werden, werden einzeln durchgesprochen und mit Hinweis auf das Ausland, besonders auf Deutschland, als nicht stichhaltig zurückgewiesen. Der große physiologische wie moralische Unterschied, der zwischen physikalischer und chemischer Zwangsjacke besteht, wird dargetan. Schließlich wird Front gemacht gegen die Korridorsysteme der modernen Anstalten und gegen einige Regierungsvorschläge, die besondere, den Irrenanstalten nur

äußerlich angegliederte Beobachtungsstationen für geisteskranke Verbrecher in Aussicht nehmen. In der lebhaften, sich entwickelnden Diskussion stimmen alle Redner Belmondo zu, so daß man den Eindruck gewinnt, daß sein Vortrag wohl geeignet war, mit dem alten Konservativismus aufzuräumen. *(Merzbacher.)*

De Paoli (202) macht auf die Unzuträglichkeiten aufmerksam, welche die Anwesenheit von Individuen mit sogen. „moral-insanity“ in den Irrenhäusern mit sich bringt. Dieselben stören in hohem Maße den Frieden und die Ordnung im Irrenanstaltsleben. Ihre Verbringung in besondere, anders geartete Institute (Verbrecher-Irrenanstalten, Kolonien usw.) wird in Erwägung gezogen. *(Merzbacher.)*

Die 2. Sektion des in Budapest abgehaltenen VII. internationalen Kongresses für das Sträflingswesen hat sich am 7. September mit der Diskussion der folgenden Frage befast: „Ist ein Bedürfnis vorhanden zur Errichtung spezieller Strafanstalten a) für Personen mit beschränkter Handlungsfähigkeit, b) für unverbesserliche Alkoholisten? Wenn ja, auf welcher Grundlage ist die Errichtung solcher Anstalten vorzunehmen?“

Korapporteur, Universitätsprofessor **Dr. Moravcsik** (186) resumiert in einem vorgelegten Berichte die bezüglich dieser Frage eingelaufenen Gutachten und konstatiert, daß von zehn Gutachten neun (und zwar Crothers, Sekretär der amerikanischen Gesellschaft zum Studium des Alkohols und anderer narkotischer Mittel, Dr. Curti, Direktor der Strafanstalt in Regensdorf, Feuilloley, General-Anwalt bei dem Pariser Kassationshofe, Dr. med. Forel, ehem. Professor der Psychiatrie an der Universität Zürich, Dr. Ernest Friedemann-Budapest, Jules Heyfitz, zugeteilt dem Justizministerium in St. Petersburg, Dr. J. Salgó, gew. Irrenanstalts-Oberarzt in Budapest, Dr. med. Paul Winge-Christiania und Prof. Dr. E. E. Moravcsik-Budapest) in bejahenden Sinne gehalten waren, und bloß Vincensini (directeur de la maison centrale et de la circonscription de Montpellier) hält die Errichtung spezieller Anstalten für überflüssig, wobei er betont, daß auch im Rahmen der bestehenden Detentionsanstalten eine solche Separation der Verurteilten durchführbar sei, welche ihren individuellen Eigenschaften entspricht. Nach einer Darlegung des Inhaltes der einzelnen Gutachten führt Moravcsik aus, daß zwischen normalem und krankhaftem psychischen Zustande, zwischen voller Zurechnungsfähigkeit und Unzurechnungsfähigkeit, viele Uebergänge existieren, und daß es Individuen gibt, welche infolge einer angeborenen oder erworbenen organischen oder geistigen Abnormität gerade nicht als Geisteskranke zu bezeichnen sind, aber gegenüber dem Denken und moralischen Fühlen normaler Individuen Defekte, verminderte Widerstandsfähigkeit, aufweisen und eine spezielle strafrechtliche und bürgerliche Beurteilung erheischen; aus diesen Gründen müssen die derzeit bestehenden Verfügungen der Strafgesetze bezüglich der Frage der Zurechnungsfähigkeit als ungenügend bezeichnet werden. Soll die Rechtspflege ihren idealen Aufgaben entsprechen, so müssen auch diese intermediären Zustände berücksichtigt werden, und eine stets zunehmende Anzahl juridischer und medizinischer Fachmänner spricht sich für die Notwendigkeit aus, daß die verminderte Zurechnungsfähigkeit in die Strafgesetze aufgenommen werde. Die theoretische Diskussion und die praktische Lösung jener Fragen, welche mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit zusammenhängen, bildet einen erfreulichen Beweis, daß die in unserem Jahrhundert vorherrschende naturwissenschaftliche Richtung auch auf die Rechtspflege ihren Einfluß ausübt und ist gleichzeitig der Vorläufer einer gesünderen, gerechteren und zweckentsprechenderen Auffassung, welche nicht bloß bei Feststellung der Zurechnungs-

fähigkeit, sondern auch bei Ausmaß und Durchführung der Strafe die geistigen und organischen Qualitäten des Straffälligen einer besonderen Berücksichtigung teilhaftig werden läßt. Zweck der strafenden Gerechtigkeit ist nicht bloß die Abschreckung, die Vergeltung und Wahrung der sozialen Sicherheit, sondern auch die zielbewußte Erziehung, Besserung und, wenn möglich, auch die Heilung derjenigen, welche mit der gesellschaftlichen Ordnung in Konflikte geraten, und schließlich trachtet sie, den strafbaren Handlungen und der Entwicklung Straffälliger vorzubeugen. Vortragender betont, daß bei der Fürsorge um derartige, oft schon organisch stigmatisierte und geistig minderwertige Individuen nicht die Strafe das wesentliche ist, sondern eine derartige Wahrung der Gesellschaft, welche dem organisch und psychisch abnormen Zustande solcher Individuen am besten entspricht. Bei diesen würde die Unterbringung in spezielle Anstalten auch jener milderen Strafe entsprechen, welche durch die verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingt erscheint. Das Interesse der sozialen Sicherheit wäre dadurch gewahrt, daß solche straffällige Individuen solange in der Spezialanstalt zurückzuhalten wären, bis nicht genügende Garantien für das Aufhören ihrer Gemeingefährlichkeit geboten sind. Die inveterierten und dabei zu Verübung strafbarer Handlungen neigenden Trinker sind den Individuen mit verminderter Zurechnungsfähigkeit wohl in mancher Beziehung gleichwertig; da jedoch bei solchen die Alkoholentziehung das eine Hauptziel bildet, und weil ihre individuellen Eigenschaften in mancher Beziehung abweichende sind, so wären die Trinker in gesonderten Anstalten unterzubringen. Die überwiegende Mehrzahl der eingangs erwähnten Rapporteure bezeichnet es als notwendig, daß über die verminderte Zurechnungsfähigkeit und Unterbringung derartiger Individuen Spezialverfügungen in die Strafgesetze aufgenommen werden; Feuilloley, Generalanwalt bei dem Pariser Kassationshofe, sagt diesbezüglich: „Il est donc nécessaire que le législateur, s'inspirant de l'idée de justice, consacre, en l'inscrivant dans la loi, le principe de la responsabilité restreinte et de l'atténuation des peines.“

Am Schlusse seines Berichtes proponiert Moravcsik, der Kongreß möge aussprechen, daß die Errichtung von speziellen Anstalten für Individuen mit verminderter Zurechnungsfähigkeit und für inveterierte Trinker notwendig ist. Die allgemeinen Gesichtspunkte wären am besten so festzustellen, wie dies Feuilloley darlegte, daß nämlich die Anstalten nicht den Charakter von Strafanstalten besitzen, immerhin aber die Disziplin in denselben strenger sei, als in den gewöhnlichen Irrenanstalten. Die Anstalten sollen unter der Leitung eines gewiegten Psychiaters stehen, oder soll einem solchen zumindest bedeutender Einfluß gewährt werden. Die Beamten einer solchen Anstalt sollen eine besondere Ausbildung genießen. Um einer Anhäufung schwerer disziplinierbarer Elemente vorzubeugen, mögen die Anstalten keinen zu großen Fassungsraum haben und Gelegenheit bieten zu einer möglichst ausgedehnten Individualisierung und zur Durchführung ökonomischer und gewerblicher Arbeiten. Die untergebrachten Individuen sollen einer moralischen und geistigen Unterweisung und im Notfalle einer fachgemäßen ärztlichen Behandlung teilhaftig werden. Die Anstalten sollen dem Staate unterstehen. Die Unterbringung muß auf Grund eines richterlichen Urteiles erfolgen, und die Dauer der Unterbringung soll unabhängig von der Art der strafbaren Handlung sich auf die Zeit der bestehenden Gemeingefährlichkeit erstrecken.

Nachdem Salgó, Colin, Feuilloley, Chauvin, Pactet, Skousés und Forel zur Sache gesprochen haben, hat die Sektion den Vorschlag M.'s

mit geringen Modifikationen angenommen. Beschlußweise hat sich auch der Kongreß für denselben ausgesprochen. *(Hudovernig.)*

Das Buch **Tanzi**'s (277a) umfaßt die allgemeine wie die spezielle Psychiatrie auf 764 Seiten zusammen. Der erste Teil ist der allgemeinen Psychiatrie im weitesten Sinne gewidmet, indem er über die Elemente der psychischen Prozesse, über ihre Störungen, über den anatomischen und anatomisch-pathologischen Substrate derselben, über die Ursachen der Geistesstörungen und der Klassifikation der Geisteskrankheiten einzelne Abschnitte bringt. Der Autor stellt nicht nur referierend die Ansichten anderer zusammen: da er selbst auf den verschiedensten Gebieten, teils persönlich, teils mit Hilfe seiner Schüler in dem reich ausgestattetem florentiner Laboratorium vielseitig tätig sein konnte, so steht ihm eine reiche persönliche Erfahrung zur Verfügung, die ihm eine Kritik, wie die Einflechtung eigner origineller Ideen gestattet. — Eine ganz besondere Beachtung gebührt seinem Kapitel über die Halluzinationen, die in ähnlicher Ausführlichkeit wohl sonst nirgends Besprechung gefunden haben. Die Theorien, die er hier entwickelt, haben in einem Referate in vorigem Jahresbericht bereits Beachtung gefunden, und es sei hier darauf hingewiesen. — Der Klassifikation der Psychosen sind fast 20 Seiten gewidmet. Er macht zunächst aufmerksam auf die Schwierigkeiten, die der Wahl eines Einteilungsprinzipes sich gegenüberstellen, auf die teils didaktischen, teils theoretischen, teils praktischen Gründe, welche den Versuch einer Einteilung erforderlich machen. Die nun folgende Aufzählung der verschiedensten in diesem Sinne unternommenen Versuche, die in dem Augenblick einsetzen, in dem die Psychiatrie Gegenstand wissenschaftlicher Forschung wurde, illustriert beredt die entgegentretenden Schwierigkeiten und gibt ein treffendes Bild ab der wissenschaftlichen Entwicklung unserer Anschauungen über das Wesen und die intime Natur der Geisteskrankheiten. Tanzi selbst entschließt sich zu einer Einteilung, deren Ausgangspunkt die Ursachen der Erkrankungen selbst sind. Er unterscheidet Erkrankungen infolge rein akzidenteller, äußerer Ursachen. Ihnen schließen sich in einer Gruppe die Erkrankungen an, deren Ursachen in Intoxikationen und Autointoxikationen zu suchen sind — die Amentia wird dieser Gruppe auch zugezählt. Es folgen die Encephalopathien a) der Kinder, b) der Erwachsenen (Tumoren, Kopftraumen, Lues cerebri, postapoplektische und senile Demenz). Als 4. Gruppe kommen die „affektiven Psychosen", die seiner Ansicht nach einen Übergang bilden zu den rein konstitutionellen Erkrankungen. Äußere Ursachen gesellen sich hier zu einer „manischen resp. zu einer melancholischen Diathese". Sie haben mit den nun folgenden rein degenerativen oder konstitutionellen Erkrankungen nichts zu tun, da sie gesunde Individuen treffen und nach ihrem Ablauf wieder gesunde Individuen hinterlassen. — Es folgen die konstitutionellen Neuropsychosen (Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie), die Dementia praecox als eine Erkrankung, die degenerierte, psychisch minderwertige Individuen trifft. Den Schluß bilden die psychischen Anomalien, Entgleisungen, Entwicklungsanomalien, Degenerierten. In diese Gruppe vereinigt begegnen wir den sexuellen Perversionen, dem moralischen Irresein, der Paranoia, dem angeborenen Schwachsinn. — In diesem von Tanzi entworfenen Einteilungsversuch ist es unschwer zu erkennen, wie die zur Einteilung herangezogenen Ursachen fortschreitend immer weniger akzidentell und immer mehr konstitutionell und intimer werden. Die individuelle Konstitution gewinnt in den folgenden Gruppen immer größeren Wert und bestimmt immer mehr die Natur der Erkrankung, bis am Schlusse der Reihe jene Formen stehen, die in klinischem Sinne nicht mehr als eigentliche Erkrankungen, sondern als eine angeborene

Mißform, Aberration vom Normalen, als ein durch die ganze Konstitution bedingter Defekt bezeichnet werden muß. Tanzi glaubt, daß bei diesem Einteilungsmodus sich die Krankheiten ohne Zuhilfenahme dialektischer Kunstgriffe aneinanderreihen und in einer Folge, bei der Schwere der Erkrankung und Verlauf derselben einigermaßen im Verhältnis steht zu der auslösenden Ursache, die eben diese Reihenfolge bestimmt hat. — Es ist hier nicht der Ort, das Einteilungsprinzip Tanzis einer Kritik zu unterziehen. Man kann nur kurz darauf hinweisen, daß schließlich Tanzi bei seinen Zusammenfassungen zum Teil sich leiten lassen muß von Einteilungsprinzipien und Zusammenfassungen anderer, die wieder nach einem ganz anderen Gesichtspunkte zur Aufstellung der betreffenden Gruppen kamen. Aus dieser Konstatierung geht hervor, daß das von T. adoptierte Prinzip keine einheitliche reinliche Einreihung zuläßt. Wenn er z. B. seiner 6. Gruppe die Dementia praecox zurechnet und in diesem Begriffe verschiedene psychische Erkrankungen unterbringt, so hat er eben verschiedene Erkrankungen als zusammengehörig zusammengefaßt, die auf Grund eines anderen Einteilungsprinzipes als des seinigen von anderen Autoren bereits zu einer Form gruppiert worden waren.

Leider können wir hier nicht eine eingehende Wiedergabe des speziellen Teiles folgen lassen. Wir wollen nur auf einige Kapitel hinweisen, in denen Tanzi besonders ihm eigene Ideen entwickelt. So verdient das Kapitel über infantile Cerebropathien Beachtung. Die Idiotie wird hier miteinbezogen und in prinzipiellen Gegensatz zur Imbezillität gebracht. Lediglich einen quantitativen Unterschied zwischen beiden Formen zu setzen, hält T. für unzulässig, sie seien qualitativ von einander verschieden, ganz besonders durch das anatomische Substrat. Die Idiotie in gewöhnlichem Sinne — und dieser Name muß nach den Anschauungen T.'s zum mindesten durch den Begriff der akquirierten Idiotie ersetzt werden — trifft entweder intrauterin oder postuterin ein normal angelegtes Gehirn, das zu normalen Funktionen eigentlich prädestiniert war, während es bei den Imbezillen sich um ein Gehirn handelt, das von vornherein konstitutionell, krankhaft verändert, abnorm gewesen ist. Tanzi macht den — freilich etwas erkünstelten — Versuch, auch klinisch die Idiotie von der Imbezillität abzutrennen, ohne sich auf das Vorhandensein lediglich quantitativer Unterschiede berufen zu müssen. Mit den Ansichten Kraepelins über das manisch-depressive Irresein erklärt sich Tanzi nicht einverstanden; für ihn gibt es eine selbständige Manie und eine selbständige Melancholie (besser gesagt Depression, in der die Melancholie Kraepelins auch aufgeht) und drittens das zirkuläre Irresein, in dem beides, Erregung und Depression, mit einander alternieren können. Der Zusammenhang zwischen Manie und Depression sei zwar ein enger und verwische den Antagonismus beider Erkrankungsformen, er genüge immerhin aber nicht, die Selbständigkeit zweier Erkrankungen aus der Welt zu schaffen, von denen jede für sich so verschieden sei, und die erfahrungsgemäß so häufig bei ein und derselben Person in ihren beiden Ausdrucksformen nie zum Ausbruch kämen. Der manische Anfall unterscheide sich vom melancholischen auch noch dadurch, daß er in weit ausgeprägterem Maße auf eine konstitutionelle Disposition zurückzuführen sei als der depressive, daher seine größere Neigung zu Rezidiven, daher seine geringere Abhängigkeit von auslösenden Ursachen. Den Mißzuständen wird bei der Schilderung des Krankheitsbildes nicht die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. In der Dementia praecox-Frage nimmt Tanzi einen ähnlichen Standpunkt wie Kraepelin ein. Dem unerfahrenen Leser freilich muß es so scheinen, als ob das Krankheitsbild hier eine klare Umgrenzung erfahren

habe; auf die vielen Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Hinsicht geht Tanzi vielleicht aus didaktischen Gründen nicht ein. Der Ausgang in Heilung wird zugegeben, wenn auch in sehr seltenen Fällen.

Das 23. Kapitel, das von der „immoralità costituzionale“ handelt, ist offenbar mit ganz besonderer Liebe ausgearbeitet. Hat hier doch Tanzi Gelegenheit, als Psychiater den Theoremen der italienischen kriminal-anthropologischen Schule zu begegnen. Er erkennt an, was Lombroso Gutes geschaffen hat, verwirft den fanatischen Übereifer und die beliebte Praxis, die darin besteht, den Richter mit Zahlen und Maßen zu dupieren und so der ganzen Richtung den Mantel der positiven Wissenschaft umzuhängen. Die Analogiestellung des Verbrechens zur Epilepsie verwirft Tanzi als eine klinisch vollkommen unhaltbare ganz, die Schlußfolgerungen, die die Lombrosianer aus den Lehren ihres Meisters zu ziehen suchen, bekämpft er. Das genannte Kapitel ist weitfassender, als es dem Titel nach erscheint: kriminal-anthropologische Betrachtungen, die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen findet weitgehende Beachtung neben rein klinischen Studien, die dem Delinquente nato wie dem impulsiven Irresein und den psychopatischen Persönlichkeiten im weitesten Sinne gelten. Recht originelle Anschauungen entwickelt Tanzi in seinem Kapitel „Paranoia“. Die Begriffsbestimmung dieser Krankheit umschreibt er in ähnlicher Weise wie Kraepelin; er ist weit entfernt, zu versuchen, sie rein symptomatisch abzugrenzen. Die paranoischen Wahnideen spielten im Krankheitsbild nur eine Nebenrolle; das Essentielle bestehe darin, daß sich die Paranoia bei einem Individuum entwickle, das an und für sich auf Grund einer besonderen Entwicklungsanomalie paranoisch veranlagt sei. Das paranoische Wahnsystem ist somit nach Tanzi kein Symptom, es ist eine Art zu denken, eine Weltanschauung, die von falschen Voraussetzungen ausgeht, die in einer eigenartigen geistigen Struktur wurzelt, in der paranoischen Konstitution, sie ist das phantastische Produkt eines egozentrischen aber geordneten Geistes, „der sich hemmungslos dem Mystizismus seiner Urväter hingibt“. Diese Auffassung erscheint freilich zunächst recht paradox, sie rückt jedoch dem Verständnis weit näher, wenn man den mit geschickter und anregender Dialektik wiedergegebenen Anschauungen folgt, die den Zweck verfolgen, den engen Beziehungen nachzugehen, die zwischen dem Inhalt paranoischer Wahnsysteme bestehen und dem Hoffen, Fürchten und Glauben, dem wir als Ausdruck alter mystischer Anschauungen naiver Welt- und Naturbetrachtung eines primitiven Kulturlebens sowohl in der Geschichte unseres Geisteslebens als dem der noch bestehenden Naturvölker begegnen.

Mit dem Schlußkapitel, das der Irrenfürsorge gewidmet ist, fügt Tanzi seinem groß angelegten Buche ein Kapitel bei, das in unseren Lehrbüchern vermißt wird.

Mit großer Sicherheit ist der Reichtum unsereres positiven Wissens in diesem Buche wiedergegeben; auf der anderen Seite sind die Streitfragen, die einer Lösung noch harren, offen aufgeworfen, bestehende Lücken sind mit geistreichen Hypothesen überbrückt, die die persönliche Stellungsnahme des Autors zu den Fragen bezeichnen und zur Kritik und somit zum Kampfe herausfordern. Auf diese Weise bringt das Buch dem Lernenden reiches Material zur Ausbildung und dem bereits Wissenden eine Menge von Anregung.

139 Figuren sind ergänzend dem Texte beigefügt. Die Beigabe guter Krankengeschichten in ausgedehnterem Maße, als es tatsächlich geschehen ist, wäre erwünscht gewesen. *(Merzbacher.)*

Anstaltswesen.

Marie (161) gibt einige Notizen über die Brüsseler Irrenklinik Saint-Jean, welche, seit 1860 bestehend, unter der Leitung des Professor Boeck steht. Zur Aufnahme ist ein ärztliches Attest und polizeiliche Requisition notwendig. Nach einigen Tagen findet dann noch eine Untersuchung durch einen Arzt des Gesundheits-Bureaus statt. Die Kranken können bei akuten Fällen bis zur Heilung in der Klinik bleiben; andernfalls kommen sie in die größeren Irrenanstalten. Der Klinik ist noch eine Poliklinik angegliedert. Besonders fielen hier dem Verf. Fälle von Dementia praecox und die große Zahl von schwachsinnigen und zurückgebliebenen Kindern auf.

Sérieux (252) schlägt für die verschiedenen Kategorien verbrecherischer Geisteskranker zwei Arten von Anstalten für Frankreich vor: 1. eine Zentral- oder 4 Spezialanstalten im Anschluß an Strafanstalten, die in der Nähe von Universitätsstädten gelegen sind, zur Aufnahme von Sträflingen, welche im Laufe der Strafzeit geisteskrank geworden sind; 2. drei Sicherheitsasyle für verbrecherische Geisteskranke. Hierher sollen auch die nicht geheilten geisteskranken Verbrecher kommen, welche bei Ablauf der Strafzeit nicht geheilt sind und als gemeingefährlich erkannt werden, geborene Verbrecher, alte Alkoholisten, endlich Angeklagte zur Untersuchung, ob Geisteskrankheit oder Simulation vorliegt. Es wird von einer solchen Einrichtung besserer Schutz für die Gesellschaft, für die gewöhnlichen Geisteskranken Befreiung von fragwürdigen Elementen, für die Departementsanstalten Entfernung von an Gefängnisse erinnernde Einrichtungen und für die verbrecherischen Geisteskranken eine bessere Einteilung nach der Art ihrer Krankheit erwartet.

Cullerre (54) gibt einen Bericht über die Irrenverpflegung im Staate Newyork nach den Mitteilungen der staatlichen Kommission für die Irrenpflege. Diese Behörde hat folgendes Reformprogramm: 1. Gründung von Sonderpavillons zur Behandlung akuter Fälle in allen staatlichen Irrenanstalten; 2. Erbauung von Sonderhospitälern für psychopathisch Kranke in der Hauptstadt; 3. Einrichtung von geeigneten Lokalitäten für akut Erkrankte in den allgemeinen Krankenhäusern; 4. Einrichtung ländlicher Kolonien für akut und chronisch Kranke zum Ersatz alter Anstalten; 5. Hebung des Wärterstandes; 6. Einführung psychiatrischen Unterrichts; 7. Gründung von Rekonvaleszentenhäusern; 8. Einführung der Familienpflege. Es handelt sich dabei um 24 000 Verpflegungsfälle; die jährliche Aufnahmezahl beläuft sich auf 4500.

Grunau (99) weist auf einige Fehler in der amtlichen Statistik hin. Insbesondere wünscht er die „nicht Geisteskranken" gänzlich ausgeschaltet. Bei diesen könnte besser erörtert werden, aus welchen Veranlassungen die „nicht Geisteskranken" Insassen der Anstalt geworden sind. Daß die „nicht Geisteskranken" in etwa $^1/_3$ der Fälle als geheilt entlassen werden, gibt eine starke Verfälschung der psychiatrischen Resultate.

Hoppe (117) hält die weibliche Pflege bei männlichen Geisteskranken im allgemeinen nicht für empfehlenswert, wenn man mit der männlichen Person auskommen kann. Wo dagegen die Wärter andauernd wenig befriedigen, ihr Ersatz schwierig ist und zur Abhilfe sich nur palliative Mittel bieten, scheint ihm der Übergang zur weiblichen Pflege wert, ernstlich ins Auge gefaßt zu werden. *(Bendix.)*

Wahrendorff (289) teilt die Neuanlagen der Iltener Privatanstalt mit, welche jetzt Raum für 100 Kranke I. Klasse und 600 männliche Kranke III. Verpflegungsklasse bietet.

Starlinger (263) weist auf die Fortschritte hin, welche die Irrenpflege in den letzten 25 Jahren gemacht hat. Er hält es für wünschenswert, daß noch mehr Nachdruck auf die Beschäftigung der Kranken gelegt wird und zu den Räumen für die Kranken noch ein Industrietagraum hinzukommt. Ferner ist auf das Lehr- und Erziehungswesen das größte Gewicht zu legen.

Ballet (9) berichtet über die neue Einrichtung von gesonderten Räumen für Deliranten an seinem Krankenhaus Hôtel-Dieu. In den $2^1/_2$ Monaten, welche seitdem vergangen waren, waren bereits 50 Männer und 28 Frauen aufgenommen, und es waren die Vorteile, welche durch die Schaffung dieser Sonderräume erzielt werden sollten, bereits eklatant. Es wurde für die Kranken vermieden, sie sofort in die Irrenanstalten mit dem umständlicheren Aufnahmeverfahren zu schicken, anderseits war auch eine genügende Vorsorge getroffen, daß die übrigen Kranken durch die Deliranten nicht belästigt wurden. Es sind zwei Säle mit je 7 Betten eingerichtet; auf der Männerabteilung sind zwei Wärter und eine Wärterin am Tage, ebensoviel des Nachts, auf der Frauenabteilung sind zwei Wärterinnen und ein Wärter.

Mills (183) weist darauf hin, daß sich in Irland viele Geisteskranke in den Arbeitshäusern befinden. Er stellt die Forderung auf, daß die staatlichen Irrenbehörden ihr Interesse dieser Tatsache zuwenden und für die Unterbringung der Geisteskranken in Irrenanstalten Sorge tragen.

Meyers (181) tritt für die Gründung von Stadtkliniken ein, wie sie seit langer Zeit in Deutschland und andern Ländern bestehen; auch einige amerikanische Staaten haben bereits Abteilungen für Nervenkranke und Irre in den großen Hospitälern. Es ist nicht allein der Nutzen, welchen die Ärzte und die Studierenden durch diese Gelegenheit haben, auch die Geisteskrankheiten genügend kennen zu lernen, sondern auch die nicht zu unterschätzenden Vorteile, welchen die Kranken durch diese Einrichtungen gewinnen, daß der Verf. veranlaßt wird, auf die Gründung solcher besonderer Räume zur Heilung und Pflege Geisteskranker zu drängen, die im Anschluß an die großen Hospitäler einzurichten sind. Erleichterte Aufnahme und frühzeitige Behandlung befördern erfahrungsgemäß die schnellere Gesundung solcher Kranken.

Boyle (33) tritt energisch für die Einrichtung von Volks-Sanatorien auch in England ein, wie solche bereits in Deutschland (Haus Schönow und Rasenmühle) sowie in Schottland existieren. Das im Laufe des Jahres eröffnete kleine Sanatorium mit 12 Betten genügt den Anforderungen nicht.

Morel (189) stellt die Fortschritte zusammen, welche die Irrenpflege in den letzten Jahren in den meisten Kulturländern aufweist. Diesen Fortschritten gegenüber ist Belgien weit zurückgeblieben, weshalb Verf. energisch für eine Reorganisation eintritt.

Würth (298) weist auf die besonderen Einrichtungen hin, welche einer Irrenanstalt zu Gebote stehen müssen. Verfasser nennt in erster Linie die Bettbehandlung, dann die Dauerbäder, ferner Zellen, welche bald als offene Einzelzimmer, bald zu überwachter Isolierung verwendet werden können; des weiteren ist auf gute Ventilation bei geringem Komfort im Wachsaal Obacht zu geben. Zum Schluß erwähnt Verfasser die Einrichtungen, welche für die verschiedenartigen Beschäftigungen der Kranken notwendig sind.

Colin (47) berichtet über eine neue Einrichtung, welche in Paris zwecks Erreichung einer Stelle als Assistenzarzt getroffen werden soll. Die Bewerber haben ein besonderes Examen abzulegen und zwar insbesondere über Klinik, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Bei späteren Vakanzen sind die Chefärzte aus der Reihe der Assistenzärzte zu wählen.

Coulonjou (49) weist im Anschluß an eine Rundfrage Bournevilles über die Verhätnisse des ärztlichen Personals an den Irrenanstalten auf die wenig beneidenswerte Lage der jüngeren Anstaltsärzte hin, denen durch die Chefärzte nicht genügend Gelegenheit zu selbständiger Tätigkeit gegeben wird. Nach einer alten Ministerialverordnung hat der Anstaltsdirektor für alles in der Anstalt die Verantwortlichkeit. Bei der physischen Unmöglichkeit, nur ärztlich die große Zahl von Kranken zu versorgen, entbehren die Kranken ärztlicher Behandlung, da die untergeordneten Ärzte nicht diese selbständig leiten dürfen. Verfasser geht sogar so weit, unter diesen Umständen die ganze in den Anstalten zugebrachte Zeit als Assistenzarzt als eine verlorene anzusehen. Er weist dagegen auf die viel günstiger liegenden Verhältnisse in Deutschland hin und glaubt, daß die bei uns erzielten günstigeren Erfolge zum Teil durch die emsige Mitarbeit sämtlicher an den Anstalten tätigen Ärzte begründet sind. Verfasser hofft, daß Bournevilles Umfrage zu einer Aufhebung der veralteten Ministerialverfügung führe.

Belletrud (14) gibt ein ausführliches Bild über das Leben der Kranken in der von ihm geleiteten Anstalt Pierrefeu; das Bestreben ist darauf gerichtet, die Kranken in der Anstalt möglichst in den ihnen lieb gewordenen Gewohnheiten, ihren Beschäftigungen zu lassen und ihnen die weitgehendsten Freiheiten zu gewähren. Die Zimmer sind reichlich geschmückt; in den Gärten sind viele Blumenbeete angelegt. Spiele aller Art, Tageszeitungen, Bücher stehen den Kranken zur Verfügung. Freier Ausgang wird häufig gewährt. Die Kleidung können sich die Kranken aus einer größeren Auswahl selber aussuchen. Sie können über Geld verfügen und ihre Briefe in einer in der Anstalt befindlichen Post selber abgeben, wie sie auch Briefe empfangen dürfen, ohne daß sie zuvor eröffnet werden. Auch zur Prüfung der Lieferungen für die Anstalt sind Kranke ausgewählt, indem sie den dazu vorhandenen Kommissionen angehören. Theater- und Konzertvorstellungen finden häufig in der Anstalt statt. Sogar ein eigenes Blatt, das von den Kranken redigiert wird, erscheint in der Anstalt.

Kahlbaum (134) bringt zur Feier des fünfzigjährigen Jubiläums der im In- und Ausland bekannten Privatnervenheilanstalt zu Görlitz einige Notizen über dieselbe. Sie hat jetzt für 140 Kranke Platz; bei einem Durchschnittsbestande von 110 Kranken im Jahre 1902 waren 160 Aufnahmen, von denen etwa 24 % Ausländer betrafen. Die Zahl der Angestellten beläuft sich auf 119. Dazu kommen noch 11 Lehrer und Lehrerinnen, welche den Kranken innerhalb der Anstalt Unterricht erteilen. Ganz besonders wird des ärztlichen Pädagogiums gedacht, welches von Karl Ludwig Kahlbaum gegründet worden ist.

Heß (109) bringt zum gleichen Thema insbesondere einige an Karl Ludwig Kahlbaum, welcher die Anstalt 32 Jahre geleitet hat, erinnernde Worte; seine Verdienste um die Psychiatrie werden in Kürze gewürdigt. Trotz umfangreicher Vorbereitung hat K. eine ausführliche Darstellung seiner Psychiatrie nicht gegeben, sondern nur einzelne Abschnitte daraus bearbeitet und veröffentlicht. Als dann später Kraepelin auf ihn zurückging, hat er sich mit der Kraepelinschen Richtung nicht mehr so befreundet, wie man hätte erwarten mögen. Die Vereinigung seiner Katatonie, seiner Hebephrenie und seiner Heboidophrenie zur Dementia praecox billigte er nicht.

Hüfler (121) gibt einige Erläuterungen über die neu erbaute städtische Irrenanstalt in Chemnitz. Mit Rücksicht auf die Anschauungen des Publikums wird sie als Nervenheilanstalt bezeichnet. Die Anstalt wurde im April 1905 mit 67 Kranken bezogen, sie enthält für 120 Kranke Raum. Bei dem Wachstum der Stadt Chemnitz wird an den Neubau weiterer

Pavillons sowie an die Einrichtung der Familienpflege gedacht. Die Einrichtungen der Anstalt entsprechen vollkommen den Anforderungen, welche die moderne Irrenpflege nicht nur in Bezug auf Hygiene und Pflege, sondern auch in Bezug auf Komfort der Kranken stellt. Die Anstalt entbehrt der Gitter und hoher Mauern; die Fassaden erinnern, soweit die sehr gelungenen Illustrationen es erkennen lassen, in keiner Weise an geschlossene Anstalten mit vergitterten Fenstern usw.

Verfasser weist zum Schluß auf die Notwendigkeit hin, daß auch die andern mittelgroßen Städte Deutschlands an die Neuerrichtung von Irrenanstalten gehen. In Bezug auf die vorübergehende Verwahrung von Geisteskranken bis zur Aufnahme in größeren Anstalten bestehen noch in manchen Städten arge Mißstände.

Starlinger (267) hat an 90 Anstalten eine Rundfrage über Dauernachtwachen gerichtet und hat die erhaltenen Antworten (68 waren nur von den 86 eingelaufenen Antworten verwertbar) in vorliegendem Bericht zusammengestellt, Anstalten ohne Nachtwachen gibt es danach nicht; es gibt mehr ganznächtige Wachen als halbnächtige. In etwa 30 Anstalten hat dasselbe Personal durch längere Zeit nur Nachtwache. Die Kontrolle wird durch Kontrollapparate sowie durch Oberpflegepersonen und Ärzte ausgeübt. Für den Nachtdienst sind fast überall Zulagen vorgesehen. Die Dauernachtwache ist stets vom Tagesdienst befreit. Im allgemeinen wird der Dauernachtwache von den Anstaltsleitern der Vorzug gegeben.

In Mauer Öhling wurde am 1. Januar 1905 Dauernachtwache eingeführt. Monatlich wird gewechselt. Das Personal ist mit der Einführung zufrieden und hat an körperlichem Befinden bisher nicht gelitten. Der Verfasser spricht sich über die Erfolge der Dauernachtwache auch in Bezug auf die Pflege der Kranken in seiner Anstalt sehr lobend aus.

Alt (5) erörtert nochmals seinen bereits früher ausgesprochenen Standpunkt in der Frage der höchst zulässigen Anstaltsgröße. Er wünscht in Übereinstimmung mit anderen bekannten Anstaltsdirektoren, daß er für die zweckmäßigste Belegstärke 500—600 hält, eine solche von 800 sei noch zulässig, falls gleich bei der ersten Anlage für die notwendigwerdende Dezentralisation gesorgt werde. Unter der Verwaltungsüberlastung des Direktors leiden die Kranken, welche er nicht einmal den Namen, geschweige ihren Sonderheiten nach kennen kann. Auch der psychiatrische Nachwuchs leidet, wenn die Aussichten auf eine selbständige Stellung als Direktor zu gering werden.

Medikamentöse Behandlung und anderes.

Hoche (112) hält die Einleitung des Aborts bei unstillbarem Erbrechen und bei Chorea gravidarum ebenso bei Epilepsie, falls die Vermehrung der Anfälle zur Verblödung zu führen droht, wie die meisten Autoren für indiziert. Bei geisteskranken Frauen kann von einem heilenden Einfluß durch die Unterbrechung der Schwangerschaft oder von einer direkten Gefahr durch die Fortdauer der Psychosen keine Rede sein. Schwierig ist die Entscheidung beim Auftreten von Depressionszuständen während der Schwangerschaft; es sind im einzelnen Fall Erwägungen mancherlei Art zu machen, z. B. bei periodisch oder zirkulär auftretender Melancholie ist von einer Aborteinleitung abzusehen. Als nicht gerechtfertigt hält ferner Verfasser den Abort, um der Befürchtung gerecht zu werden, daß eine erbliche üble Beeinflußung des künftigen Kindes statthaben könnte, da die Kenntnis von den gesetzmäßigen Vorgängen der Vererbung viel zu gering ist und die Erfahrung lehrt, daß auch

bei schwerer erblicher Belastung einzelne vollkommen gesunde Nachkommen erzeugt werden können.

Pilcz (215) berichtet über den Decursus morbi einer Anzahl von paralytischen Geisteskranken, welche in den Jahren 1900 und 1901 nach einer von v. Wagner angegebenen Methode behandelt worden waren. Die Behandlung bestand in Injektionen von steigenden Mengen Tuberkulinum Kochii. Es wurde mit 0,01 des Mittels begonnen und allmählich bis zur Maximaldosis von 0,1 gestiegen. Es wurden 69 Fälle derartig behandelt (56 Männer und 13 Weiber). 66 Fälle konnten in ihrem weiteren Schicksal beobachtet werden, und diese wurden nun mit dem Verlauf von 66 andern nicht behandelten paralytisch Kranken verglichen. Wenn auch kein einziger Fall unter den Injizierten sich befand, der nicht durch eine erkleckliche Anzahl kasuistischer Beiträge von Spontanheilungen oder weitestgehendster spontaner Remissionen oder endlich abnorm langer Dauer übertroffen wurde, so machte sich doch im Vergleiche zu einer entsprechenden Anzahl nicht behandelter, sonst unter denselben äußeren Bedingungen verpflegten Patienten ein Einfluß bemerkbar, der sich nicht bloß bezüglich der Dauer des paralytischen Prozesses, sondern auch bezüglich der Stillstände und Besserungen zeigte. Verf. läßt es zum Schluß dahingestellt, ob das Tuberkulinum Kochii das geeigneteste Präparat ist, um das erwünschte künstliche Fieber zu erzeugen.

Privat de Fortunie (220) teilt zwei Fälle mit, in deren erstem von einer halluzinierenden melancholischen Kranken ein Zahnersatzstück verschluckt worden ist. Die Radiographie ermöglichte genau die Lage des Fremdkörpers im Ösophagus nachzuweisen und durch Ösophagotomie wurde der Fremdkörper entfernt. Im zweiten Fall wurde von einer paralytischen Kranken ein Selbstmordversuch durch Verschlingen eines großen eckigen Steines gemacht. Der Stein war nicht im Ösophagus nachzuweisen, so daß die Gastrotomie in Aussicht genommen wurde. Am dritten Tage wurde der Stein indes bei einem Hustenstoß ausgeworfen. — Unglücksfälle werden häufig angerichtet durch Verschlucken von Knochenstücken. Kompliziert werden die Vorfälle bei Geisteskranken dadurch, daß genaue Auskunft nicht zu erlangen ist. Genaueste Aufmerksamkeit ist daher auf die Mahlzeiten der Geisteskranken zu richten.

Springthorpe (260) weist auf die Wichtigkeit psychischer Beeinflußung der Kranken hin und erinnert an die Erfolge, welche die Kurpfuscher dadurch zuweilen erreichen.

Mendel (174) bespricht zunächst die Prophylaxe, indem er insbesondere auf die Gefahr hinweist, welche die Eingehung einer Ehe bei Bestehen erheblicher erblicher Belastung bedeutet. Ganz zu verwerfen ist, daß eine tatsächlich geisteskranke Person heiratet. Handelt es sich um eine geisteskrank gewesene Person, so ist zu erwägen, welchen Ursachen die Geisteskrankheit zuzuschreiben ist, und inwieweit die erblichen Verhältnisse und die Form der überstandenen Krankheit eine größere oder geringere Wahrscheinlichkeit der Wiederkehr der Psychose in sich schließt. Bei Bestehen einer Geisteskrankheit ist die erste Frage, welche sich der Arzt vorzulegen hat, ob die Krankheit im Hause behandelt werden kann, oder ob sich Anstaltsaufenthalt vernotwendigt. Letzteres ist bei Tobsucht, Neigung zu Selbstmord, Nahrungsverweigerung der Fall; ferner bei der Gefahr, daß der Kranke sich oder andere infolge seiner krankhaften Vorstellungen schädigt. Bei der Behandlung der Psychose ist auf die Organe der Brust- und Bauchhöhle sorgfältige Rücksicht zu nehmen. Die Entfernung des weiblichen Sexualapparats durch Operation als Heilmittel der Psychose ist zu verwerfen; sie ist dann vorzunehmen, wenn sie durch die Erkrankung des betreffenden

Organs erfordert wird. In symptomatischer Hinsicht kommen bei Angst und Unruhe außer den Medikamenten Bettruhe, feuchte Einwicklungen, protrahierte Bäder in Betracht, bei Schlaflosigkeit Bäder, Anziehen von nassen Strümpfen, nasses Handtuch auf den Leib, Schlafmittel. Bei Nahrungsverweigerung empfiehlt Verf. stets auf den Nachttisch Milch oder Bouillon, Cakes oder Semmeln zu legen, da solche Kranke zuweilen unbeachtet essen. Bei absoluter Abstinenz kann man 3—4 Tage warten, bevor man zur Schlundsonde greift. Gegen Selbstmord schützt nur dauernde Überwachung, gegen Dekubitus sorgfältige Reinlichkeit, Wasserkissen. Die Entlassung aus der Anstalt soll erst geschehen, wenn der Kranke gesund ist, oder in dem Falle der eingetretenen Unheilbarkeit die Momente weggefallen sind, welche eine Überwachung oder Pflege in der Anstalt notwendig erscheinen ließen. Nur in seltenen Fällen, besonders bei der Melancholie ist der Drang, nach Haus zu kommen, so stark, daß er die Bedenken gegen eine etwaige Entlassung zurückdrängen kann; hier tritt dann zu Hause zuweilen schnelle Heilung ein.

Higier (111) hat mit Hyoscin bei Paralysis agitans dauernd gute Erfolge erzielt. Auch bei Chorea wirkte Hyoscin in drei schweren Fällen derart, daß im Laufe einer Woche ein ziemlich erträglicher Zustand eintrat. Während bei Alkoholismus chronicus und Dipsomanie das Hyoscin kein erwähnenswertes Resultat zeitigte, wurden beim Morphinismus vereinzelte dauernde Erfolge erreicht. Das Mittel wurde kombiniert mit Strychnin oder Coffein 3 mal täglich subkutan injiziert. In Fällen periodischer Manie sowie manisch-depressiven Irreseins wollte Verfasser durch Hyoscin prophylaktisch wirken, jedoch war der Versuch erfolglos. Als Beruhigungsmittel bewährte es sich jedoch bei maniakalischer Exaltation. Kontraindiziert ist das Hyoscin bei jungen Kindern und bei Erkrankungen des Herz- und des Gesäßsystems.

Dietz (68) hat unter 472 Kranken 190 mal Beziehungen zum Alkohol festgestellt. Von den 282 überbleibenden Kranken ist eine große Zahl nämlich 130 schwer verblödet, 152 bleiben, welche ruhig Alkohol erhalten könnten. Als nun Abstinenz und passender Getränkeersatz eingeführt wurde, waren 41 Kranke darüber erregt, unter diesen 16 Alkoholisten, 3 Idioten und 1 Dementer, nach Verlauf einiger Monate waren nur noch 21 Kranke unzufrieden; so daß kaum 5% die Zahl der mit einem gewissen Rechte beschwerdeführenden Kranken beträgt. Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Verzicht auf Alkohol als Genußmittel im Interesse der Kranken, die einer Erziehung zur alkoholabstinenten Lebensweise bedürfen, dringend notwendig ist. Die Irrenanstalt und ihre Ärzte haben die Pflicht, gegen den Alkoholmißbrauch Front zu machen, der die Kraft des Volkes untergräbt und einen großen Teil der Irrenanstaltsinsassen unmittelbar oder mittelbar liefert.

Sadger (239) geht davon aus, daß den Irrenärzten die hydriatische Schulung fehlt. Er gibt daher Anleitungen zur Behandlung von verschiedenen Psychosen, welche sich in Kürze nicht referieren lassen.

Dent (62) schildert die guten Erfolge, welche er mit hydropathischer Behandlung in drei Fällen erzielt hat. Die Fälle betrafen ein 18jähriges Mädchen mit akuter Melancholie, eine 20jährige Frau, welche im Wochenbett an akuter Melancholie mit Stupor erkrankt war und eine 30jährige Frau mit akuter Manie.

Pick (210) spricht sich im Gegensatz zu der noch sehr verbreiteten Ansicht, daß eine Unterbrechung der Schwangerschaft behufs Heilung von Psychosen unstatthaft sei, für die Berechtigung derselben aus. Als beweiskräftig wird der Fall einer 40jährigen Frau angeführt, welche wieder schwanger geworden, der bevorstehenden Entbindung mit Schrecken ent-

gegensah. Sie wurde vollständig schlaflos, aß nicht und stand so vollkommen unter dem Einflusse der überwertigen Idee, bei der Entbindung sterben zu müssen, daß es allmählich zu einer kaum unterbrochenen ängstlich agitierten Unruhe kam; ferner bestand die Angst, durch die regelrechte Geburt geisteskrank zu werden, die sich darauf stützt, daß ein Bruder unheilbar geisteskrank war. Vier Wochen wurde abgewartet; da sich der Zustand der Frau weiter verschlechterte, wurde nunmehr die Schwangerschaft unterbrochen, und binnen kurzem hatte die Frau sich vollkommen erholt.

Auch Jolly und Ziehen stehen nicht auf dem negierenden Standpunkte; im einzelnen Falle aber ist hier nur die Erfahrung anzuerkennen, und ist die Entscheidung mit allen Kautelen zu umgeben.

Haberda (101) hält die Unterbrechung der Gravidität bei Neurosen und Psychosen nur dann für erlaubt, wenn eine Gefährdung der Mutter durch die Gravidität bedingt ist und der Abort als Heilmittel für die Mutter gelten kann. *(Bendix.)*

Auch **Gross** (97) hält die Einleitung des Abortus oder der Frühgeburt bei Vorliegen einer Neurose oder Psychose für erlaubt, wenn durch den Eingriff eine der Mutter drohende Gefahr abgewendet werden kann. Die Einwilligung der zu Operierenden ist dabei einzuholen. *(Bendix.)*

Sérieux und **Mignot** (253) teilen ihre mit Veronal gemachten Erfahrungen mit. Es zeigte bei Melancholikern und agitierten Dementen eine gute hypnotische Wirkung und verschaffte schon nach durchschnittlich 1 bis 2 Stunden einen langen und fortgesetzten Schlaf. Gewöhnung an dies Mittel trat nicht ein. Es wurde mit einer Dosis von 0,3 g begonnen und allmählich die Dosis vergrößert, indes nie über 1 g. Es wurde während des Tages ein Nachlaß der Angst bez. der Unruhe beobachtet. Schwach war die Wirkung bei Paralytikern. Nachteilige Wirkungen auf das Befinden der Kranken, Auftreten von Übelsein und Schwindel wurden nicht beobachtet. Selbst Greise und Herzkranke ertrugen das Mittel gut. Nur ein einziger Fall zeigte Intoleranz gegen Veronal, indem bei einer halluzinierenden stuporösen Patientin eine Rubeola auftrat, welche erst nach 14 Tagen wieder verschwand.

Alexander (2) teilt seine mit Veronal bei einem großen Material von Geisteskranken erzielten Resultate mit. Er hat mit Veronal sehr befriedigende Erfolge erzielt, besonders bei den Zuständen von Schlaflosigkeit der akuten Melancholie. Auch bei den Erregungszuständen der akuten Manie, des Delirium tremens und der progressiven Paralyse war er mit dem Mittel sehr zufrieden. Bei der Ruhelosigkeit der senilen Manie wirkte Veronal besser als Sulfonal. Der einzige Übelstand sei der etwas hohe Preis. *(Bendix.)*

Nach **Bourilhet** (29) ist das Veronal in Dosen von 30—80 cg ein gutes Schlafmittel bei Schlaflosigkeit ohne Erregungszustände. Beruhigend wirkt es bei der leichten Unruhe Melancholischer, erregter Manischer und an Dementia praecox Leidender in Einzelgaben von 50—80 cg. Bei stärkeren Erregungszuständen der Paralytiker und Manischen ist es selbst in Dosen von $1\frac{1}{2}$—2 g wirkungslos. Nach langem Gebrauch treten oft Gesundheitsstörungen auf, aber ungefährlicher Art. Es ist ratsam, das Mittel nicht lange hinter einander zu geben, um Gewöhnung zu vermeiden. *(Bendix.)*

Kertner (146) gibt hinsichtlich der Anwendung der Lumbalpunktion in der allgemeinen psychiatrischen Praxis den Rat, sie trotz ihres unbestreitbaren differential diagnostischen Wertes nur selten anzuführen und sie auf die Fälle zu beschränken, wo trotz längerer Beobachtung eine

Differentialdiagnose, besonders gegenüber der Paralyse nicht gestellt werden kann oder wo äußere Verhältnisse zu einer raschen Entschließung drängen. *(Bendix.)*

McHardy (158) berichtet über zwei Fälle von allgemeiner Paralyse, in denen mit der Darreichung von Urotropin eine wesentliche Besserung auch der schweren geistigen Störung beobachtet wurde. Bei Anzeichen einer Verschlimmerung verhinderte die Steigerung der Dose dieselbe. Die Tagesdose stieg bis zu 15 gran pro Tag. (Die Enttäuschung wird leider dem Verf. nicht erspart bleiben! Ref.)

Die Wirkungsweise des Isopral wird von **Tambroni** und **Maggiotto** (275) an 45 Kranken, die verschiedenen Krankheitsgruppen angehören, geprüft. Bei stärksten Erregungen werden bis zu 2,5 g gegeben, bei einfacher Schlaflosigkeit sind 0,75 g genügend. Darreichung des Mittels in Form von Tabletten erweist sich wirksamer als solche in Form von Lösungen. Gewöhnung sah man eintreten; unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, bei Herzkranken erscheint allerdings einige Vorsicht am Platze. — 24 Tagesversuche wurden angestellt, um auch die Wirkung auf Herz und Atmung prüfen und graphisch darstellen zu können. *(Merzbacher.)*

In der Behandlung der Erregungszustände Geisteskranker betont **Stein** (268) den Unterschied zwischen Einzelzimmer und Zelle; so heilsam erstere sind, so schädlich und darum zu vermeiden sind die Zellen. — Unter den chemisch wirkenden Beruhigungsmitteln besitzen wir keines, welches unter allen Umständen verläßlich wirkt, und der Nutzen wird derselben durch ihre Nachteile oft paralysiert; immerhin sind die chemisch wirkenden Beruhigungsmittel nicht gänzlich entbehrlich. — Den modernen Bestrebungen der Irrenbehandlung entspricht die physikalisch-diätetische Richtung. Besonders betont S. die Vorteile der Bettbehandlung, welche bei allen akuten Psychosen, ohne Rücksicht auf die eventuell bestehende Unruhe, ferner bei den Erregungszuständen chronisch Geisteskranker anzuwenden ist. Die „Bettsucht" kann leicht vermieden werden; hiebei legt S. großes Gewicht auf die Ernährung und plädiert, wenn diese mangelhaft, für je frühere Anwendung der Magensonde. — Feuchtwarme Einwicklungen sind das einzige Beruhigungsmittel, welches bei Erregungszuständen jeder Art Wirkung erzielt, besonders bei katatonischen und hysterischen Erregungen und bei Angstzuständen. Kontraindiziert sind sie bloß bei Arteriosklerose und Zirkulationsinkompensationen; zu verwerfen ist die Einwicklung als Zwangsmittel. — Als wirksamstes Beruhigungsmittel aller hochgradigen Erregungen bezeichnet Verf. die protrahierten lauen Bäder, besonders bei Maniakalischen, unruhigen Paralytikern, beim Delirium tremens. Geringere Wirkung bei Katatonie und Epilepsie. Vorteilhafte Wirkung bei zerstörungssüchtigen, unbeholfenen und unreinen Kranken. — Unter den psychotherapeutischen Faktoren betont S. das Anstaltsmilieu, die Beschäftigung, namentlich die Slöydarbeiten. Eine gründliche Reform der Pflegerfrage wird als höchst wünschenswert bezeichnet. *(Hudovernig.)*

Picqué (211) ist der Ansicht, daß die einfache Nierenektopie bei Hysterischen durch gewöhnliche therapeutische Agentien zu behandeln ist, und daß die Operation wie auch bei Neurasthenischen zu geistigen Störungen unter dem Bilde einer postoperativen Psychose führen kann. Besteht aber eine Psychose, so kann der Eingriff in gewissen bestimmten Formen die Heilung herbeiführen, wie es Verf. bei einer Kranken beobachtet hat, bei welcher die Schmerzen der Wanderniere infolge besonderer Prädisposition zu einer Melancholie mit Selbstmordversuch geführt hatten.

Bolton (25) berichtet über einen Fall, in welchem es sich um einen 45 jährigen Quartalssäufer handelt. Dieser wurde ohne Anstaltsbehandlung mit regelmäßigen Injektionen von einer Lösung von Strychnin und Atropin behandelt. Daneben wurde die Diät geregelt und Chinarindenmixtur verordnet. Der Erfolg war ein günstiger.

Wagner (286) hat in einer Reihe von Fällen von Morphinismus, Kokainismus und chronischem Alkoholismus Hyoscin zur Anwendung gebracht. Es werden einzelne Fälle ausführlich berichtet. Verfasser hält die Behandlungsmethode des Morphinismus durch Hyoscin für gefahrlos, indes sei dauernde Beobachtung notwendig, und der eigentlichen Behandlung habe eine Zeit der Ruhe und Pflege zu folgen. Für die Patienten sei die Behandlung durch Hyoscin, welchem Atropin beizufügen sei, ohne besondere Beschwerden. Bei Alkoholismus sind die Resultate zweifelhaft, ein zeitweiliges Aufhören des Verlangens nach Alkohol wurde beobachtet.

Weifenbach (293) hat seine Erfahrungen, welche er mit dem Neuronal (Bromdiäthylacetamid) bei einer großen Zahl geisteskranker Männer, und zwar in 4 Fällen von Idiotie, 3 von Paralyse, 4 von seniler Hirnatrophie, 1 von Idiotie mit Epilepsie, 2 von Epilepsie, 3 von manisch-depressivem Irresein, 18 von Dementia praecox, 9 von Katatonie und 5 von Dementia paranoides, sowie in einer Anzahl von Fällen mit einfacher Schlaflosigkeit gemacht hat, veröffentlicht. Es erwies sich bei Dosen von 1,0—2,0 g als ein recht brauchbares Hypnotikum bei einfacher Schlaflosigkeit und bei Erregungszuständen Geisteskranker; auch als Sedativum tat es in Tagesdosen von dreimal 0,5 bis dreimal 1,5 g im allgemeinen gute Dienste. Ein Nachteil lag in der raschen Angewöhnung und in der allmählichen Abnahme seiner narkotischen Kraft. Von toxischen und unangenehmen Nebenwirkungen ist das Mittel nicht frei, sie verschwinden jedoch nach Aussetzen des Mittels in kürzester Zeit. Der Geschmack ist nicht gut, würde aber der Einbürgerung des Medikaments nicht hinderlich sein. Hinsichtlich seiner narkotischen Kraft steht es nicht höher als etwa Trional und Veronal.

Jones (131) gibt einen Überblick über die Anwendung der meisten gebräuchlichen Narkotika und Sedativa bei Geisteskrankheiten. Bei akuten Fällen empfiehlt Verf. als Hauptpunkte der Behandlung Isolierung in einem ruhigen Zimmer, Zwangsernährung, Herabsetzung des Fiebers durch Bäderbehandlung, Sorge für Schlaf, Erhaltung der Kräfte.

Pressey (219) vergleicht die Behandlungsmethoden des Morphinismus und spricht sich für die allmähliche Entziehung des Morphiums aus. Erbrechen und Diarrhoen treten dabei nicht auf, ferner kommen Hulluzinationen nicht zur Beobachtung. Rückfälle sind bei der plötzlichen Entziehung häufiger, und die Genesung zieht sich länger hin, während bei der langsamen Entziehung bereits wesentliche Erholung eingetreten ist, wenn der letzte Rest Morphium entzogen wird.

Friedrich (85) demonstriert den Kranken, bei welchem er vor 4½ Jahren durch Extirpation eines großen Tumors im rechten Stirnhirn (nach mikroskopischer Kontrolle durch Marchand: Fibrosarkom) eine damals seit über einem Jahre bestehende schwere Dementia paralytica-ähnliche Psychose unmittelbar zur Heilung zu bringen vermochte, und deren Träger seit der Operation bis zum heutigen Tage vollkommen gesund geblieben ist.

Es ist derselbe Kranke, dessen Krankengeschichtendetails gelegentlich der Naturforscherversammlung in Karlsbad, wobei der Kranke von F. erstmalig demonstriert wurde, wiedergegeben und in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie von F. unter den „Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnhirns" (Band 67), eingehend mitgeteilt worden sind.

Der Tumor hatte seinerzeit Mitte und hinteren Umfang der ersten beiden Stirnwindungen rechterseits umfaßt, zu einer Erweichung dieser Hirnabschnitte geführt. Die Operation hatte die Austrepanierung eines 110 qcm großen Schädelabschnittes notwendig gemacht, um den ungefähr 125 qcm großen Tumor zu entfernen. Der jetzt in einem großen Beruf stehende Mann hatte im Anschluß an die Operation die volle Arbeitsfähigkeit wiedergewonnen, und die damals gestörte Intelligenz hat sich vollständig wieder hergestellt. *(Autoreferat.)*

Behandlung durch Bäder. Arbeitstherapie.

Erlenmeyer (75) hat in seiner rühmlichst bekannten Privatanstalt, um die Behandlung durch Dauerbäder in geeigneten Fällen zur Anwendung bringen zu können, zwei besondere Villen erbaut. Eine Schwierigkeit dieser Behandlungsmethode lag von vornherein darin, in einer Privatanstalt Patienten, welche ihr Einzelzimmer nach dem Willen der Aufnahme Beantragenden haben sollten, zusammenzubringen. Diese Schwierigkeiten erwiesen sich in der Praxis als leicht überwindbar, so daß Verf. die gleichgünstigen Erfahrungen über diese Behandlungsmethode machen konnte, wie sie aus den öffentlichen Anstalten berichtet werden.

Tomaschny (282) hat die neuesten Anstalten Deutschlands und Österreichs besucht und insbesondere die Einrichtungen für Dauerbäder einem besonderen Studium unterzogen. Der Baderaum hat nach den dabei gesammelten Erfahrungen in nächster Nähe des Wachsaals zu liegen. Warmes Wasser muß ununterbrochen Tag und Nacht zur Verfügung stehen. Eine Heizung des Fußbodens im Baderaum, welcher am zweckmäßigsten in Terrazzo oder Fliesen ausgeführt wird, ist erwünscht. Ausreichend erscheint dem Verf. eine Anzahl von Wannen im Verhältnis von 1:5 zur Zahl der Kranken im Wachsaal. Für die Kranken soll ein Öffnen und Schließen der Hähne unmöglich sein. Daß im Baderaum ein Klosett, Waschvorrichtung und ein Ruhebett vorhanden ist, ist wünschenswert zu empfehlen. Zwischenwände zur Trennung der einzelnen Badewannen erscheinen entbehrlich; es dürften in einzelnen Fällen 1 oder 2 halbhohe bewegliche Wände genügen. Ganz verwirft Verf. fest angebrachte Decken, durch die der Kranke in seiner Bewegungsfreiheit beschränkt wird.

Broadbent (86) empfiehlt bei Delirium tremens, selbst wenn eine Komplikation mit Pneumonie oder Albuminurie besteht, die Anwendung von Übergießungen mit Eiswasser. Der Kranke kommt in Schlaf und nach dem Erwachen ist das Zittern geschwunden, und der vorher flackernde Puls hat wieder genügende Fülle.

Würth (297) hat bereits früher auf das Auftreten von Ohnmachten und Collapsen nach der Anwendung prolongierter Bäder hingewiesen. Er hat bei ca. 15000 Bädern 3 Todesfälle in unmittelbarem Anschluß an Dauerbäder erlebt; bei diesen war der Zusammenhang zwischen Bad und Exitus nicht ganz zweifellos, weil bei hochgradiger Erregung Herz- und Gefäßerkrankungen bestanden, so daß auch diese an sich die Veranlassung des plötzlichen Todes gewesen sein konnten. Häufiger waren Klagen über unangenehme Erscheinungen seitens der Haut. Es wird erwähnt die Beschwerde einzelner Kranker über quälendes Brennen der Handflächen und Fußsohlen. Auch Dekubitus wurde beobachtet; ferner Conjunctivitiden. Chronische Mittelohrkatarrhe verschlimmerten sich in mehreren Fällen. Bedenklicher sind die Wirkungen bei vorhandener Furunkulose; indem bei der unvermeidlichen Entleerung des Furunkeleiters in das Badewasser, die Ent-

wicklung allgemeiner Furunkulose begünstigt wurde. Folgenschwerer sind die Störungen geworden, die infolge Infektion mit dem Trichophytonpilz in ungefähr 150 Fällen beobachtet worden. Auch von dem Personal erkrankten einige an dem Vorderarm, eine an der Nasenwurzel. Alle Maßnahmen der Prophylaxe erwiesen sich als vergeblich.

Neue Beschäftigungsarten für chron. Psychotische beschreibt **Schiller** (243), die im Asyl Wil seit 5—10 Jahren zur Anwendung gelangt: Herstellung von 1. Papierdüten, 2. Lederteppiche aus Lederabfällen, 3. Wichseschachteln. 1 einfachste, z. T. aus Verrichtungen rein mechanischer Natur bestehend, erfordert aber trotzdem, wenn keine Fehler gemacht werden sollen, angespannte Aufmerksamkeit. — Zu No. 2 Stanzmesser und Hammer, Stanzmaschine und Draht erforderlich. — Die 3. Beschäftigungsart die reichhaltigste: Sägen, Hobeln der Schindeln zu Decken und Böden, Ausstanzen, Sortieren, Hobeln der Späne für Seitenwände, Anleimen an Boden und Deckel mittelst Käsleim und Klammern bietet physisch und psychisch Stärkeren und Schwächeren reiche Arbeitsgelegenheit. — Die Erfahrungen sind seit ihrer Einführung sehr günstige, besonders auf der Männerseite und bei solchen, die bei der Landwirtschaft nicht beschäftigt werden können. Besonders wohltätig ist der Einfluß auf kriminelle Fälle. — Drei Fälle akuter Art: 1. Landwirt, 44 J., Influenza mit Delirien, lautes Sprechen und Toben. Nach 6 täg. Aufenthalt in die Arbeitsabteilung versetzt, beschäftigt sich gern mit 3; 14 Tage nach Aufnahme, Versetzung in Überwachungsabteilung, nach 6 wöch. Anstalts-Aufenthalt geheilt von Amentia entlassen. 2. Jüngling, 16 J., erblich stark belastet, hebephrenische Tobsucht, Verbigeration, Hampelmannsbewegungen. Nach 10 Tagen Versuch der Arbeitstherapie mit Strecken der Bändchen; während 6 Wochen steigende Arbeitslust, nach $3\frac{1}{2}$ Monaten Plazierung auf dem Lande. 3. Verheirateter Sticker, 35 J., (Vater Potator, Tod durch Suicid, Schwester schwermütig) Selbstmordversuch durch Erhängen, infolgedessen weder zeitlich noch örtlich orientiert; Arbeit No. 3, nach $1\frac{1}{2}$ Monaten geheilt quoad Anfall von depressivem Irrsinn entlassen. — Die Arbeitstherapie hat vom Januar 1905 bis Mai inkl. — 82 Aufnahmen — auf der Männerabteilung von 29 akuten Fällen 19 mal mit durchschlagendem Erfolg, bei 44 chronischen Fällen 18 mal mit bestem, 10 mal mit befriedigendem und 19 mal (ganz verblödete Fälle von Dementia sen. congen. praecox) mit geringem Erfolg angewandt werden können. Bei den Frauen — 92 Aufnahmen in den 5 Monaten — in 33 akuten Fällen 25 mal mit durchschlagendem, 4 mal mit befriedigendem Erfolg, in 33 chronischen Fällen 10 mit bestem, 7 mit befriedigendem, 16 mit teilweisem Erfolg. — Die Arbeitstherapie entspricht dem Bedürfnis der menschlichen Natur. Die in Frage kommenden Instrumente und Maschinen bergen nicht größere Gefahr in sich, wie entsprechende Betriebe draußen, natürlich bei steter Überwachung. Eine Anzahl Kranker als Handwerker in ihrem Berufe in Isolierwerkstätten beschäftigt. Arbeitstherapie der Bettbehandlung bei den meisten Fällen überlegen; 1904 die Zahl der arbeitenden Männer im Asyl Wil auf 77 %, der arbeitenden Frauen auf 70 % gestiegen. Bettbehandlung nur in 7 % der Fälle nötig. Die Arbeitstherapie ist an die Spitze unserer Behandlungsmethode zu stellen, da sie in der größten Mehrzahl von akuten, als auch von chronischen Psychosen mit bestem Erfolg anwendbar ist.

(Autoreferat.)

Prophylaxe der Geisteskrankheiten.

Schüle (246) hat einen in der Versammlung der Deutschen Irrenärzte gehaltenen Vortrag erweitert veröffentlicht und diese Arbeit dem Ge-

heimen Rat Hegar, dem hochverdienten Vorkämpfer auf dem Gebiete sozialer Hygiene, zugeeignet. Verfasser hat ein Schema ausgearbeitet, nach welchem die statistischen Arbeiten anzulegen wären. Diese haben außer dem diagnostischen Befunde Angaben über die Heredität in direkter Aszendenz bis zu den Großeltern, über Geisteskrankheiten bei Geschwistern und Seitenlinien, sowie bei Verheirateten auch über die Erblichkeitsverhältnisse des anderen Gatten, sowie den Geisteszustand der Nachkommen zu enthalten. In dem aufgestellten Schema gibt Verfasser eingehende Bemerkungen und Erläuterungen. Die Ergebnisse aus 20 Stammbäumen periodischer respektive zirkulärer Psychose werden in einem weiteren Kapitel mitgeteilt. Direkte Belastung fand sich 36 mal, und zwar vom Vater 14 mal, vom Großvater 13 mal, von der Mutter 7 mal, von der Großmutter 5 mal und von beiden Seiten 10 mal. Es überwiegt demnach erheblich die Belastung von väterlicher Seite. Auch bei den Seitenlinien überwiegt die väterliche Seite im Verhältnis 9 : 7. 13 mal sind die Geschwister erkrankt, und zwar kommt bei diesen relativ häufig dieselbe zirkuläre Psychose vor. In der Hauptlinie finden sich dagegen 40 % andere Psychosen. Die Erkrankung beginnt meist in jugendlichem Alter. Es ergibt sich ferner, daß beim Zusammenkommen zweier kranker Gatten die Aussicht für schwere Erkrankung der Kinder groß ist; in einem der Ehepaare sind die Kinder teils idiotisch, teils epileptisch. Eine natürliche Korrektur ist durch große Neigung zum Erlöschen des Stammes vorhanden.

Prophylaktisch schlägt Verfasser die Mithilfe des Staates vor. Als Jahresreife zum Eingehen eines Ehebündnisses ist für den Mann das Alter von 23—25 Jahren, für das Mädchen das Alter von 18 Jahren festzusetzen. Ferner sind Gesundheitsatteste zu erstatten, in welchen auf Mahnung, Warnung und Verbot begutachtet wird. Bei Personen mit häufig rezidivierender Psychopathie hat die fürsorgliche Entmündigung Anwendung zu finden.

Zum Schluß werden die Schemata der 20 Stammbäume wiedergegeben.

Tuberkulose in Anstalten.

Marie (162) legt zahlenmäßig dar, wie in den Irrenanstalten die Tuberkulose mehr Opfer erfordert als in der freien Bevölkerung, und wie dies Verhältnis in den meisten Ländern besteht. In Amerika und Großbritannien sind bereits Asil-Sanatorien eingerichtet worden. Verfasser beschreibt ein solches, das im Anschluß an die Anstalt Gartloch eingerichtet ist. Auch in Villejuif sind bereits Vorrichtungen getroffen, um Tuberkulöse von den anderen Kranken zu trennen und zu behandeln. Regelmäßige Gewichtsfeststellungen und die sonstigen Untersuchungen werden angestellt, um die Tuberkulösen rechtzeitig zu ermitteln. Prophylaktisch ist durch frühzeitige Isolierung, Verhütung von Überfüllung und sonstige hygienische Maßregeln zu wirken.

Menzies (176) begründet die von ihm vorgeschlagenen Schutzmittel gegen die Verbreitung der Tuberkulose in den Anstalten durch die Ansicht, daß besonders Lungentuberkulose vielen Geisteskranken zu Grunde liegt. Deshalb sei es notwendig, auf die Frühsymptome der Phthise zu achten und mit allen modernen, physikalischen und diätetischen Mitteln das Übel zu bekämpfen. *(Bendix.)*

Fürsorgeerziehung.

Klumker (140) hält das richterliche Verfahren für die Erziehungszwecke als durchaus ungeeignet, und dies noch mehr infolge des häufigen

Wechsels der Dezernenten im Vormundschaftsgericht und durch die völlige Zusammenhanglosigkeit der übergeordneten Gerichte. Die Richtigkeit dieser Auffassung beweist Verfasser durch zwei Einzelfälle; die Akten ergaben ein viel schlimmeres Bild über die sittliche Verwahrlosung; es genügte aber die Unterbringung in geeigneter Familie, daß keine Klage mehr über die Kinder geführt wurde. Im anderen Falle kam es infolge des Wechsels der Vormundschaftsrichter erst nach langer Zeit zur Anordnung der Fürsorgeerziehung, das Landgericht hob aber diese Anordnung, deren Notwendigkeit zweifellos war, wieder auf.

Energisch tritt Verfasser ferner dafür ein, daß die privaten Fürsorgevereine nur dann Kinder aufnehmen, wenn die elterliche Gewalt aberkannt ist, damit die Eltern das der Schule entwachsene Kind nicht wieder zurücknehmen können und dadurch schnell alles, was vorher gut gemacht ist, wieder verderben kann.

Familienpflege.

Norman (194) weist auf die bedeutenden Erfolge der Familienpflege in allen Ländern hin und hält die Einführung derselben in Irland für erstrebenswert. Er befürchtet hier aber große Schwierigkeiten, einmal die vis inertiae, dann die Opposition der lokalen Behörden aus Unkenntnis der Vorteile dieses Systems, insbesondere aber die Gleichgültigkeit der Bevölkerung für die Interessen der Geisteskranken.

Holub (114) hat einen leicht faßlichen Leitfaden über die Familienpflege geschrieben, in welchem die Pfleger in Kürze über ihre Pflichten gegen ihre Pfleglinge unterrichtet werden. Als Anhang ist noch das Wichtigste über erste Hilfeleistung bei plötzlichen Unglücksfällen mitgeteilt.

Trinkerfürsorge.

Kielholz (137) hat von den 940 Patienten der Züricher Pflegeanstalt Rheinau alle diejenigen einer genaueren Betrachtung unterzogen, welche unter der Diagnose irgend einer Form des chronischen Alkoholmißbrauchs in die Anstalt eingeliefert worden waren. Es kamen 41 Fälle in Betracht, deren Krankheitsgeschichten wiedergegeben werden. Nur 8 Fälle unter diesen waren als reiner chronischer Alkoholismus aufzufassen. In 2 Fällen bestand Komplikation mit Paralyse, in 3 Fällen mit manisch-depressiver Erkrankung, in 14 Fällen mit Dementia praecox, in 1 Fall mit präsenilem Beeinträchtigungswahn, in 5 Fällen mit Imbezillität, in 7 Fällen mit Psychopathie; in 3 Fällen bestand eine doppelte Komplikation, nämlich einmal Imbezillität und manisch-depressives Irresein, einmal Imbezillität und Dementia praecox, einmal Psychopathie und Paralyse. Zur Prognosenstellung sind die beiden vom Verf. auf Grund seines Materials gewonnenen Sätze wichtig:

1. Eine der Hauptursachen der Unheilbarkeit des Alkoholismus ist die Komplikation desselben mit einer Psychose oder mangelhaften Veranlagung.
2. Die Hauptursachen der Unheilbarkeit bei nicht komplizierten Formen von chronischem Alkoholismus sind schwere körperliche Gebrechen und vorgerücktes Alter.

Morphinismus.

Teschemacher (279) teilt einen Fall von Morphiumentziehung mit bei einer im 73. Lebensjahr befindlichen Patientin, welche seit mehr als 40 Jahren bis zu 4 g Morphium innerlich (nicht subkutan) genommen hatte. Die Entziehungskur wurde ohne Wissen der Patientin im Einverständnis

mit dem Apotheker und in Verbindung mit einer der Patientin ergebenen und energischen Gesellschafterin durchgeführt. Die Kur dauerte fast ein volles Jahr.

Scheimpflug (241) teilt einige Beobachtungen mit, bei denen, entgegen den bei den betreffenden Fällen gemachten Voraussetzungen, gerade die Entziehung des Morphiums schmerzstillend und beruhigend wirkte und dadurch auf den Allgemeinzustand dieser Schwerkranken den günstigsten Einfluß hatte. Sch. möchte diese Erscheinung als konträre Morphinwirkung auffassen, welche als Abstinenz-, resp. Intoleranzerscheinung zu deuten sei. Zum Schluß macht er auf die ausgezeichnete Wirkung der Dioninsubstitution bei Morphinismus aufmerksam. *(Bendix.)*

Idiotenfürsorge.

Stritter (273) hat einen Nachtrag zu der im Jahre 1901 herausgegebenen statistischen Zusammensetzung der Anstalten für schwachbegabte Kinder usw. gebracht, welcher Mitteilungen über neu errichtete oder früher nicht berücksichtigte Anstalten in Deutschland, in der Schweiz und in Österreich-Ungarn enthält. In Deutschland gibt es zur Zeit mehr als 100 Anstalten mit etwa 23000 Pfleglingen, deren Dienste sich ca. 5000 Personen widmen. Der Nachtrag selber enthält Notizen über 76 Anstalten.

Legel (149) hält die jetzt bestehenden Unterrichtsanstalten, wie sie für schwachbefähigte Kinder ausreichten, nicht mehr für genügend, da das Material sich jetzt zumeist aus schwachsinnigen Kindern zusammensetzt. Es machen sich Erziehungsstätten notwendig, die das schwachsinnige Kind in seiner geistigen und körperlichen Entwicklung planmäßig heben und ihm bis über das schulpflichtige Alter hinaus einen festen Rückhalt bieten. Derartige Anstalten sind in jeder größeren Stadt und in jedem Kreise einzurichten; die Leitung unterliegt einem Pädagogen, der Anstaltsarzt muß psychiatrische Ausbildung haben.

Kluge (138) berichtet über die Erfahrungen bei der Behandlung psychisch defekter und abnormer Fürsorgezöglinge. Seit dem Jahre 1901 wurden in den Potsdamer Provinzialanstalten 48 Fürsorgezöglinge, und zwar in der Idiotenanstalt 29 und in der Anstalt für Epileptische 19 behandelt. Meist walteten bei diesen sozial absolut unzulängliche und oft genug ganz verkommene Lebensverhältnisse ob. Beweggründe zur Anordnung der Fürsorgeerziehung waren meist Diebstahl und Raub, dann Vergehen gegen die Sittlichkeit, sodann Roheitsvergehen. Die größte Zahl der Zöglinge kam aus Erziehungsanstalten, Magdalenenstiften, Rettungs- und Korrigendenhäusern. Bei den Pfleglingen in der Idiotenanstalt lag vielfach Rachitis, Skrophulose und ererbte Syphilis vor. Spuren erhaltener körperlicher Züchtigungen wiesen viele auf. Unter den Pfleglingen war eine Gruppe abzusondern, welche leidenschaftliches Gefühlsleben zeigten und zu impulsiven und zwangsartigen Handlungen neigten. Sie fehlten beständig gegen Ruhe und Ordnung und boten in der Behandlung die größten Schwierigkeiten. Als disziplinarisches Mittel kommt, nachdem Separierungen sich zwecklos erwiesen, jetzt nur noch Verordnung von Bettruhe in Betracht. Als bestes Behandlungsmittel bewies sich geregelte Beschäftigung. Es stellte sich jedoch der Wunsch heraus, mit Rücksicht auf die besseren Elemente, die unverbesserlichen Elemente einer besonderen Abteilung mit strengerer Zucht zu überweisen. Bei den epileptischen Fürsorgezöglingen handelte es sich um ähnliche Verhältnisse. Bemerkenswert waren besonders sechs Mädchen, die aus dem Magdalenenstift zugeführt waren. Sie waren in schlechtem

Ernährungszustand und machten einen verstockten heuchlerischen Eindruck. Die mit ihnen im Stift angestellten pietistischen Prozeduren hatten zu hysterischen Anfällen geführt, welche in der Anstalt nicht mehr beobachtet wurden. Es tritt aus diesem Vorfall die Notwendigkeit ärztlicher und nicht pädagogischer Versorgung des kranken Kindes hervor.

Bourneville (30) bringt eine Statistik der in den französischen Irrenanstalten untergebrachten idiotischen und epileptischen Kinder und des Unterrichts derselben. Es waren am 31. Dezember 1903 1206 derartige Kinder im Alter von 2 bis 18 Jahren in den Anstalten. Nur in wenigen Anstalten wurde methodischer Unterricht erteilt, und über diese Anstalten wird im einzelnen berichtet; es sind St.-Yon, Roche sur Yon, Clermont und Sainte-Gemmes. Daß diese Einrichtungen dem Bedürfnisse nicht genügen, ergibt sich daraus, daß im Seinedepartement allein 1070 zurückgebliebene Kinder unterrichtet werden, d. h. auf 10000 Einwohner kommen 3,03 Fälle. Verf. fordert, daß die Allgemeinheit sich für die Schöpfung neuer derartiger Schulen in den Départements interessiere.

Oehler (196) fordert, daß die Hilfsschule als selbständige Anstalt anzuerkennen sei, indem diese Schule einen Organismus für sich bilde. Die ihr überwiesenen Kinder und an ihr tätigen Lehrer sind von anderen Schulverbänden zu lösen. Die Leitung soll ein an der Schule beschäftigter Lehrer haben, und die Klassen sind in einem besonderen, geeigneten Gebäude unterzubringen. In Gotha ist dies Ziel bereits zum Teil erreicht, indem dort die Hilfsschule Ostern 1901 von der Bezirksschule getrennt wurde und ein Lehrer mit der Führung der Geschäfte betraut wurde. Es besteht das Lehrerkollegium aus fünf Lehrkräften, während die Schülerzahl auf 101 sich beläuft. Auch im Interesse der Lehrer fordert Verf. die Selbständigkeit der Hilfsschule, indem diese sowohl in Hinsicht auf die Eigenart des Unterrichts als auch auf das in ihre Tätigkeit zu setzende außerordentliche Vertrauen eine besondere Stellung einnehmen müssen. Es würde dies auch zur Hebung des äußeren Ansehens der Anstalt führen.

Fischer (83) plädiert dafür, daß der Heileinfluß der geschlossenen Anstalten durch die Entfernung nicht dorthin gehöriger Elemente gehoben werde. Aus diesem Grunde wären einerseits verbrecherische Irre, resp. irre Verbrecher, andererseits aber die Imbezillen aus den Irrenanstalten zu entfernen. Für Erstere ist in Ungarn bereits durch eine Spezialanstalt gesorgt; für die Imbezillen wären wohl die Spezialanstalten des Auslandes das Geeigneteste, doch ist dies derzeit nicht durchführbar, weshalb F. für die unruhigen Imbezillen die Unterbringung in jener Anstalt proponiert, welche für die geisteskranken Verbrecher bestimmt ist, wobei für eine speziale Behandlung zu sorgen wäre. Für die ruhigen Imbezillen proponiert F. einen besonderen Pavillon im Anschlusse an die zu errichtende Kolonialanstalt, welcher unter psychiatrischer Leitung, bei entsprechender pädagogischer Mitwirkung zu stehen hätte. Schließlich spricht sich F. für eine bedingungsweise Entlassung der Imbezillen aus. *(Hudovernig.)*

Pflegepersonal.

Stakemann (262) hat für das Anstaltspflegepersonal eine Dienstanweisung geschrieben, welche in leicht verständlicher Weise das Personal über seine Pflichten und seine Tätigkeit instruiert.

Fuhrmann (87) berichtet über seine Tätigkeit in Bezug auf die Fortbildung des Wartepersonals. Er legt ganz besonderen Wert darauf, sein Personal in der Lippeschen Anstalt Lindenhaus in den elementaren Unter-

richtsgegenständen, in Geschichte und Geographie fortzubilden und gibt seiner Freude über die erreichten Erfolge sowie über das Interesse, welches er dadurch für die Sorge um die eigene Fortbildung bei seinem Personal geweckt hat, Ausdruck.

Hoppe (116) sieht den Kern der Wärterfrage mit Erlenmeyer darin, „die Wärterei zu einem sozialen Stande, mit allen Zutaten eines solchen“, zu erheben. Ehrgefühl und Standesbewußtsein sind notwendige Eigenschaften eines guten Personals, d. h. eines Berufspersonals. Die gegen ein solches, namentlich von Ludwig, vorgebrachten Einwände werden eingehend erörtert. Die Degeneration des älteren Personals läßt sich vermeiden, wenn man sein Augenmerk auf von vornherein gut qualifizierte Anwärter richtet; diese aber werden die Anstalten nur dann gewinnen, wenn ein Lohn gezahlt wird, der es mit dem in der Industrie üblichen aufnehmen kann, und der den Pfleger in Stand setzt, nach wenigen Jahren zu heiraten. Die üblichen Gehaltszulagen sind so zu bemessen, daß sie dem Pfleger auch wirklich als solche zu Bewußtsein kommen. Im Dienste selbst kommt es darauf an, dem Pfleger Distanzgefühl beizubringen; die enge Berührung des Personals mit den Kranken ist ein Übel, wenn auch ein notwendiges, und soll sich auf das dienstlich gebotene Maß beschränken; nur so lernt der Wärter sich als der verständnisvolle Gehilfe des Arztes fühlen. Man schaffe seiner Stellung die nötige Sicherheit in sich selbst, d. h. mache ihn zum Beamten, gebe ihm Gelegenheit, „ein wirkliches Familienleben zu führen“ (Alt), richte Pflegezimmer und eigene Bespeisung ein. Auch der theoretische Unterricht dient weniger der Ausbildung, als der Hebung des Standesbewußtseins. Schließlich wird im Anschluß an Scholz die Organisation des Personals zu einer Pflegerschaft empfohlen. Die letzten Abschnitte beschäftigen sich mit dem weiblichen Personal und mit der Aufsicht und Anleitung durch Ärzte und Oberwärter. *(Autoreferat.)*

Belletrud und **Mercier** (15) machen, um eine allgemeine Verbesserung des Wartepersonals zu erreichen, den Vorschlag, in den Anstaltsdienst den achtstündigen Arbeitstag einzuführen. Sie berechnen die Vermehrung des Personals, welches jetzt bei der Anstalt Pierrefeu sich auf 80 beläuft, auf 22 Köpfe. Die Kosten pro anno würden ein Mehr von 48 000 Fr. ausmachen. Ferner sollen für die Verheirateten eigene Häuser außerhalb des Anstaltsterrains erbaut werden; jedes Haus soll außer Küche drei Zimmer enthalten. Durch den Generalrat von Var ist dieses Projekt bereits beschlossen. Endlich sind, um die Zukunft des Personals sicher zu stellen, Alterskassen zu gründen.

Mignot (182) gibt das Material eines ungenannten Arztes wieder, welcher seine Beobachtungen über psychische Erkrankungen an einer Anstalt gemacht hat, an welcher etwa 325 Personen (Wärter, Wärterinnen, Angestellte, Ärzte und Familien) sich aufhielten. Es erkrankten innerhalb 4 Jahren von diesen 12. Es bedeutet dies eine hohe psychische Morbidität. Im Seine-Département kam im Jahre 1900 eine Anstaltsaufnahme auf 776 Einwohner; würde man die obigen 12 Fälle nach der Anstaltsbedürftigkeit gruppiert haben, so bliebe immer noch eine Verhältniszahl von 1 : 216.

Verfasser sieht weniger die Ursache in der sogenannten psychischen Kontagion als in der Tatsache, daß Degenerierte und Verwandte von Anstaltskranken Stellung an Irrenanstalten sich zu verschaffen suchen. Ferner wird der hohe Prozentsatz dadurch bedingt, daß den Irrenärzten auch leichte Fälle von Psychosen nicht entgehen, während solche von den Ärzten mit allgemeiner Praxis vernachlässigt werden.

Ergänzungsreferate

zum Kapitel: Anatomie des Nervensystems

von Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

(Die Literatur-Angaben befinden sich im Verzeichnis zum Haupt-Kapitel: Anatomie.)

Bielschowsky (41) gibt zunächst ein kurzes historisches Referat über den feineren histologischen Bau des Zentralnervensystems und über die Theorien der Verknüpfung der Elemente desselben, wobei die Besprechung der sog. Neurontheorie und der Einwände, die in den letzten Jahren gegen dieselbe erhoben worden sind, den breitesten Raum einnimmt. An diese, dem Neurologen bekannten Dinge, schließt der Autor alsdann Mitteilungen der Ergebnisse an, welche er auf der Grundlage seiner eigenen und der Ramon y Cajalschen Methode gewonnen hat. Die eigene Methode lieferte dem Autor bei Wirbellosen nur unvollständige Bilder, so daß er nicht imstande war, die Ansichten Apathys einer Nachprüfung zu unterziehen. Bessere Resultate lieferte das Verfahren bei den Vertebraten. Der Autor bestätigt für die Mehrzahl der Zelltypen Bethes Beschreibung von dem isolierten Verlauf der intracellulären Fibrillen. Die Gesetzmäßigkeit des Vorkommens intracellulärer Netze, wie sie Cajal annimmt, kann der Autor nicht bestätigen; Netze kommen nur in einzelnen Zelltypen vor. Ferner sprechen die nach B's. Methode gewonnenen Bilder entschieden für das Vorhandensein differenter perifibrillärer Substanzen im Achsenzylinder, von denen nur eine mit ganz bestimmten tinktoriellen Eigenschaften in den Ranvierschen Schnürringen aufhört. Sowohl in der motorischen Endplatte, als auch in den sensiblen Endorganen endigt der Achsenzylinder in einem netzartigen Gebilde. Die Fibrillen erscheinen auch hier niemals nackt, sondern sind stets in eine Blasenmasse eingebettet, welche mit der marklosen Axonstrecke in ganz demselben kontinuierlichen Zusammenhange steht wie die Fibrillen. Ähnliche Befunde wie an der Peripherie lassen sich auch an den zentralen Endigungen der Nervenfasern konstatieren. Derartige Endigungen machen sich am klarsten an solchen Stellen bemerkbar, wo die sog. Endknöpfe auf einer Ganglienzelle und ihren Dendriten liegen. Der Autor bezweifelt die Annahme Cajals, nach welcher diese Knöpfe das definitive Ende der betreffenden Fasern bilden und die Oberfläche der Zelle lediglich berühren. An guten, nach seiner Methode gefärbten Präparaten könne man erkennen, daß auch die Endknöpfe eine fibrilläre netzartige Struktur besitzen, und daß die Knopffibrillen in das Zellinnere eindringen, und genau so, wie die fibrillären Formationen am Ende der peripherischen Fasern, in eine kontinuierlich mit der perifibrillären Axonsubstanz zusammenhängende Plasmamasse eingebettet sind, lagern die zentralen Knopffibrillen in einer plasmatischen Grundsubstanz, welche mikroskopisch von der oberflächlichen Plasmaschicht der zugehörigen Ganglienzelle nicht zu trennen ist. Da, wo die Endknöpfe in größerer Zahl einer Zelloberfläche zustreben, zeigen sie nicht selten eine echte, durch anastomosierende Fibrillen bedingte netzige Verbindung untereinander. Dieses Netz ist event. identisch dem pericellulären Netze von Golgi. Aus diesen Befunden schließt der Autor folgendes: Innerhalb eines Neurons bilden bei den Vertebraten sowohl die Fibrillen als auch die plasmatische Substanz ein Kontinuum, und nirgends überschreiten die Fibrillen die Grenzen der plasmatischen Substanz. Es ist deshalb aus dem histologischen Bilde kein sicherer Beweis dafür zu entnehmen, daß die Fibrillen den einzigen leitenden Bestandteil innerhalb der Zellen und Nervenfasern bilden. Das histologische Substrat kann mit demselben Rechte für die Leydig-Nansensche Ansicht

ins Feld geführt werden, daß eine homogene flüssige Grundsubstanz (Hyaloplasma) das Leitende im Nervensystem ist, und daß den fibrillären Strukturen lediglich die Bedeutung eines Stützgerüstes innewohnt. Durch die Endknöpfe ist die Frage der Verbindung von Fasern und Zelle im Sinne der alten Neuronlehre gelöst, gleichviel ob man mit Cajal an dem Bestehen eines bloßen Kontaktes festhält oder mit Held, Wolff und dem Autor die Existenz fibrillärer und plasmatischer Substanzbrücken zwischen den Neuronen annimmt. Mit dem Nachweis dieser Brücken fällt lediglich die Kontakttheorie. Auch der Nachweis der pericellulären Netze tangiert die Neuronlehre nicht. Er spricht aber gegen das Gesetz der dynamischen Polarisation von Cajal; denn nach des Autors Meinung wäre der Apparat sinnlos, wenn die Leitungsrichtung in den Zellen immer nur eine cellulifugale wäre. Die Bilder deuten vielmehr darauf hin, daß die Reizübertragung von einer Faser durch das Netz auf eine andere oder mehrere andere in das Netz eintretende Fasern stattfinden kann, und nicht nur auf die eingeschlossene Zelle und deren Neuriten. Für die Funktion bedeutet demnach das Vorhandensein der Terminalnetze eine ungeheure Vervielfältigung des Leitungsweges. Der Raum, welchen Dendriten und Nervenfasern auch in den zellarmen Gebieten der Rinde einnehmen, ist so beträchtlich, daß der Zwang, auf eine besondere, von der Zelle emanzipierte Substanz rekurrieren zu müssen (Nissls Hypothese) nicht besteht. Der Autor schließt seine Abhandlung mit folgenden Sätzen: „In jedem Falle glaube ich, sagen zu dürfen, daß die im Rindengrau vorhandenen bekannten Zellen und Zellenfortsätze (Dendriten und Axone) genügen, um den Raum auszufüllen, und daß ein zwingender Grund für die Annahme besonders beschaffener, von der Zelle emanzipierter nervöser Strukturen nicht existiert. Es besteht demnach für die Wirbeltiere der Fundamentalsatz der Neuronenlehre immer zu Recht, daß es im Nervensystem keine andere nervöse Substanz gibt als Ganglienzellen und Ganglienzellausläufer.

Campbell (70) hat die Hirnrinde des Menschen und vieler Tiere in normalem Zustande und bei pathologischen Veränderungen des Gehirns untersucht und baut auf den Ergebnissen dieser Forschungen die Lokalisation der einzelnen Regionen der Hirnrinde auf. Er geht davon aus, daß das menschliche Gehirn zwei Arten von Zentren beherberge; 1. solche, welche die „primary" und 2. solche, welche die „higher evolutionary" Funktionen beherrschen. Die ersteren sind allen Tieren gemeinsam und Lebensbedingung, die Zentren für Bewegung und Empfindung, die letzteren stehen jenen komplizierten psychischen Funktionen vor, durch deren Besitz der Mensch sich über alle anderen Lebewesen erhebt. Die motorische Region ist histologisch hauptsächlich charakterisiert durch die Betzschen Riesenzellen und ist beschränkt auf den Gyrus centralis anterior. Bei Serienschnitten durch Gehirne von Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose fanden sich tiefgreifende Veränderungen im wesentlichen in einem Untergang der Betzschen Zellen bestehend. In 7 Fällen von Individuen, welche die eine oder andere Extremität verloren hatten, fanden sich bei der Untersuchung gleichfalls Veränderungen in den Riesenzellen (Réaction à distance nach Marinesco). Dieses motorische Feld von Sherrington und Grünbaum steht der Ausführung der einfachen primären oder automatischen Bewegungen vor. Dafür spricht die histologische Tatsache, daß die Menge der Riesenzellen im Beinzentrum beim Menschen viel größer ist, als im Armzentrum, während sie bei den Vierfüßlern in beiden Zentren annähernd gleich zu sein scheint. Die feineren, höher entwickelten Bewegungen hätten ihren Sitz in einem nach vorn unmittelbar angrenzenden Gebiet, dem intermediären präzentralen Felde. Dasselbe umfaßt zwei außerordentlich wichtige Zentren feinster Be-

wegungen, das Brocasche Sprachzentrum und das cheirokinästhetische Schreibzentrum. Die vordere Grenze dieses intermediären präzentralen Feldes fällt zusammen mit der des alten motorischen Feldes von Ferrier, Beevor, Horsley u. a. Der übrige Stirnlappen zerfällt ohne scharfe Grenze in ein „frontales" und in ein „präfrontales" Feld. · Gegen das letztere zu sollen Fasern und Zellen schrittweise an Zahl und Volumen abnehmen. Der Gyrus postcentralis ist der Sitz der Fühlsphäre. In drei Fällen von Tabes will der Autor tiefgreifende Zellveränderungen gefunden haben, die nur auf diesen Gyrus beschränkt waren. Auch diese Fühlsphäre teilt der Autor wieder in das vordere postzentrale Feld (welche die einfachen Komponenten des Gefühls, der Temperatur und der Schmerzempfindung vermittelt und in das hintere, „intermediäre postzentrale Feld" mit den höheren Zentren, Lokalisation, Lage, Muskelgefühl usw. Zwischen diesem sensorischen und dem Sehfeld bleibt noch ein größeres Rindengebiet, dessen Rolle noch unbestimmt ist. Die Tatsache, daß dieses parieto-temporale Feld eingeschaltet ist zwischen Fühlsphäre, Sehsphäre, Hör- und Geruchszentrum scheint ihm darauf hinzudeuten, daß dieses Feld der weiteren Verarbeitung und Interpretation der primär durch die verschiedenen sensorischen Felder empfangenen Eindrücke dient. Der Satz Hitzigs, daß in der Tierreihe der Intellekt in gleichem Schritt mit dem Frontallappen wachse, gilt ebenso für den Parietallappen. Auch die Sehsphäre zerfällt in ein visuo-sensorisches (Calcarinagegend) und ein visuo-psychisches (darüber und darunter gelegen), die Hörsphäre in ein audito-sensorisches (Gyri transversales Heschl.) und in ein audito-psychisches Feld (konvexe Fläche des Schläfenlappens). Die histologische Untersuchung des gesamten Lobus limbicus (Broca) weist darauf hin, daß der sogen. Lobus pyriformis das Hauptrindenzentrum für den Geruchssinn darstellt. Dagegen läßt sich über die physiologische Bedeutung der Gebiete an der Fissura Hippocampi und des Cornu Ammonis nichts sicheres sagen. (Nach Referaten aus dem Neurol. Centalblatt.)

Capparelli (73) schildert den histologischen Bau der markhaltigen Nervenfasern, aus denen es ihm gelungen ist, mit einer eigenen Methode das Mark herauszuziehen. Es ergab sich, daß ein Reticulum im Myelin nicht existiert, daß dieses Netz also eine Pseudostruktur ist, welche durch Wirkung der Reagentien auf das Myelin erzeugt wird. Das Myelin ist von keiner besonderen Hülle begrenzt; nach außen zu, wo es in Berührung mit dem Neurilemm kommt, ist es dichter, in der Nähe des Achsenzylinders dagegen wird es weniger dicht. Der Achsenzylinder liegt im zentralen Teile der Nervenfaser vermittels Häutchen, welche denselben umgeben, fixiert. Diese Häutchen erreichen die innere Seite des Neurilemms, wobei sie die Richtung und Form der Lantermannschen Segmente zeigen. Sie haben die Aufgabe, das Myelin zu begrenzen und den Achsenzylinder in der Mitte der Nervenfaser unwandelbar festzuhalten. Der Achsenzylinder selbst hat einen komplizierten Bau. Er scheint zunächst aus einem hohlen, starkwandigen, homogenen Zylinder gebildet zu sein. Dieser Zylinder zeigt in der Höhe der Ranvierschen Einschnürung die bikonische Anschwellung und das Aussehen eines keratinigen Gewebes. Es scheint ferner, als ob der Zylinder eine Flüssigkeit enthalte, in welcher erst eine feine Achsenfaser, welche ununterbrochen durch die Ranviersche Einschnürung geht, eingetaucht liegt. Diese Achsenfaser ist frei nach innen verschiebbar, so daß der Zylinder eine echte periaxiale Scheide darstellt. Der Autor glaubt, daß die Flüssigkeit, in welcher die Achsenfaser innerhalb des Zylinders liegt, die für sie bestimmte Ernährungsflüssigkeit darstellt, welche ihr nicht durch die Ranviersche Einschnürung, sondern überall durch die vorher er-

wähnten Häute zugeht. Ferner meint der Autor, daß das Myelin nicht als Isolatormasse dient, sondern als Mittel für den Stoffwechsel des Neuriten; seine Leistung ist ähnlich derjenigen, welche allen Mischungen von Fett und albuminoiden Substanzen zukommt.

Das Trommelfell erhält nach Untersuchungen von **Deineka** (95) seine sensiblen Nerven vom N. auricolo-temporalis und vom N. Jacobsonii. Beide bilden bei ihrer Verästelung im Trommelfell mehrere Nervengeflechte; und zwar ein Grundgeflecht und zwei oberflächlich unter dem Plattenepithel gelegene Geflechte. Dazu kommen noch Verästelungen markloser Nervenfasern des Sympathikus. Die Nervenendapparate des Trommelfells teilt D. ihrer Lage nach in 4 Abteilungen, in 1. Subepitheliale Endapparate der äußeren Fläche; 2. Subepitheliale Endapparate der inneren Fläche; 3. Endapparate des mittleren Teils der Bindegewebsschicht; 4. Endapparate des Sehnenrings.

Goldstein's (169) ungemein fleißige und gediegene Arbeit über das Gehirn der Knochenfische kann hier nicht im einzelnen referiert werden, da die Fülle der beschriebenen Einzelheiten eine zu große ist. Es kann nur jeder, der sich eingehend mit der äußeren und inneren Gestaltung des Gehirns der Knochenfische, mit den Kernen der einzelnen Abschnitte, mit den Faserverbindungen der Gehirnteile untereinander und mit dem Rückenmarke vertraut machen will, auf diese bedeutsame Arbeit aufmerksam gemacht werden. Der Untersuchung lag eine Fülle von Material zu Grunde, und dieses wurde nach jeder Richtung hin mit den brauchbarsten und neuesten Methoden untersucht. Zur Darstellung der Formverhältnisse des Gehirns wurde auch die Dohrnsche Platten-Modelliermethode verwendet. Zahlreiche Abbildungen illustrieren den Text auf das Beste.

Flechsig (130) resumiert und erweitert zugleich seine Lehre von der myelogenetischen Gliederung der Hirnrinde. Er gibt eine nochmalige genauere Übersicht von der Reihenfolge der sich mit Mark bekleidenden 36 Rindenfeldern. Der Ummarkungsprozeß der Rinde beginnt ca. 4 Monate vor der Geburt und ist wenigstens der Hauptsache nach 4 Monaten nach der Geburt abgeschlossen. In mindestens 22 Etappen erreicht der Prozeß die Stufe, welche die normale rechtzeitig geborene Frucht kennzeichnet. Die bis zur dieser Reife in die Markumhüllung eingetretenen Rindenabschnitte werden als Primordialgebiete den später markreifenden Intermediär- und Terminalgebieten gegenübergestellt. Die Abgrenzung der 36 Felder ist immer noch eine provisorische; sie kann sich mit weiterer Forschung noch etwas modifizieren. Die ersten Faserzüge, welche sich entwickeln (Primärsysteme), sind in sämtlichen Primordialgebieten Radiärfasern. Die subkortikalen Zentren, mit denen diese Felder in Verbindung stehen, sind der Bulbus olf., der innere und äußere Kniehöcker und der Thalamus opticus bezw. Globus pallidus. Diese Fasern kommen also von exogenen Zentren, sie leiten also corticopetal. Die entsprechenden Felder nennt F. „Primäre Sinnessphären". An zweiter Stelle entwickeln sich zentrifugale Bahnen (Pyramidenbahn) und an dritter Stelle erst Balkenfasern und noch später fibrae horizontales der grauen Rinde und fibrae arcuatae, weit später mit entfernten Rindenbezirken in Beziehung stehende Assoziationssysteme. Das von F. aufgestellte Gesetz, daß sich in der Rinde die motorischen Bahnen nach den sensiblen Leitungen entwickeln, gilt (trotz Anfechtung von Vogt und v. Monakow) für jedes myelogenetische Feld im einzelnen. Bei Vergleich verschiedener Felder ergibt sich aber, daß z. B. die motorische Pyramidenbahn vor der (sensiblen) Hör- und Sehstrahlung sich entwickelt. Von den postmaturen, d. h. nach der Geburt sich mit Mark umkleidenden Feldern zeigen noch drei eine ähnliche Entwicklung

wie die Primordialgebiete; F. bezeichnet sie als zweite Gruppe der Primordialgebiete. In allen übrigen späteren Rindenfeldern sind es uni- oder bilaterale Assoziationssysteme, welche an erster Stelle markhaltig werden. Diese Felder legen sich an schon vorher entwickelte an, sie sind innig durch fibrae arcuatae mit ersteren verbunden. F. nennt sie Randzonen. Die letzten drei sich anlegenden Felder nennt F. Zentralgebiete, weil sie sich zwischen eine größere Zahl Randzonen einschieben und zu vielen der letzteren nahe Beziehungen erkennen lassen. Alle primären Sinnessphären haben eine besondere Bauart der Rinde in Bezug auf Anordnung der Ganglinzellen und Nervenfasern. Die Struktur der Hirnrinde spiegelt auch noch am Erwachsenen die myelogenetischen Rindenfelder so deutlich wieder, daß von einem Ausgleich der Unterschiede, welche im frühesten Kindesalter vorhanden sind, nicht die Rede sein kann.

Flechsig kritisiert dann vornehmlich die Ergebnisse sekundärer Degeneration, welche sich auf den Zusammenhang der Rindengebiete mit anderen Hirnteilen beziehen. Die Wichtigsten seiner Ansichten sind folgende:

Die Pyramidenbahn geht beim Menschen ganz überwiegend aus der vorderen Zentralwindung hervor, und zwar degeneriert sie in der Hauptsache nur bei Zerstörungen im Bereiche des mittleren und oberen Drittels, sowie des Lobulus paracentralis. Ein kortikaler Ursprung der Pyramidenbahn vom Fuße der Stirnwindungen oder von der hinteren Zentralwindung ist nicht bewiesen. Die Pyramidenbahn nimmt im Hirnschenkelfuß nur dessen drittes Viertel (von innen gerechnet) ein. Die cortico-bulbären und cortico-pontinen Bahnen der Zentralwindungen liegen nach innen von der Pyramidenbahn. Sie führen Fasern für die motorischen Kerne des V. VII. X. und XII. Paares.

Flechsig hält die Ansicht v. Monakows, daß die Schleife (und dadurch die Hinterstränge usw.) durch die ventrolateralen Thalamuskerne mit dem Gyrus supramarginalis und angularis in Verbindung stehen, für unrichtig. Die Schleife stehe nur mit der hinteren Zentralwindung und Teilen der vorderen in Verbindung. Der größte Teil der Hauptschleife erfährt eine Unterbrechung im Thalamus; es kämen aber nicht nur ventrale Zellgruppen in Betracht, sondern auch laterale, sowie der Zentralkern. Hintere Zentralwindung und Parietalwindungen bilden weder genetisch, noch anatomisch, noch funktionell eine zusammengehörige einheitliche Rindenzone.

Die Sehstrahlung besteht aus verschiedenen Fasersystemen und zwar von innen gerechnet nächst der Balkenschicht, die meist feinfaserige innere sagittale Schicht (sekundäre Sehstrahlung Flechsig) und die dickfaserige äußere sagittale Schicht (fasciculus longitudinalis inferior Burdach, primäre Sehstrahlung Flechsig). Die primäre Sehstrahlung degeneriert rindenwärts, die sekundäre Sehstrahlung thalamuswärts. Die primäre Sehstrahlung, welche in das Gebiet des Vicq d'Azyrschen Streifens übergeht, stellt die eigentliche sensible Leitung der Sehsphäre dar. Sie geht aus dem äußeren Kniehöcker (Fall Henschens) und dem lateralen hinteren Teil des Pulvinar hervor. Die absteigende sekundäre Degeneration der Sehstrahlung setzt sich auf die medialen inneren Teile des Pulvinar und den vorderen Vierhügel fort (Experimente von Horsley und Beevor, welche nach Exstirpation des Gebietes des Gennarischen Streifens bei Macacus eine Bahn nach den vorderen Vierhügeln verfolgen konnten, und Reizungsversuche von Sherrington und Grünbaum beim Gorilla, nach welchen die elektrische Reizung lediglich des Gebiets des Vicq d'Azyrschen Streifens vom Hinterhauptshirn aus Augenbewegungen auslöst). Danach besitzt die Region des Vicq d'Azyrschen Streifens und allem Anschein ausschließlich dieser Teil des Occipitallappens ein konjugiertes

Strangpaar optischer und motorischer Leitungen (wie die Rolandosche Zone in Pyramidenbahn und Schleifenschicht).

Was die Aufschlüsse über die Bahnen des Schläfenlappens betrifft, so handelt es sich der Hauptsache nach um den Ursprung und Verlauf des sog. Türkschen Bündels und seiner Beziehungen zur Hörstrahlung. Das Türksche Bündel spaltet sich nach Untersuchungen Flechsigs unmittelbar nach seinem Eintritt in die innere Kapsel in mehrere Abteilungen. Die innersten (der Pyramidenbahn anliegenden) Faserbündel steigen in der inneren Kapsel senkrecht empor, gelangen bis zum oberen Rand des Sehhügels, ziehen hier nach außen und treten in die obersten Abschnitte der temporalen Querwindung ein. Die äußere Abteilung des Türkschen Bündels verläßt schon tief unten die innere Kapsel und verschmilzt zunächst mit den ventralen Abschnitten der Sehstrahlung; mit dieser tritt sie gegenüber der Mitte der zweiten und dritten Temporalwindung in den Schläfenlappen. Beide Abteilungen des Türkschen Bündels können isoliert degenerieren. Die innere Abteilung degeneriert bei Herden, welche die temporale Querwindung hinten oben zerstören, d. h. in der Regel bei Herden, welche vom Scheitellappen her in die Fossa Sylvii hineinragen. Die äußere Partie des Türkschen Bündels degeneriert bei Herden im Schläfenlappen umso vollständiger, je mehr der primäre Herd der Mitte des Schläfenlappens sich nähert und hier in der Tiefe bis zur Sehstrahlung reicht, da eben hier in der Sehstrahlung die Stabkranzbündel der äußeren vorderen Abschnitte der temporalen Querwindung verlaufen. Bei Herden, welche die gesamte Querwindung zerstören, einschließlich des mittleren Teiles der ersten Schläfenwindung entartet das gesamte Türksche Bündel. Hieraus ist zu schließen, daß die Rindenbezirke, deren Zerstörung sekundäre Degeneration des Türkschen Bündels im Gefolge hat, sich in der Hauptsache decken mit der Hörsphäre. Die Hörstrahlung, der innere Kniehöcker und die Türkschen Bündel degenerieren in der Regel gleichzeitig. Auch die Hörstrahlung verläuft vom inneren Kniehöcker in zwei Abteilungen ähnlich denjenigen des Türkschen Bündels. Hörstrahlung und Türksches Bündel stellen also ein konjugiertes Strangpaar dar, welches zusammengehört wie die vorderen und hinteren Wurzeln, wie Schleife und Pyramidenbahn usw.

Bei Zerstörung des Gyrus hippocampi degeneriert außer der vorderen Kommissur besonders regelmäßig der Fornix inferior in seinen corticofugalen bis zum Corpus mammillare verfolgbaren Bündeln.

Der vordere Sehhügelstiel, welcher nach Ansicht Déjérines und v. Monakows u. a. mit dem Stirnhirn ausgiebige Beziehungen haben soll, ist eine zusammengesetzte Bildung; lediglich die mittleren Bündel der vorderen Abteilung der inneren Kapsel kommen in Betracht. Dieselben dringen im Stirnlappen gegen den Pol vor, treten aber nicht in die Rinde des Poles, sondern beschreiben eine Kurve und gelangen zum Teil in das Cingulum, zum größeren Teil in die frontale Abteilung der Zentralzone. Die dorsalen und ventralen Faserzüge der vorderen Abteilung der inneren Kapsel stehen teils zur vorderen Zentralwindung, teils zur Riechsphäre in Verbindung.

Daß der Gyrus angularis einen Stabkranz hat, ist durch keinen Fall auch nur annäherungsweise bewiesen.

Aus dem Vorstehenden erhellt nach Ansicht Flechsigs, daß es vorläufig ganz unmöglich ist, auf Grund der sekundären Degenerationen die Großhirnrinde rationell einzuteilen. Für kein einziges kortikales Fasersystem, die Pyramidenbahn nicht ausgenommen, ist der kortikale Ursprungs- und Ausbreitungsbezirk einwandfrei umgrenzt worden. Es ist lediglich eine Legende, sagt er, wenn in der neueren Literatur vielfach die Behauptung

wiederkehrt, durch die sekundären Degenerationen sei exakt erwiesen, daß die Großhirnrinde an allen Orten mit einem Stabkranz ausgestattet sei. Auch die Behauptung, für jeden Sehhügelkern sei das zugehörige Rindenfeld exakt festgestellt, und es sei so die Verbindung der ganzen Rinde mit dem Thalamus nachgewiesen, ist, was den Menschen anlangt, nur ein Lapsus. Wissenschaftlich festgestellt sind vorläufig nur Beziehungen des Thalamus zu den primären Sinnessphären, was darüber hinausgeht, ist unsicher. Auch die Pathologie bestätigt oder weist für sich allein darauf hin, daß jede primäre Sinnessphäre mit einem doppelten Projektionssystem ausgestattet ist,

a) mit einer oder mehreren corticopetalen Sinnesleitungen,

b) mit einer corticofugalen bezw. motorischen Bahn.

Stets gehören je eine corticofugale und corticopetale Leitung zusammen; sie bilden „konjugierte Leitungen“ oder „Strängpaare“ (Flechsig).

Die Frage, ob jede einzelne Sinnessphäre mit allen Rindenfeldern oder der Mehrzahl derselben durch Fibrae arcuatae und lange Assoziationssysteme direkt verbunden ist, oder ob jede einzelne Sinnessphäre mit mehreren oder allen anderen primären Sinnessphären direkt kommuniziert, wird verneint.

Head, Henry, In conjunction with W. H. R. Rivers and James Sherren. The afferent nervous system from a new aspect. Brain. Summer.

Head stellte Sensibilitätsprüfungen an sich selbst an, nachdem er sich den Hautast des N. radialis hatte durchtrennen und nach geraumer Zeit wieder vernähen lassen. Nach den erhaltenen Resultaten kommt er zu dem Schluß, daß der sensible Mechanismus peripherischer Nerven aus drei Faktoren besteht:

I. Tiefe Sensibilität; sie tritt in Erscheinung beim Drucke und bei Bewegungen. Es entsteht hier bei Schmerz, bei Ausübung eines starken Druckes oder bei Gelenkverletzung. Die sensiblen Fasern der tiefen Sensibilität laufen hauptsächlich mit den motorischen Fasern und werden nicht zerstört bei Läsion der Hautnerven.

II. Protopathische Sensibilität; sie wird wahrgenommen bei schmerzhaften Hautreizen und bei extremen Graden von Hitze und Kälte. Sie gehören einem großen Reflexsystem an und haben eine weit sich ausbreitende Wirkung, ohne daß dabei eine genauere Lokalisation möglich ist.

III. Epikritische Sensibilität. Durch letztere ist es möglich, genau zu lokalisieren, exakt zwei berührte Punkte zu unterscheiden und feinere Temperaturgrade zu empfinden.

Die Sensibilität der Eingeweide entspricht hauptsächlich der protopathischen. Auch hier werden nur extreme Grade von warm und kalt wahrgenommen, und das Lokalisationsvermögen ist ein äußerst geringes.

Die anderen der oben genannten Qualitäten sind an den Eingeweiden nur schwach vertreten. Immerhin besizt der ganze Körper an einer Außen- und Innenfläche diese drei verschiedenen sensiblen Fasern. Das protopathische System der Haut gehört zu dem gleichen sympathischen System, welches auch die Eingeweide versorgt. Die Bewegungssensibilität der Intestina ist an die Pacinischen Endorgane gebunden. Ein ähnliches Fasersystem läuft mit den motorischen Nerven. Das Zentralnervensystem ist der Sammelpunkt dieser Qualitäten. Hier werden die zulaufenden Impulse so geordnet und verteilt, wie in einem Zeitungsbureau die verschiedenen Schilderungen eines Ereignisses, die per Telegraph, Telephon usw. anlangen.

Held (184) untersuchte mittelst der R. y Cajalschen Fibrillenmethode den Trapezkern, vorderen Akustikuskern, Kleinhirn und Retina von Kaninchen, Katze und Menschen (Retina). Er kommt zu folgenden Resultaten: Weder

an der inneren Grenze einer Sinneszelle zu ihrer bipolaren Ganglienzelle, noch an dem zentralen Umfang des letzteren Zellelementes und dem cellulären Beginn einer zentralen Leitungsbahn, der an der Stelle, welche die gleiche Angliederung einer zentralen Ganglienzelle an eine zweite vermittelt, existiert der einfache Modus eines bloßen Nervenkontaktes. Als besondere Strukturteile dieser nervösen Zellen erscheinen Fibrillen. Der Durchtritt der Fibrillen geschieht mittelst Nervenendfüße, welche in ihrer allgemeinen protoplasmatischen Substanz zierliche Fibrillennetze enthalten. Von ihnen zweigen sich dann erst radiäre Verbindungsfibrillen ab, die mit den Fibrillengittern eines weiteren Zellelementes sich vereinigen, wobei sie die breitere oder schmälere protoplasmatische Brücke zwischen den einzelnen Abschnitten einer Neuritenendfläche und der betreffenden Ganglienzellenoberfläche passieren. Diese Befunde weichen von der Betheschen in 2 Punkten ab. Nach Bethe finden erst in den sogenannten Golginetzen der grauen Substanz die bis dahin ganz isoliert von einander laufenden Fibrillen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze ihre morphologische und funktionelle Vereinigung zu einem Gitter. Nach Held laufen die einzelnen Fibrillen schon innerhalb der Region des Ganglienzellkörpers nicht einfach neben oder übereinander, sie sind hier vielmehr zu mehr oder weniger engen Gittern verbunden. Solche Gitterbildungen kommen außerdem auch streckenweise in den Dendriten vor, besonders an ihren Gabelstellen. Ferner sind nicht die Golginetze diejenigen Einrichtungen der grauen Substanz, welche erst die umfangreichere Vereinigung verschiedenzelliger Systeme von Fibrillengittern herbeiführen. Es gehen direkt die Fibrillengitter einer Ganglienzelle an zahlreichen Stellen ihrer Oberfläche in die zirkumskripten Gitter über, welche durch das System ihrer nervösen Endfüße ihr aufgelagert sind und mit den Fibrillennetzen zahlreicher anderen Ganglienzellen auf dem Wege ihrer Achsenzylinderfortsätze zusammenhängen.

Imhof (192) hat das Lumbalmark vieler Vogelarten auf das eingehendste makroskopisch wie histologisch untersucht und auch die Entwicklung desselben auf das eingehendste studiert. Die Resultate faßt er folgendermaßen zusammen. Das Rückenmark der Vögel zeichnet sich durch besondere Eigentümlichkeiten von dem Marke der Säuger aus a) durch den Lumbalwulst, b) durch die Hoffmannschen Großkerne, c) durch den Mangel einer Cauda equina. Die Intumescentia lumbalis bedeutet keine Vermehrung des Rückenmarkes. Die Vergrößerung der Querschnittsfläche des Lumbalmarkes beruht einzig auf der mächtigen Ausbildung des Lumbalwulstes selbst, nicht aber auf einer Volumvermehrung der grauen Substanz. Der Lumbalwulst (dorsaler Gliawulst, Sinus rhomboidalis) liegt immer präsakral in der sog. Lendenanschwellung und im Gebiet der Ischiadikuswurzeln. Die Hoffmannschen Großkerne (lobi accessorii) finden sich in segmentaler Anordnung im Lumbalmarke. Sie sind stets den motorischen Wurzeln derjenigen Spinalnerven unmittelbar vorgelagert, die sich an der Bildung des Beckengeflechtes beteiligen. Eine der Cauda equina der Säuger entsprechende Bildung fehlt den Vögeln. In histologischer Beziehung ist das Lumbalwulstgewebe ein allgemeines protoplasmatisches Reticulum, dessen Elemente in syncytialer Verbindung sind. Die Protoplasmabalken werden durch freiendigende Gliefasern verstärkt. Die versilberten Lumbalwulstzellen, die Ischiocyten, besitzen wenige vorwiegend horizontal verlaufende derbe Fortsätze, die stets mit den Gefäßen verbunden sind (perivaskuläre Asterosa). Die Stützsubstanz der übrigen Rückenmarksgebiete ist vorwiegend asterös. Pilös, zuweilen stark flächenhaft ausgebreitet, sind die Elemente der Membr. limitantes. Wenig strahlige Elemente, nur als Stütze

der Kapillaren funktionierend, sind die Ischiocyten. An diese schließen sich die vielstrahligen perivaskulären Asterocyten der Lateralzonen. Durch allmähliches Loslösen der Fortsätze von den Gefäßen gehen, durch Zwischenstufen verbunden, aus den eben genannten Elementen die multiradiären Kurz- und Langstrahler, die Träger der Glangienzellensubstanz hervor. Die Entwicklung des Rückenmarks ist ein Prozeß, der nicht kontinuierlich, sondern sprungweise verläuft. In der ersten Etappe (bis zum 5. Tage) wird das pilöse Stützgerüst angelegt und durch fortgesetzte ventrikuläre Proliferation der Keimzellen die Neuroblasten erzeugt. In der zweiten Etappe (bis zum 8. Tage) wandern die Neuroblasten ventrolateralwärts aus, und das Pilosagerüst hat seine typische Ausbildung erreicht. In der dritten Etappe (bis 13. Tage) wandern aus der Innenzone die Spongioblasten ventrolateralwärts aus. Die Dendritenbildung der Neuroblasten hat inzwischen ihr Ende erreicht. Aus der Pilosa wird nach und nach das Ependym und Perendym. In der letzten Etappe wandeln sich die zahlreichen Spongioblasten in Asterocyten um. Die Stützsubstanz erlangt somit ihre definitive Gestaltung viel später als die Glangienzellensubstanz. Erst mit dem 9. Bebrütungstage beginnt sich die Dorsomedianzone allmählich in den Lumbalwulst umzuwandeln. Die Hoffmannschen Großkerne werden ungefähr am 6. Tage von der Mantelzone abgespalten. Das Entstehen des Sinus rhomboidalis führt der Autor auf eine Zugwirkung der sensiblen, aus den Dorsalsträngen dieses Gebietes entspringenden Wurzeln des Ischiadikus zurück. Zum Schluß weist der Autor auf die Haltlosigkeit der Annahme hin, daß der Lumbalwulst der Vögel ein Erbstück des Dinosauriervorfahren wäre.

Schultze (378) untersuchte bei Amphibienlarven die Nerven der Haut mit einem eigenen Verfahren. Er kommt zu dem Schluß, daß die embryonale, marklose sensible Faser nichts anderes ist, als eine Vielheit von Zellen oder ein aus typischen Neuroblasten hervorgehendes Syncytium, das nicht etwa durch sekundäre Verschmelzung von Zellen, sondern durch kontinuierliche Erhaltung intercellulärer Verbindungen nach vorausgegangener mitotischer Kernteilung entsteht. Die morphologische Kontinuität der Bausteine ist dem peripheren Nervensystem angeboren. Diese Bausteine werden peripher, ebenso wie zentral, als Neuroblasten zu bezeichnen sein. Besondere markbildende Zellen, welche sich frei ausgewachsenen Fasern sekundär auflagern und diese umscheiden, sog. Schwannsche Zellen, gibt es nicht.

Die Neuronentheorie, welche das Hauptgewicht auf die Einheit der Nervenzelle und der peripheren Faser bis zu deren Ende legt, ist mit dem multicellulären oder syncytialen Aufbau der peripheren Nervenfaser, sowie mit dem Vorhandensein der peripheren Neuroblastennetze und Nervenzellennetze unvereinbar. Die Theorie des Auswachsens der Faser vom Zentrum nach der Peripherie wird durch keine einwandsfreie Beobachtung gestützt, vielmehr ergibt sich, daß die Nervenfasern an Ort und Stelle aus in loco gebildeten Zellen hervorgehen.

Wie nach und nach alle Spezialdisziplinen der Medizin mit Kompendien gesegnet werden, in welchen den Studierenden das für die Praxis Notwendigste in möglichst anschaulicher und leicht faßbarer Form (beinahe Rezeptform) dargestellt wird, so besitzt auch schon die Neurologie einzelne solcher Bücher. Auch für die Anatomie des Gehirns und Rückenmarks ist jetzt ein solches von **Villiger** (434) erschienen, das, obwohl es nicht als Kompendium bezeichnet wird, doch dem Inhalte nach als solches sich darbietet. Der Grundzug des Buches ist das Schema, und zwar nicht nur für den verwickelten Faserverlauf, sondern auch zur Darstellung der mit

bloßem Auge sichtbaren Oberflächenverhältnisse des Zentralorganes. So sehr auch anerkannt werden muß, daß Verf. sich bemüht hat, durch diese Darstellungsart dem Studierenden schwer durchsichtige Gehirnparthien klar zu machen, so ist diese einseitige Art doch auf das Entschiedenste zu mißbilligen, weil sie in hohem Maße eine wissenschaftliche Bequemlichkeit großzieht, die zur Oberflächlichkeit führt, da sie die mühevolle Selbstdurchdringung eines schwierigen Stoffes verhindert.

Wreden (468) untersuchte die Dura mater spinalis von Katzen, Hunden und Pferden mit der Ehrlichschen Methylenblaumethode. Von Interesse ist, daß der Autor Spinalganglienzellen in der gesamten Dura mater spinalis angetroffen hat, welche im Verlauf der auf der Dura gelagerten Nervenstämmchen und Ästchen eingestreut liegen.

Ziehen (471) konnte eine Anzahl von Echidnaembryonen von verschiedenem Alter untersuchen, und zwar standen dem Autor 14 Serien von verschiedenen Entwicklungsstadien zur Verfügung. Hiervon werden die bedeutungsvollsten Schnitte genau beschrieben. An die Darstellung der Entwicklung des Rückenmarks von Echidna schließt sich diejenige des Gehirns und im dritten Abschnitt folgt ein Vergleich der Gehirn- und Rückenmarksentwicklung dieses Tieres mit derjenigen der Marsupialier, Insectivoren und Rodentier und ferner der Sauropsiden, speziell der Reptilien. Als Hauptergebnis stellte sich heraus, daß die Entwicklung des Echidnagehirns die Zwischenstellung der Monotremen zwischen den Sauriern und Insectivoren bestätigt. Durch 67 Figuren auf 12 Tafeln wird das im Text Erläuterte ausgezeichnet zur Darstellung gebracht.

Zuckerkandl (475) gibt eine genaue Beschreibung der Furchen und Windungen der Großhirnfläche des Cebiden. Als Material standen ihm fünf Gehirne und zwar je eins von C. fatuellus, C. gracilis und einer nicht näher zu bestimmenden Art und zwei von Cebus capucinus zur Verfügung. Charakteristisch für das Gehirn der Cebiden ist nach diesem Autor: 1. Die Kommunikation der Sylvischen Spalte mit der oberen Schläfenfurche, veranlaßt durch eine dem Grade nach verschiedene Verkümmerung des hinteren Endstückes des Gyrus temporalis superior bezw. auch des vorderen Schenkels des Gyrus supramarginalis. 2. Das Vorhandensein einer schrägen Übergangswindung, die in typischen Fällen oberflächlich liegt. 3. Eine operkulisierte innere Uebergangswindung, welche vom Tuberculum praecunei zur Spitze des Hinterhauptslappens verläuft.

Zuckerkandl (474) widmet eine sehr eingehende Studie der Untersuchung über die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns. Er stellt als Grundsatz auf, daß am menschlichen Gehirn nur dann von einer Affenspalte die Rede sein kann, wenn an der Hemisphärenoberfläche beide Ränder der fraglichen Furche mit jenen der Affenspalte am Affengehirn identisch sind. Zur Identität einer Furche mit der Affenspalte am Affengehirn gehören daher Tieflage der Übergangswindungen und Gedecktsein derselben durch das Operculum occipitale bis zur Berührung desselben mit dem primären Scheitellappen, beziehungsweise nur mit dem Gyrus angularis. Z. hält deshalb die von Elliot Smith urgierte Identität zwischen der Affenspalte des Affengehirns und dem Sulcus lunatus des Menschengehirns für falsch. Bei oberflächlicher Lagerung der Übergangswindungen (vornehmlich der 2. und 3.) muß die Affenspalte teilweise oder ganz aufgelöst sein. Dies trifft für die Mehrzahl der menschlichen Gehirne zu, denn nur ausnahmsweise ist die Reduktion der Übergangswindungen (zumeist der zweiten) so weit gediehen, daß das Operculum occipitale an den Gyrus angularis anschließt. Häufiger ist die Persistenz des kaudal von

der zweiten Übergangswindung gelegenen Anteils der Affenspalte, desgleichen das operculumartige Vortreten des hinteren Randes der ehemaligen Affenspalte. Es verschwindet im Laufe der progressiven Gehirnentwicklung die von Z. speziell als Affenspalte bezeichnete Formation, d. h. die an der Gehirnoberfläche quer gelagerte, den Eingang zur Affenspalte repräsentierende Furche; ihr margo parietalis läßt sich, von Ausnahmen abgesehen, überhaupt nicht mehr erkennen, ihr margo occipitalis kann in einer der Form nach variierenden Gestalt erhalten sein. Z. schildert nun eingehend, wie in der Reihe der Affen die allmähliche Auflösung der Affenspalte vor sich geht, und schließt daran die genauere Beschreibung des Sulcus occipitalis transversus und der ihn begrenzenden Windungen und ferner die Variationen, in denen das Operculum occipitale am menschlichen Gehirn sich darbieten kann.

Sachregister.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.

C.

D.

F.

G.

H.

J.

K.

L.

M.

O.

P.

Q.

R.

S.

U.

V.

W.

Y.

Z.

Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literatur-Verzeichnis finden, aber nicht referiert sind.

B.

C.

D.

P.

T.

U.



